

Ю. Ю. Довгій, М. Л. Радзиховський, О. А. Дубова,
Д. В. Феценко, О. А. Нікітін, Т. І. Бахур,
О. В. Дишкант, М. Ю. Довгій

Паразитарні та інфекційні хвороби м'ясоїдних тварин



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Житомирський національний агроекологічний університет

Ю. Ю. Довгій, М. Л. Радзиховський, О. А. Дубова,
Д. В. Фещенко, О. А. Нікітін, Т. І. Бахур,
О. В. Дишкант, М. Ю. Довгій

ПАРАЗИТАРНІ ТА ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ М'ЯСОЇДНИХ ТВАРИН

Видання друге, перероблене і доповнене

За редакцією доктора ветеринарних наук, професора Ю.Ю. Довгія

Схвалено Міністерством освіти і науки України
для використання у навчально-виховному процесі
як навчальний посібник під час підготовки бакалаврів
напряму 6.110101 «Ветеринарна медицина»
у вищих навчальних закладах

Житомир
«Полісся»
2016



ББК 48.7Н20

УДК 619:616 – 036.4(477)

*Гриф надано Міністерством освіти і науки України
(лист « 1/11-5576 від 15.04.2014*

Автори: Ю. Ю. Довгій, М. Л. Радзиховський, О. А. Дубова, Д. В. Фещенко,
О. А. Нікітін, Т. І. Бахур, О. В. Дишкант, М. Ю. Довгій

Рецензенти: **В. П. Фасоля**, доктор ветеринарних наук
(директор клініки ветеринарної медицини «Шанс»),
В. А. Бурлака, доктор сільськогосподарських наук,
професор
(Житомирський національний агроєкологічний університет),
Б. М. Ярчук, кандидат ветеринарних наук, професор
кафедри епізоотології та інфекційних хвороб
(Білоцерківський НАУ).

Паразитарні та інфекційні хвороби м'ясоїдних тварин / Ю. Ю. Довгій,
М. Л. Радзиховський, О.А. Дубова та ін. [2-ге вид., пер. і доп.]. – Житомир:
Полісся, 2016. – 320 с: іл.

ISBN 978-966-655-815-5

Навчальне видання містить основні відомості щодо гельмінтозів та інфекційних хвороб м'ясоїдних тварин і хутрових звірів (собак, котів, сріблястих лисиць, песців) з урахуванням останніх досягнень науки. В посібнику викладені дані літературних джерел і власних експериментальних досягнень. Значна увага приділена епізоотичному та патогенетичному аспекту розвитку хвороб. Наведено новітні методи діагностики, схеми лікування та профілактичні заходи при гельмінтозах та інфекційних хворобах м'ясоїдних тварин.

Для студентів, магістрантів, аспірантів, викладачів, а також лікарів ветеринарної медицини, наукових співробітників.

ISBN 978-966-655-815-5

© Ю. Ю. Довгій, М. Л. Радзиховський,
О. А. Дубова та ін. 2016



ЗМІСТ

ЧАСТИНА 1. ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ	6
ОСНОВИ ПРИЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ	
ГЕЛЬМІНТОЗІВ ТВАРИН	8
Діагностика гельмінтозів за клінічними ознаками.....	8
Лабораторні методи діагностики гельмінтозів.....	9
ТРЕМАТОДОЗИ	10
Коротка характеристика класу <i>Trematoda</i>	10
Трематодози печінки	13
Опісторхоз, клонорхоз (<i>Opisthorchosis, Clonorchosis</i>)	13
Меторхоз (<i>Methorchosis</i>)	23
Псевдамфістомоз (<i>Pseudamphystomosis</i>).....	25
Трематодози кишечникау	26
Метагоніmoz (<i>Metagonimosis</i>)	27
Гетерофіоз (<i>Heterophyosis</i>)	29
Нанофієтоз (<i>Nanophyetosis</i>)	31
Аляріоз (<i>Alariosis</i>)	32
Легеневі трематодози	36
Парагоніmoz (<i>Paragonimosis</i>).....	36
Кров'яні трематодози	41
Шистосомози (<i>Schistosomoses</i>)	41
ЦЕСТОДОЗИ	52
Коротка характеристика класу <i>Cestoda</i>	52
Хвороби, що викликаються ціп'яками підряду <i>Taeniata</i>	56
Теніози (<i>Taeniosis</i>)	57
Ехінококоз (<i>Echinococcosis</i>).....	65
Хвороби, що спричиняються ціп'яками <i>Hymenolepidata</i>	72
Діпілідіоз (<i>Dipylidiosis</i>)	72
Хвороби, що викликаються ціп'яками підряду	
<i>Mesocestoidata</i>	76
Мезоцестоїдоз (<i>Mesocestoidosis</i>)	77
Заходи профілактики хвороб м'ясоїдних тварин, що	
викликаються ціп'яками	79
Хвороби, що викликаються стьожакками	81



Дифілоботріоз (<i>Diphyllobothriosis</i>)	82
Проліферативний спарганоз (<i>Sparganosis</i> , <i>Spirometrosis</i>)	88
НЕМАТОДОЗИ	92
Коротка характеристика класу <i>Nematoda</i>	92
Хвороби, що викликаються нематодами підряду <i>Ascaridata</i> (Аскаридатози)	98
Токсокароз собак (<i>Toxocarosis canis</i>)	99
Токсокароз котів (<i>Toxocarosis felis</i>)	108
Токсокароз м'ясоїдних (<i>Toxascaris</i>)	110
Байлізаскароз м'ясоїдних (<i>Baylisascaris</i>)	113
Хвороби, що викликаються нематодами підряду <i>Strongylata</i> (Стронгілятози)	117
Анкілостоматидози м'ясоїдних	117
Анкілостомози (<i>Ancylostomoses</i>)	119
Унцинаріоз (<i>Uncinariosis</i>)	124
Метастронгілідози м'ясоїдних	126
Ослероз (<i>Oslerosis</i>)	127
Філяріоз (<i>Filaroidosis</i>)	132
Елуростронгільоз (<i>Aelurostrongylosis</i>)	135
Ангіостронгільоз (<i>Angiostrongylosis</i>)	139
Креносомоз (<i>Crenosomosis</i>)	144
Хвороби, що викликаються нематодами підряду <i>Trichurata</i> (Трихуратози)	148
Трихуроз м'ясоїдних (<i>Trichurosis</i>)	148
Капіляріоз м'ясоїдних (<i>Capillariosis</i>)	151
Трихінельоз (<i>Trichinellosis</i>)	155
Хвороби що викликаються нематодами підряду <i>Spirurata</i> (Спіруратози)	158
Спіроцеркоз (<i>Spirocercosis</i>)	158
Гнатостомоз (<i>Gnathostomosis</i>)	163
Інші спіруроїди	167
Хвороби що викликаються нематодами підряду <i>Filariata</i> (Філяріатози)	167



Дирофіляріоз (<i>Dirofilariosis</i>)	168
Хвороби що викликаються нематодами підряду	
<i>Diectophymata</i> (Діоктофіматози)	178
Діоктофімоз (<i>Diectophymosis</i>)	178
Хвороби, що викликаються нематодами підряду	
<i>Camallanata</i> (Камалланатози)	181
Дракункульоз (<i>Dracunculosis</i>)	182
АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ	189
Коротка характеристика колючоголових	189
Коринозомоз (<i>Corynosomosis</i>)	192
ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ГЕЛЬМІНТОЗІВ	195
МЕТОДИ ЗАЖИТТЄВАОЇ ДІАГНОСТИКИ	195
Гельмінтокопрологічне дослідження	195
Гельмінтоскопія	196
Гельмінтоовоскопія	196
Гельмінтоларвоскопія	203
Дослідження крові	205
Дослідження шкіри	206
МЕТОДИ ПОСМЕРТНОЇ ДІАГНОСТИКИ	
ГЕЛЬМІНТОЗІВ	209
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	211
ЧАСТИНА 2. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ	216
ВІРУСНІ ХВОРОБИ.....	
Сказ	217
Чума (хвороба Карре)	228
Інфекційний гепатит (хвороба Рубарта)	244
Парвовіроз (парвовірусний ентерит)	257
Хвороба Ауескі	265
БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ.....	
Лептоспіроз (Штутгартська хвороба)	274
Сальмонельоз	283
Колібактеріоз	290
Туберкульоз	297
ГРИБКОВІ ХВОРОБИ.....	
Дерматомікози	304
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	319



ЧАСТИНА 1. ПАРАЗИТАРНІ ХВОРОБИ

Історія та значення утримання тварин в якості домашніх улюбленців на даний час широко обговорюється. В наш час 50 % родин Європи утримують свійських тварин: собак, котів, морських свинок, хом'ячків, папужок і навіть змій та ящірок.

Люди ділять з чотирилапими улюбленцями житло, не зважаючи на хвороби, що можуть передаватися від тварин.

Зооантропонозні захворювання надзвичайно поширені, але рідко складають проблему для тварин, які отримують належний догляд. Всесвітня Організація Охорони Здоров'я (ВООЗ) вивела розумну лінію відношення до тварин в сучасному світі: «Безвідповідальність легко призводить до проблем, пов'язаних з появою безпритульних тварин, а також забруднення навколишнього середовища та ризику виникнення зоонозів, але правильно доглянуті домашні тварини приносять користь своїм господарям і суспільству й не для кого не становлять небезпеки».

Надзвичайно небезпечними для м'ясоїдних тварин і хутрово-промислових звірів є гельмінтози – захворювання, збудниками яких є величезна група паразитичних червів. Навряд чи хто буде стверджувати, що гельмінти є безневинними «співтрапезниками» людини і тварини. Величезна шкода, яку паразити спричиняють своєму хазяїну аргументовано доведена. Гельмінтози повсюдні. Без сумніву вони наносять непоправні збитки веденню різних галузей тваринництва. Крім того, тварини, які інвазовані ге-



льмінтами окремих видів, слугують джерелом зараження людини. І, навпаки, розвиток деяких паразитів людини здійснюється за обов'язковою участю різних видів тварин.

Гельмінти уражують багатоклітинних тварин всіх типів та класів, за виключенням голкошкірих і губок. Отже, навколишнє середовище постійно насичується величезною масою яєць та личинок гельмінтів, які різними шляхами надходять у своїх хазяїв, де вони завершують розвиток.

У результаті безпосереднього контакту із зовнішнім середовищем відбувається інвазія людини зародками гельмінтів тварин. Доля цих зародків різноманітна: деякі з них не сприймаються організмом, інші тимчасово приживаються і здійснюють міграцію незвичайними шляхами, викликаючи шкірні та вісцеральні форми захворювань. Так, тісне спілкування людини з інвазованими собаками і котами призводить до зараження людей гельмінтами. Личинки гельмінтів потрапляють у мозок та внутрішні органи людини і викликають захворювання, що нерідко створюють певні труднощі при постановці діагнозу. Ці обставини не вкладаються в межі економічних уявлень, оскільки пов'язані з життям та здоров'ям людини. Для того щоб організувати успішну боротьбу з гельмінтозами і не допустити зараження людини й тварин, потрібно знати, а також правильно застосовувати методи дослідження захворювань. Отже, встановлення точного діагнозу гельмінтоза є початком всього ланцюга оздоровчих заходів.



ОСНОВИ ПРИЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ТВАРИН

Прижиттєву діагностику гельмінтозів здійснюють різними методами: загальними клінічними і лабораторними дослідженнями тварин. Оскільки гельмінтози мають свої закономірні особливості прояву, то поряд з цим враховують й епізоотологічні дані захворювань: масовість зараження гельмінтами у певні сезони, вид та вік тварин тощо.

Діагностика гельмінтозів за клінічними ознаками

Гельмінти є причиною хвороби, а також загибелі тварин. При цьому інвазія тварини викликає алергічні явища в організмі, що супроводжуються не лише функціональними, але й морфологічними порушеннями. За гельмінтозів, особливо у період гострих явищ, різко змінюються морфологічна картина крові та колоїдний стан білків організму, порушуються окисно-відновні процеси і активність ферментів. Гельмінти також викликають механічні пошкодження тканини з подальшими запальними процесами, токсикози організму. Увесь цей комплекс призводить до зміни обміну речовин, затримки росту, розвитку, зниженню продуктивності, зміні поведінки тварини. Відмічені морфофункціональні порушення проявляються за сильної інвазії певними клінічними ознаками. Однак за більшості гельмінтозів вони не є характерними для конкретного захворювання, при багатьох гельмінтозах вони схожі, тому важко встановити діагноз за клінічними ознаками.



Знання симптомів хвороби та виявлення гельмінтів у тварин є відправним пунктом для уточнення діагнозу захворювання. Для встановлення остаточного діагнозу потрібно враховувати також епізоотологічні особливості хвороби, проводити лабораторні дослідження.

Лабораторні методи діагностики гельмінтозів

Клінічне розпізнавання більшості гельмінтозів досить утруднене, тому в практиці суттєве значення надають лабораторним дослідженням матеріалу, відібраному від тварин: проби фекалій, крові, сечі, витікань з кон'юнктивального мішку, ротової і носової порожнин, екстирповані шматочки м'язів, зв'язок, сухожилок, шкіри тощо. Метою досліджень є виявлення яєць або личинок гельмінтів чи навіть самих гельмінтів та їх фрагментів. Якщо фахівець буде керуватися лише результатами лабораторних досліджень без урахування клінічного стану тварин, епізоотології захворювання і даних розтину трупів, то при встановленні діагнозу він може допустити помилку. Важно винайти тварин, абсолютно вільних від гельмінтів. Паразити є й в клінічно здорових тварин. А якщо гельмінти паразитують у невеликій кількості, але клінічні ознаки хвороби не проявляються, то тварин називають гельмінтоносіями.

Потрібно пам'ятати, що при дослідженні яйця або личинки гельмінтів можуть бути виявлені й у тварин із захворюванням іншої етіології. Це вимагає використання різних методів діагностики, щоб виявити головне і супутнє.

Методи прижиттєвої лабораторної діагностики гельмінтозів наведені в заключній частині посібника.



ТРЕМАТОДОЗИ

Коротка характеристика класу Trematoda

В організмі м'ясоїдних тварин паразитують дигенетичні сисуні. Їх дорослі форми виявляють у хребетних тварин і людини, а личинки здебільшого – у молюсках та інших безхребетних.

Тіло зазвичай видовжене, сплющене, листоподібне, рідко – циліндричне або грушоподібне. Зовнішнім покривом є занурений епітелій, на поверхні якого знаходяться шипики та лусочки.

Для типових трематод характерні дві присоски – ротова (на передньому кінці тіла) та черевна (частіше в середній частині тіла на черевному боці). На дні передньої присоски знаходиться ротовий отвір. У деяких трематод він розміщений у черевному присоску.

Як присоски, так і шипи слугують для прикріплення паразита до тканин хазяїна. Присоски добре розвинені у трематод, що паразитують у просвіті травного каналу, а у тих, що локалізуються у замкнених порожнинах, вони недорозвинені або відсутні.

Покриви разом з розміщеними під ними шарами м'язів утворюють шкірно-м'язовий мішок, глибше якого розміщуються внутрішні органи. Порожнина тіла відсутня. Проміжки між органами заповнені паренхімою. Є травна, видільна, нервова та статева системи. Кровоносна та дихальна системи відсутні.



Травна система починається з ротового отвору, далі – глотка, стравохід і двогілчатий (у більшості випадків) кишечник, що закінчується сліпо. Рештки корму видаляються через рот.

Органи виділення – протонефридії.

Нервова система складається з пари нервових вузлів, розміщених біля глотки. Від них відходять три пари поздовжніх нервових стовбурів.

Статева система займає більшу частину тіла. За деякими виключеннями (*Shistosomata*, *Didymozoidata*), трематоди є гермафродитами. Майже всі вони відкладають яйця. Деякі представники класу живородні, оскільки личинки у них вилуплюються з яєць ще в матці.

Основна більшість трематод, що паразитують у м'ясоїдних тварин, розвивається за участю трьох хазяїв – проміжного, додаткового та дефінітивного (кінцевого) (рис. 1).

Війчаста личинка (*мірацидій*) після нетривалого плавання у воді потрапляє у молюск – проміжного хазяїна паразита. У тілі молюска з мірацидія формується мішкоподібна нерухома *спороциста*, в якій з особливих клітин утворюються особини наступної стадії розвитку – *редії*. Останні, в свою чергу, продукують *церкарійів* – хвостатих рухливих личинок, що мають ряд особливостей статевозрілих трематод. Спороцисти і редії розмножуються партеногенетично (їх називають партенітами).

Церкарії виходять з молюска у навколишнє середовище і потрапляють в організм іншого проміжного (додаткового) хазяїна. В його тілі церкарій перетворюється в *метацеркарій* (стадія цисти), який потрапляє в дефінітивного хазяїна за умов поїдання останнім додаткового, і там розвивається у дорослого гельмінта.

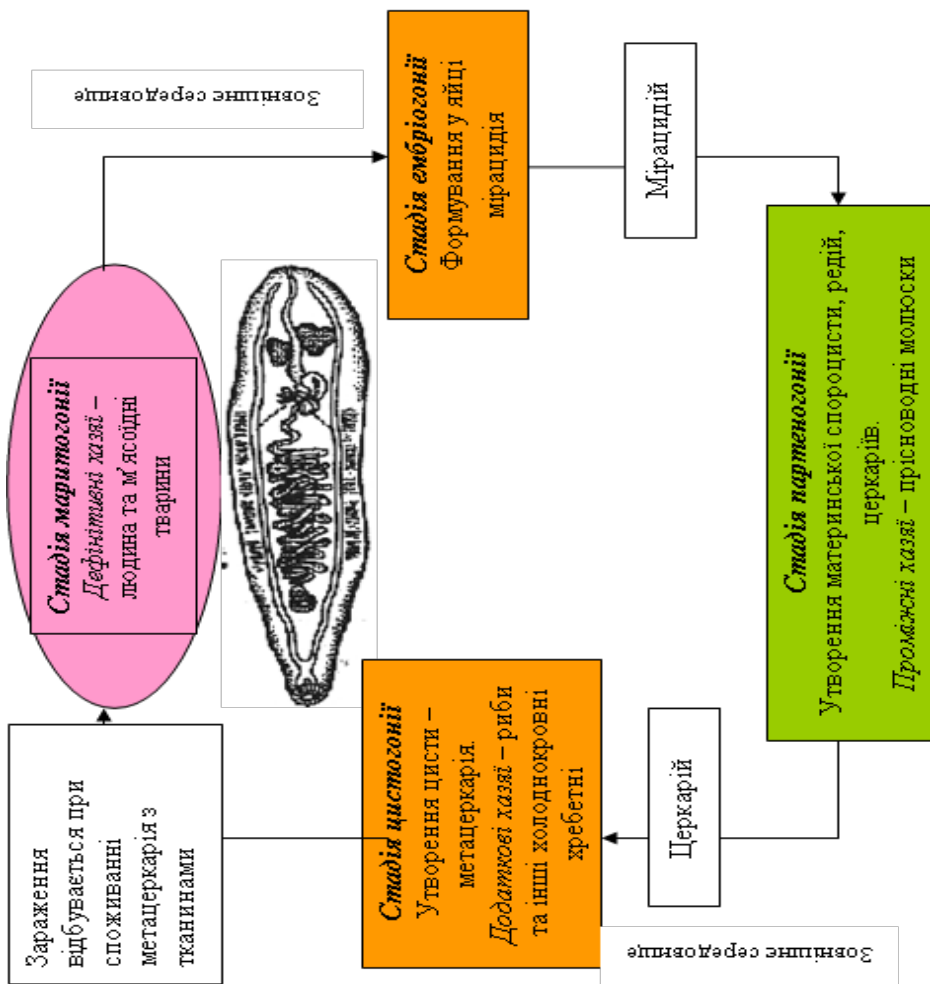


Рис. 1. Цикл розвитку трематоди



Трематодози печінки

Трематодози печінки м'ясоїдних тварин спричинюють плоскі черви підряду *Heterophyata* родини *Opisthorchidae*. Основними родами, що викликають захворювання тварин, є *Opisthorchis*, *Clonorchis* (*Opisthorchis*), *Methorchis*, *Pseudamphystomum*. Ці збудники мають велике епідеміологічне значення, оскільки здатні паразитувати у людини. Зараження ними відбувається при поїданні інвазованої риби, яка є додатковим хазяїном паразитів. Найбільше значення, з точки зору небезпеки для людини, мають збудники опісторхозу та клонорхозу.

Опісторхоз, клонорхоз (*Opisthorchosis, Clonorchosis*)

Хвороби спричинюються трематодами *Opisthorchis tenuicollis* (*felineus*), *Opisthorchis viverrini*, *Clonorchus sinensis* родини *Opisthorchidae* підряду *Heterophyata*. Статевозрілі паразити локалізуються в жовчних ходах печінки, жовчному міхурі та протоках підшлункової залози людей, рідше – котів, собак та хутрових звірів (лисиці, песці, видри, норки, соболі).

Історико-географічна довідка. У людей опісторхоз вперше був описаний К.М. Виноградовим (хвороба Виноградова) у 1891 році, а можливість зараження ссавців через рибу довів Асканазі у 1904 році. Збудника клонорхозу вперше виділив МакКонелл у 1874 році.

Опісторхозом та клонорхозом уражено близько 17 млн. людей, а ризику зараження піддано біля 350 млн., які мешкають у 13 країнах і на територіях, розміщених в Європейському регіоні, Південно-Східній Азії і Західній частині Тихого океану. Клінічні прояви цих хвороб у



людей зумовлені паразитуванням зазначених гельмінтів у жовчних протоках печінки і підшлункової залози. Відмічається зв'язок опісторхозу та клонорхозу з розвитком холангіокарциноми й холелітіазу.

В Україні поширеним збудником опісторхозу є *Opisthorchis tenuicollis*. Він розповсюджений переважно на територіях річкового басейну Дніпра. Осередки клонорхозу розміщені в басейні річки Амур (Росія), а також у країнах Східно-Азіатського регіону (Китайська Народна Республіка, Таїланд, Південна Корея, Лаос, В'єтнам та ін.).

За даними Upatham E. S. et al (1984), Бронштейна А. М. (1986, 1989, 1991), точно визначити справжній рівень ураження населення трематодозами печінки досить складно, оскільки ранні стадії інвазії, у більшості випадків, перебігають без клінічних проявів, а за хронічного перебігу клінічні ознаки неспецифічні та їх зазвичай оцінюють як наслідок хвороб, що мають іншу етіологію (Киэу Тунг Лам и др., 1992).

Збудники. *Opisthorchis tenuicollis* (котячий сисун) має ніжне витягнуте тіло, довжина якого становить 4–13 мм, ширина 1–3,5 мм (рис. 2–4).



Рис. 2. *Opisthorchis tenuicollis* (марума)

Присоски недорозвинені. Два лопатевих сім'яники розміщені в задній частині тіла, навскоси один за одним. Петлі матки містяться між кишковими гілками в середній третині тіла. Жовточники порівняно слабо розвинені, розміщені латеральніше від матки. Статеві отвори відкриваються біля переднього краю червонного присоска.

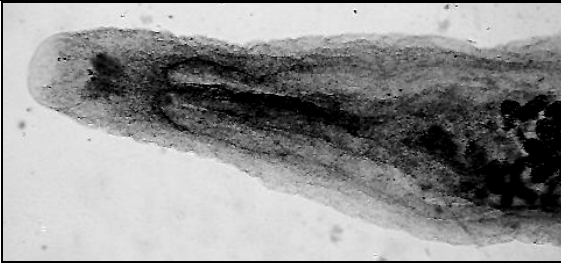
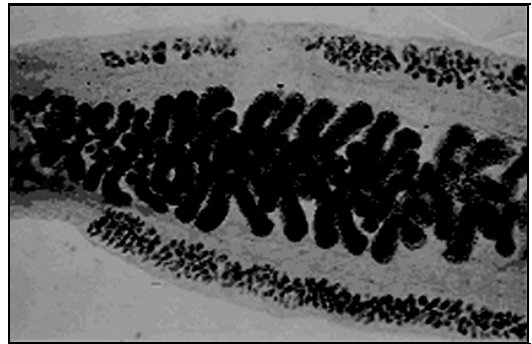


Рис. 3. Opisthorchis tenuicollis (передня частина марити)

Рис. 4. Opisthorchis tenuicollis (середня частина марити)



Opisthorchis viverrini (білячий сисун) відрізняється від попереднього збудника лише розмірами (довжина 5,4–10,2 мм, ширина 0,8–1,9 мм).

Clonorchis (Opisthorchis) sinensis (китайський сисун) має довжину 10–20 мм та ширину 2–4 мм (рис. 5).

Дефінітивні хазяї – тварини, які поїдають рибу, а також людина.

Проміжні хазяї – прісноводні молюски роду *Bithynia* (*B. leachi*, *B. fuchsiana*, *B. longicornis*).

Додаткові хазяї – річкові риби родини корошових (плотва, вобла, чебак, язь, єлець, краснопірка, лящ, карась, линь, тощо).

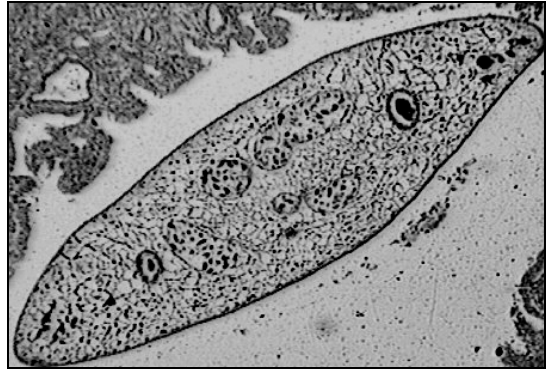


Рис. 5. Clonorchis sinensis (марпита)

Цикл розвитку. Дорослі збудники паразитують у жовчних протоках та протоках підшлункової залози. Яйця гельмінтів із вже сформованими личинками виділяються у навколишнє середовище і подальший їх розвиток відбувається у прісноводних водоймах спочатку в молюсках, а потім у рибах. Молюски заковтують яйця збудника. В їх тілі з яйця виходить мірацидій, який через кишкову стінку потрапляє у порожнину тіла, де формується у спороцисту. Через один місяць із спороцисти утворюються редії, в яких починають розвиватися церкарії. Останні залишають редію ще неінвазійними. У травній залозі молюска вони дозрівають до інвазійної стадії. Потім приблизно через два місяці церкарії виходять з молюска і плавають біля дна водойми.

Такі церкарії нападають на додаткових хазяїв – прісноводних риб, проникають через їх шкіряні покриви у м'язову і сполучну тканини, де інцистуються і розвиваються у метацеркарії. Останні досягають інвазійної стадії лише через шість тижнів. Вони локалізуються у поверхневих та глибоких спинних м'язах, міжреберній мускулатурі, зябрах, плавцях, стінці кишок, ікрі.

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні сирої, мороженої або в'яленої риби, інвазованої метацеркаріями. У дванадцятипалій



кишці метацеркарії ексистуються і через ампулу Фатерова соска мігрують у загальний та позапечінкові й внутрішньопечінкові жовчні протоки, де протягом 3–4 тижнів досягають статевої зрілості і починають відкладати яйця. У людей збудників виявляють і у протоках підшлункової залози та у жовчному міхурі.

Отже, весь цикл розвитку від яйця до марити триває 4–4,5 міс.

Епізоотологічні дані. Люди і тварини заражаються при поїданні зараженої риби, яка не пройшла термічної обробки. В ендемічних та ензоотичних районах захворювання зустрічається досить часто.

Епідеміологічні дані. Епідеміологічні детермінанти опісторхозу і клонорхозу пов'язані з їжею та харчуванням людей. Розповсюдження трематод родини *Opisthorchidae* і їх проміжних хазяїв в навколишньому середовищі значно перевищує масштаби захворювання на ці інвазії. Специфічні етнічні або традиційні особливості поведінки, які пов'язані з харчуванням, визначають характер поширення та рівень ураження населення ендемічних осередків, а за умов вивозу риби зараження можливе і за їх межами.

Вживання в їжу сиріої або недостатньо термічно обробленої риби звичайно розповсюджене серед населення у районах, розміщених поблизу водойм. Зокрема, на північному сході Таїланду у районах поблизу річки Меконг на кордоні з Лаосом, де мешкає етнічне населення, зараження *O. viverrini* відбувається при споживанні в їжу блюда "koirpla", яке готується з сирого рибного фаршу, змішаного з часником, лимонним соком, рибним соусом, паприкою та рисом. У Кореї, Китаї та В'єтнамі також широко поширені блюда з сиріої риби, які часто спричиняють зараження людей клонорхозом. Зокрема, у деяких районах Кореї, блюдо з сиріої риби, змішаної з гострою пастою із бобів та з рисовою горілкою, вважається корисною їжею, особливо для чоловіків (Rim H.J., 1986; Chen M. et al., 1994).



Традиції приготування і споживання їжі являють собою частину глибокої культури суспільства і тому важко піддаються змінам. Небажання змінювати ці звичаї інколи пов'язане з вірою в те, що сира їжа підвищує здоров'я. Істотним фактором також є гедоністична реакція – отримання задоволення від даної їжі. Тому значно простіше інформувати людей про заходи профілактики зараження гельмінтозами, ніж змінити їх „харчову поведінку”. Зараження ж відбувається при споживанні в їжу інвазованої річкової риби.

Основним хазяїном *O. viverrini* та *C. sinensis* є людина. Собаки і коти – хазяї випадкові. Не дивлячись на те, що *Opisthorchis viverrini* виявляється в організмі вівер, які є типовими хазяями, він в сутності паразитує в організмі людини. Даний збудник досить часто зустрічається у собак і котів, тому їх розглядають як важливі резервуари. Захворювання, що викликається *O. viverrini*, реєструється на Далекому Сході.

Основним хазяїном *O. tenuicollis (felineus)* є кіт, рідко – собака. Людина заражається випадково. Інвазія реєструється у східній Європі, у Середній та Малій Азії, на Близькому Сході та в азіатській частині Росії.

Основні фактори ризику виникнення хвороби – географічний та кормовий анамнез (вживання сирої риби коропових порід).

Патогенез. За умов дуже значної інвазії основну шкоду наносять молоді трематоди, кутикулярні шипи яких травмують жовчні протоки, викликаючи потовщення з утворенням папілом і розвитком кіст, що містять гельмінтів. У печінці збудники викликають циротичні зміни. На ранній стадії основним є токсико-алергічний синдром, що зумовлений впливом метаболітів личинок гельмінтів при їх міграції та дозріванні. До теперішнього часу не встановлено зв'язку між розвитком



ком гострої стадії з клінічними проявами і кількістю яєць трематод у фекаліях. Рання стадія супроводжується набряккістю, проліферацією та десквамацією епітелію жовчних протоків, його метаплазією з утворенням келихоподібних клітин та дрібних залозоподібних утворень, що виділяють у жовч велику кількість слизу.

Хронічна стадія пов'язана з життєдіяльністю паразитів у жовчних протоках печінки та підшлункової залози. Між підшлунковою залозою, дванадцятипалою кишкою та жовчними ходами є тісний зв'язок, тому, не дивлячись на те, що гельмінти локалізуються лише у протоках печінки і інколи підшлункової залози, характерним для трематодозів печінки є патологія і решти органів цієї зони. Основним патологічним процесом є хронічне проліферативне запалення жовчних протоків та каналців підшлункової залози, що супроводжується різним ступенем фіброзу цих органів. У патогенезі дифузного спазму та закупорки жовчних протоків та ретенційних спазмів каналців підшлункової залози мають значення гіперпластичні та запально-склеротичні процеси в стінці ампули великого дуоденального сосочка і в гирлі головного панкреатичного протоку. Характерним є також розвиток стриктур термального відділу холедоха та міхурного протоку.

У патогенезі печінкових трематодозів має значення збільшення активності проколаген-проліл-гідроксилази в печінці, що веде до збільшення синтезу колагену і відповідно до розвитку фіброзу, а також порушенню синтезу ліпідів та жовчних кислот, що сприяє розвитку холелітіазу.

Особливо важливою є роль опісторхозу та клонорхозу в канцерогенезі. У багаточисельних дослідженнях показано зв'язок хвороб з пухлинами гепато-біліарної системи, особливо з холангіокарциномою.

В наш час механізм канцерогенезу пояснюють синергізмом дії трематод, що викликають аденоматозні зміни в органах жовчовиділь-



ної системи, та екзогенних канцерогенів, зокрема нітрозамінів, які містяться у продуктах харчування. Вважають, що розвиток холангіокарциноми являє собою багатofакторний процес, при якому паразити відіграють роль стимуляторів пухлинного росту.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває до 2–3 тижнів. Клінічні ознаки на ранній стадії хвороби різноманітні – від стертих форм до генералізованих алергічних реакцій з багаточисельними ураженнями. Стерта форма обмежується субфебрилітетом, незначною еозинофілією при нормальному вмісті лейкоцитів. Хвороба починається раптово.

Основні клінічні прояви гострої стадії характеризуються гарячкою, болями у правому підребер'ї. Характер лихоманки – постійний, послаблюючий або неправильний. Вона триває протягом 1–3 тижнів. Еозинофілія доходить до 20–40 %, інколи – до 90 %. Максимальних значень вона досягає до 2–3 тижня, потім поступово знижується, але ще й до кінця 3–4 місяця кількість еозинофілів може перевищувати таку на початку зараження. Найвищий лейкоцитоз спостерігається до кінця 2-го тижня, потім він поступово зменшується.

В гострій стадії відмічається білірубінемія, підвищення активності трансаміназ, лужної фосфатази. У ряді випадків виявляється ураження легень за типом астмоїдного бронхіту з мігруючими інфільтраціями.

Клінічний спектр хронічної стадії опісторхозу та клонорхозу проявляється переважно ознаками хронічного холециститу, дуоденіту та панкреатиту. У людей основними клінічними ознаками є болі у передній частині живота, переважно у правому підребер'ї, нудота, погане засвоєння жирної їжі. У тварин спостерігають пригнічення, при пальпації – болісність у ділянці черева.



У ряді випадків перебіг хвороби може бути важким, супроводжується обструкцією жовчних протоків, розвитком жовтяниці, рецидивуючого холангіту, абсцесів печінки, гострого панкреатиту та жовчного перитоніту.

Ускладненнями опісторхозу та клонорхозу бувають холецистити, холангіти, абсцеси печінки, камені жовчного міхура.

Отже, клінічні ознаки опісторхозу та клонорхозу характеризуються неспецифічністю. Непрямими симптомами, що вказують на можливу інвазію, можуть бути болі в череві, хронічна діарея, лихоманка, збільшення печінки, жовтяниця, еозинофілія.

Патологоанатомічні зміни. Труп м'ясоїдних тварин виснажені, підшкірна клітковина жовтянична. При розтині виявляють ущільнену збільшену печінку жовто-коричневого відтінку. Під капсулою на вісцеральній, рідше діафрагмальній поверхні спостерігають сильно розширені жовчні протоки у вигляді білих або сіро-жовтих шнурів, які інколи мають варикозні розширення, що нагадують кісти. Стінки уражених жовчних ходів та їх варикозів потовщені, склерозовані. З розрізаних протоків витікає жовтувато-зелена слизова маса, яка містить паразитів. Жовчний міхур розтягнений, стінки його потовщені, слизова оболонка в стані катарально-гнійного запалення, іноді з крапковими крововиливами. Інколи на печінці помітні папіломатозні та аденоматозні розростання і пухлини.

З інших органів встановлюють реакцію підшлункової залози у вигляді дистрофічних процесів, що спричинює їх збільшення. В окремих випадках хворобу супроводжує асцит, як наслідок хронічного ураження печінки.

Діагноз. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки та проводять лабораторне дослідження фекалій. Виявляють яйця паразитів методами осадження. Яйця дрібні, розміром $0,02\text{--}0,03 \times 0,01\text{--}0,02$



мм, жовтуваті, з кришечкою і потовщенням шкарлупи на одному з полюсів (рис. 6, 7).

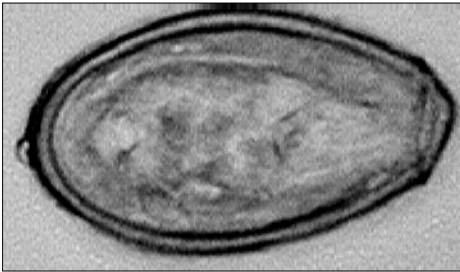


Рис. 6. Яйце Clonorchis sinensis

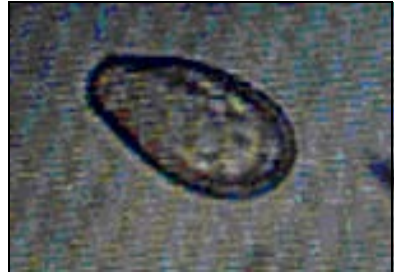


Рис. 7. Яйце Opisthorchis tenuicollis

Можна використовувати імунобіологічні реакції. За 10–20 хв. після введення алергену (0,1 мл внутрішньошкірно у зовнішню поверхню вухної раковини) у заражених тварин утворюється добре видима папула 1,5–2 см у діаметрі. Вважають, що сучасні імунобіологічні методи діагностики опісторхозу та клонорхозу недостатньо специфічні та чутливі і їх доцільно використовувати як додаток до паразитологічних методів.

Паразитологічна діагностика ґрунтується на дослідженні та виявленні яєць гельмінтів у фекаліях і дуоденальному вмісті. Це єдиний спосіб підтвердження діагнозу.

Паразитологічне підтвердження діагнозу стає можливим на 4-му тижні після зараження, коли у дуоденальному вмісті та в фекаліях з'являються яйця гельмінтів.

Лікування повинно бути комплексним і поряд з специфічними препаратами включати патогенетичне лікування. В гострій стадії при важкому перебігу проводиться десенсибілізуюча та дезінтоксикаційна,



надалі комплексна терапія відповідно до загальних принципів лікування хворих тварин з проявами гастроентерологічних уражень. Використовуються жовчогінні засоби (алохол, холензим, холагол тощо), ферментні препарати (панкреатин, панзинорм форте, фестал тощо), засоби, які тонізують моторику шлунково-кишкового каналу (метаклопрамід, цизаприд, пітуїтрин). Дієта повинна включати корми, бідні на вуглеводи та жири.

Для специфічної терапії найефективнішим засобом є *празіквантел* (похідний ізохіноліну) у дозі 100 мг/кг одноразово.

Застосовують препарати *фенбендазолу* у дозі 30 мг/кг з кормом упродовж 7–9 діб. Контроль ефективності лікування проводять шляхом копроовоскопії через 3–6 місяців після завершення лікування.

Профілактика. Основою профілактики є виключення з раціону незнезараженої риби. Велике значення також мають заходи пропаганди гельмінтологічних знань серед населення та охорони водних ресурсів від забруднення фекаліями тварин і людей.

Меторхоз (*Methorchosis*)

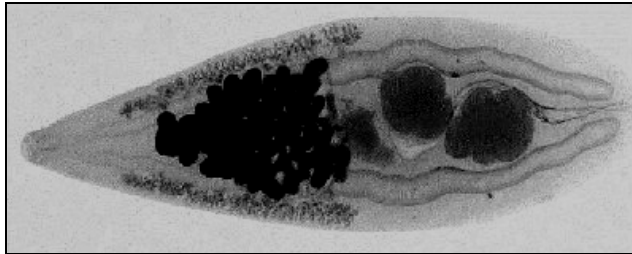
Хвороба спричинюється трематодами *Methorchis albidus*, *M. felis* родини *Opisthorchiidae*.

Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки собак, котів, хутрових звірів. Хворіють також люди.

Збудники. *M. albidus* та *M. felis* – гельмінти, що мають дрібні розміри (2,5–3,5 мм завдовжки і близько 1,6 мм завширшки).



Рис. 8. *Methorchis albidus*



Діаметр ротового присоска 0,24–0,32 мм, червонного – 0,3 мм. Добре виражені два кишкових стовбури, які сліпо закінчуються в задньому кінці тіла. Два сім'яники розміщені в задній частині тіла паразита. Спереду від сім'яників знаходиться округлий яєчник. Матка розміщена у передній частині тіла (рис. 8). Яйця овальні, дрібні (0,027–0,032 x 0,013–0,015), зрілі, подібні до яєць опісторхів.

Цикл розвитку. Проміжними хазяями паразитів є прісноводні молюски роду *Bithynia*, додатковими – риби родини коропових (лящ, плітка, в'язь, краснопірка, лин тощо). Розвиток збудника схожий на *Opisthorchis tenuicollis*. З моменту надходження церкарія у шкіру риби і до утворення інвазійного метацеркарія проходить 35 діб.

Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні сирі риби, інвазованої метацеркаріями. У організмі дефінітивного хазяїна гельмінти стають статевозрілими через 35 діб. Живуть вони кілька років.

Епізоотологічні дані. Хвороба розповсюджена в Арктиці, північних районах Європи, Азії, Америки. Хворіють переважно їздові та мисливські собаки.

Патогенез. Збудники ушкоджують слизову оболонку жовчних протоків, внаслідок чого з'являються запалення та потовщення їхніх стінок. Метаболіти збудника спричиняють розвиток алергічних та токсичних явищ. Розвивається гіпертрофічний цироз паренхіми печінки.



У жовчному міхурі накопичується слиз і густа жовч, внаслідок чого порушується травлення.

Клінічні ознаки нехарактерні. Спостерігається жовтуха, запори і проноси. Може розвиватися асцит. Хворі тварини нерідко гинуть.

Патологоанатомічні зміни. Печінка збільшена і ущільнена. Жовчні протоки значно розширені. При їх розтині витікає жовто-зелена маса, що містить паразитів. Жовчний міхур і великі протоки розтягнуті, їхні стінки ущільнені. Іноді у печінці відмічаються аденоматозні та папіломатозні розростання. У підшлунковій залозі спостерігається гіперплазія епітелію, крововиливи, некроз паренхіми.

Діагноз. Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, проводять гельмінтооскопію методами осадження (послідовного промивання) і флотації за Щербовичем, Котельниковим, Вареничевим.

Лікування. Застосовують антигельмінтики, що містять *прази-квантел*, *фенбендазол* та симптоматичне лікування (див. Опісторхоз).

Профілактика така само, як і при опісторхозі.

Псевдамфістомоз ***(Pseudamphystomosis)***

Хвороба спричинюється трематодою *Pseudamphystomum truncatum* родини *Opisthorchidae*.

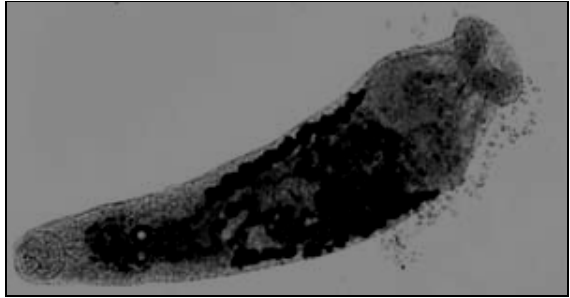
Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки собак, котів, інших м'ясоїдних тварин, а також людини.

Збудник. *P. truncatum* – дрібні гельмінти, 1,5–2,5 мм завдовжки та 0,6–1 мм завширшки. Черевний присосок трохи більший, ніж ротовий. Сім'яники розміщені в задній частині тіла. Характерна ознака збудника – тупо зрізаний задній кінець, втягнутий всередину у вигляді



великого присоска (рис. 9). Яйця дрібних розмірів, схожі на яйця опісторхів.

Рис. 9. *Pseudamphystomum truncatum*



Цикл розвитку подібний до розвитку збудників опісторхозів.

Епізоотологічні дані. Хвороба широко поширена у Росії, Україні та інших країнах Європи. Зараження відбувається при поїданні сирої риби, інвазованої метацеркаріями гельмінта.

Патогенез, клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни, а також лікування та профілактика такі, як і при опісторхозі.

Трематодози кишечника

Трематоди, що паразитують в кишках м'ясоїдних тварин, належать до підрядів *Heterophyata* та *Strigeata*.

Представниками підряду *Heterophyata* виступають родина *Heterophyidae* (роди *Metagonimus* та *Heterophyes*) і родина *Troglorematidae* (рід *Nanophyetus*). Підряд *Strigeata* представлений родом *Alaria*.

Збудники розвиваються за участю двох проміжних хазяїв. Зараження м'ясоїдних тварин спостерігається при поїданні інвазованої риби (у випадку гетерофіатозів) або ракоподібних і амфібій (аларіоз).



Метагоніоз (*Metagonimosis*)

Хвороба спричинюється трематодою *Metagonimus jakogavai* родини *Heterophyidae*. Збудник відкритий японським вченим Yokogawa у 1911 році. Паразити локалізуються у тонких кишках собак, котів, свиней, людини.

Збудник. *M. jakogavai* – гельмінти дрібних розмірів (довжина 1–2,5 мм, ширина 0,4–0,7 мм). Тіло вкрите дрібними шипами. Черевний присосок відсутній. Посередині тіла з правого боку розміщений статевий присосок. Два круглих сім'яники знаходяться в задній частині тіла. Матка і жовточники розміщені в задній половині тіла збудника (рис. 10).

Яйця дрібні, овальні, жовто-коричневого кольору, з кришечкою на одному і потовщенням на протилежному полюсі, зрілі. Метацеркарії мають розмір 0,18–0,2 мм (рис. 11).

Цикл розвитку. Збудник розвивається за участю двох проміжних хазяїв: прісноводних молюсків роду *Melania* та риб (в'язь, короп, амурський сом, амурський лящ, карась, товстолобик). У тілі додаткових хазяїв метацеркарії живуть у лусці, плавцях, зябрах, а також у підшкірній клітковині та м'язах.

Зараження відбувається при згодовуванні сирої риби. У шлунку і кишках дефінітивного хазяїна метацеркарії звільняються від оболонки, проникають у слизову оболонку 12-палої кишки і продовжують рости. Через два тижні вони досягають статевої зрілості і виходять у просвіт кишок.

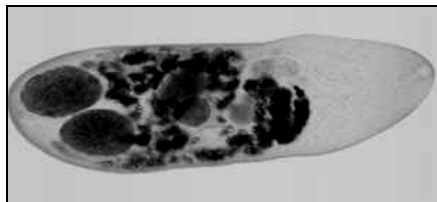


Рис. 10. Metagonimus jakogavai (марита)



Рис. 11. Яйця Metagonimus jakogavai

Епізоотологічні дані. Хвороба поширена в багатьох країнах Азії та на Далекому Сході (басейн річки Амур). Джерелом інвазії є хворі тварини. Важливу роль у поширенні інвазії відіграють дикі звірі (лисиці, песці) та гризуни.

Епідеміологічні дані. Збудник метагонімозу має епідеміологічне значення. Джерелом інвазії людей є хворі люди, собаки і коти, які виділяють з фекаліями яйця гельмінта. Зараження людини відбувається при вживанні в їжу сирової риби і випадковому заковтуванні її лусочок. Захворювання поширене у Китаї, Кореї, Японії, басейні ріки Амур.

Патогенез. Паразитичні черви травмують слизову оболонку 12-палої кишки, порушують функцію залозистих клітин і спричинюють розлад травлення. В основі проявів захворювання лежать механічні і токсико-алергічні впливи збудника на слизову оболонку кишечника, подразнення ентерорецепторів.

Клінічні ознаки, що розвиваються у тварин, нехарактерні. Основним проявом за гострого метагонімозу є пропасниця, кропивниця, диспептичні явища, пронос, за хронічного – нудота, слинотеча, болі в череві, інколи проноси, у крові – еозинофілія.

У людей личинки проникають у слизову оболонку тонкої кишки і роблять в ній довгі ходи. Через 2 тижні вони виходять у просвіт кишки. Внаслідок механічного, алергічного і токсичного впливу розвива-



ються ознаки катарального ентериту. При цьому виділяють гостру та хронічну стадії захворювання: гостра зумовлена впливом молодих нестатевозрілих паразитів, які локалізуються у тонкій кишці, а хронічна спричинена статевозрілими паразитами, які також знаходяться у тонкій кишці.

Інкубаційний період триває до 2-х тижнів. Час з моменту зараження до появи яєць у фекаліях становить 2 тижні.

Патологоанатомічні зміни характеризуються гострим катаральним запаленням дванадцятипалої кишки.

Діагноз. Проводять дослідження фекалій м'ясоїдних тварин методом послідовних промивань, виявляють яйця гельмінтів.

Лікування і профілактика подібні, як і за опісторхозу.

Гетерофіоз ***(Heterophyosis)***

Хвороба спричинюється трематодою *Heterophyes heterophyes* родини *Heterophyidae*. Збудник локалізується в тонких кишках собак, котів, диких м'ясоїдних та людини.

Збудник. *H. heterophyes* – дрібний плоский гельмінт. Має тіло грушоподібної форми, 0,4–4 мм завдовжки і 0,2–0,9 мм завширшки. Кутикула вкрита шипами. Крім ротового та черевного присосків збудник має ще й статевий.

Сім'яники розміщені у задній частині тіла. Петлі матки займають середню і задню третини тіла (рис. 12).

Яйця дрібні, світло-коричневого кольору, з кришечкою на одному полюсі і горбиком – на протилежному, зрілі (рис. 13).

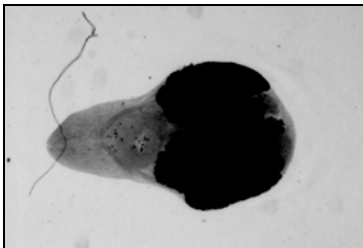


Рис. 12. Heterophyes heterophyes



Рис. 13. Яйце збудника

Проміжними хазяями є прісноводні моллюски, додатковими – риба. М'ясоїдні тварини – остаточні хазяї.

Цикл розвитку. М'ясоїдні тварини виділяють яйця гельмінтів з фекаліями. Для подальшого розвитку вони проникають в організм проміжного хазяїна, де відбувається формування церкаріїв. Останні переміщуються в підшкірну клітковину або м'язи додаткових хазяїв і через певний час перетворюються на метацеркаріїв та інцистуються.

М'ясоїдні тварини заражаються при згодовуванні їм сирової риби, інвазованої метацеркаріями збудника. Впродовж 9 діб паразити досягають статевої зрілості.

Епізоотологічні дані. Хвороба реєструється переважно у країнах з тропічним та субтропічним кліматом. Джерелом інвазії є хворі тварини і людина.

Клінічні ознаки. У разі високої інтенсивності інвазії у хворих тварин спостерігається зниження апетиту, виникає пронос, який змінюється запором. У фекаліях нерідко виявляють домішки слизу і крові. Ознаки ентериту та болі в череві часто спричинені токсико-алергічними реакціями і механічним впливом гельмінтів. При пальпації прослуховується булькіт в клубових ділянках кишок. Можливе проникнення паразита у головний мозок, тоді розвиваються ознаки



епілептиформних нападів та осередкових явищ. Випадкове занесення паразита в серце призводить до декомпенсації кровообігу.

Патологоанатомічні зміни. Основні зміни спостерігаються у тонких кишках. Їх слизова оболонка запалена. У просвіті кишок виявляють слиз, кров та велику кількість збудників.

Діагноз. Проводять гельмінтоовоскопічні дослідження фекалій методом послідовних промивань.

Лікування і профілактика подібні, як і при опісторхозі.

Нанофіетоз (*Nanophyetosis*)

Хвороба спричинюється трематодами *Nanophyetus salmincola* родини *Troglorematidae*. Збудники локалізуються в тонких кишках собак, котів, хутрових звірів, гризунів, людини.

Збудник. *N. salmincola* вперше був виявлений К.І. Скрябіним та В.П. Под'япольською у 1928 році. Цей гельмінт досить дрібний (0,5 мм завдовжки та 0,28 мм завширшки), грушоподібної форми. Тіло вкрите шипами. Ротовий та черевний присоски мають округлу форму (рис. 14). Яйця середнього розміру, коричневі, схожі до яєць інших гетерофіат (рис. 15).

Цикл розвитку. Збудник є біогельмінтом. Проміжні хазяї – водні молюски, додаткові – лососеві риби. Загальна схема розвитку відповідає до опісторхид. У додатковому хазяїні метацеркарії містяться у м'язах черевних плавців, голови, у зябрах, нирках та печінці.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при поїданні сирі риби. В їх організмі паразити досягають статевої зрілості за 5–8 діб. Тривалість їх життя становить приблизно 1,5 міс.

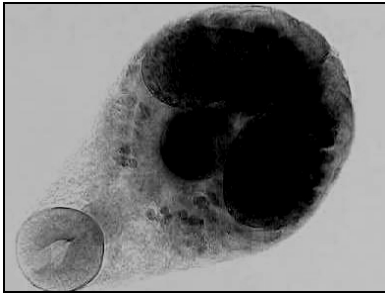


Рис. 14. *Nanophyetus salmincola*

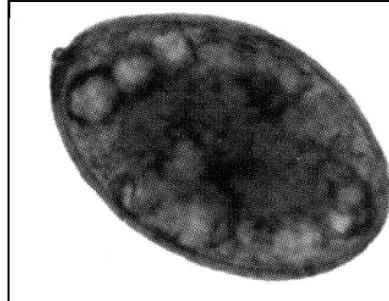


Рис. 15. Яйце збудника

Епізоотологічні дані. Хвороба поширена у США та Сибіру.

Патогенез. У хворих тварин збудник сприяє поширенню досить патогенної рикетсії *Neorickettsia helminthoeca*. Вона спричинює сильний геморагічний ентерит собак, або „отруєння лососем”. Рикетсії передаються через яйця трематоди водяним молюскам, а потім риbam, в організмі яких останні паразитують у метацеркариях.

Клінічні ознаки. Характерним є геморагічний ентерит та виснаження тварин.

Патологоанатомічні зміни подібні, як і при метагонімозі.

Діагноз. Проводять гельмінтоовоскопічні дослідження методом послідовних промивань.

Лікування і профілактика подібні, як і при опісторхозі.

Аляріоз (*Alariosis*)

Хвороба спричинюється трематодами *Alaria alata* родини *Diplostomatidae* підряду *Strigeata*. Статевозрілі паразити локалізуються у тонких кишках собак, котів, вовків, лисиць, песців.



Збудник. *A. alata* – гельмінти дрібних розмірів, завдовжки 2,4–4,4 мм, завширшки 1,2–2,1 мм. Передня частина тіла плоска, задня – циліндрична. Характерною морфологічною особливістю алярії є її доволі великі вирости збоку ротового присоску, що нагадують крила, тому вона отримала назву «крилата» (рис. 16).



Рис. 16. Alaria alata

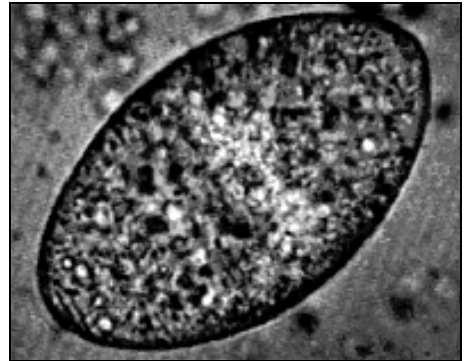


Рис. 17. Яйце Alaria alata

Яйця овальної форми, великих розмірів (0,1–0,13 x 0,063–0,099 мм), незрілі.

Цикл розвитку. Зародки, що вийшли з яєць, потрапляють у тіло прісноводних молюсків – катушок (рід *Planorbis*). Розвиток личинок у них за температури 22–24° С триває 35–45 діб, а за 18–19° С – 77 діб.

Церкарії, що вийшли з молюсків, потрапляють у тіло пуголовок та жаб, де продовжують розвиватися далі, доки не вкриються оболонкою і не перетворяться в метацеркарії.

У пуголовок метацеркарії розташовані у хвості та в порожнині тіла, у жаб – у м'язах язика, у підщелепових м'язах і рідко – у м'язах лап.



М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні пуголовок та жаб.

Можливий інший шлях надходження алярій в організм тварин. Жива жаба, у м'язах якої є метацеркарії алярій, може бути з'їдена вузлом, хижою птахою або звіром, а вбита або померла жаба, загибла пуголовка можуть поїдатись мишами або кротоми. У тілі цих тварин личинки не розвиваються, але й не гинуть.

Коли тіло проміжного хазяїна або його частина буде перетравлена, личинки проникають через стінки кишечника резервуарного хазяїна у тканини різних органів, в основному у підшкірну клітковину, і залишаються в них, довго зберігаючи свою життєздатність. Як тільки цей хазяїн буде з'їдений котом, собакою або лисицею, личинки перетворюються в їх організмі у дорослих гельмінтів. Однак перед тим, як це станеться, вони мігрують через стінки шлунку або кишечника у черевну порожнину тварини. Потім проникають до діафрагми і через неї – у грудну порожнину.

З черева тварини личинки проникають протягом однієї доби у легені. Тут вони затримуються до 12 діб і, закінчивши чергову стадію свого розвитку, знову мігрують у просвіт бронхів, звідти за трахеєю, гортанню і глоткою попадають у ротову порожнину і знову у кишечник, де через 30–45 діб стають статевозрілими.

У кишечнику тварини алярії відкладають яйця, які надходять у навколишнє середовище і потрапляють у воду. Тут в яйцях утворюються зародки. За оптимальної температури (21–27° C) цей процес відбувається протягом 11–12 діб. Зниження температури затримує розвиток зародків.

Яйця алярій зберігають свою життєдіяльність протягом всієї зими, якщо знаходяться під снігом. Ті, що не потрапили під сніг, гинуть. При висушуванні яйця гинуть через 10 хв.



Епізоотологічні дані. Аляріоз – досить поширена інвазія. Значному поширенню хвороби сприяє висока стійкість яєць збудника до чинників навколишнього середовища, а також тривалість життя метацеркаріїв у тілі резервуарних хазяїв. Зареєстровано випадки зараження людей.

Патогенез. Під час міграції личинок з кишечника або шлунку в легені у тканинах і органах виникають ділянки запалення. Найбільш значні вони у легенях. За високої інтенсивності інвазії статевозрілі алярії викликають запалення слизових оболонок шлунку і тонких кишок. Механічний вплив збудників зумовлює атрофічні та дистрофічні процеси, внаслідок чого порушується моторно-секреторна функція кишок.

В організмі резервуарних хазяїв метацеркарії спричинюють морфа-функціональні зміни у органах і тканинах, де вони локалізуються. Це переважно серце, стінка аорти, нирки, зобна залоза, плевра та лімфатичні вузли, а також жирова тканина грудної та черевної порожнини, м'язи.

Клінічні ознаки. Залежно від локалізації збудника розрізняють дві форми захворювання – кишкову та метацеркарну.

За невисокої інтенсивності інвазії в організмі тварини клінічних проявів хвороби не спостерігається. При заковтуванні великої кількості личинок алярій у молодих тварин через кілька днів підвищується температура тіла. Їх загальний стан пригнічений, дихання важке, з'являються хрипи у легенях. Тварини часто гинуть.

При зараженні молодих тварин дорослими аляріями спостерігаються розлади травлення – проноси, інколи блювота, які також можуть спричинити загибель.

Патологоанатомічні зміни. Слизова оболонка тонких кишок запалена. На ній можна виявити значну кількість паразитичних червів.



Діагноз. Проводять лабораторне дослідження фекалій методом Щербовича з використанням гіпосульфїту натрія або сірчанокислої магнєзїї. Виявляють яйця алярїї (*рис. 17*).

Лїкування. Застосовують *бромїд ареколіну* у дозах: собакам 2 мг/кг, лисицям 10 мг/кг. Його вводять перорально з молоком після 16–18-годинної дієти. Ефективні також препарати *празїквантелу* (25 мг/кг упродовж 3 діб), *фенбендазолу* (25 мг/кг упродовж 2 тижнів).

Профілактика. З метою профїлактики інвазїї собакам і лисицям забороняється згодовувати резервуарних хазяїв. У теплу пору року слід запобігати контакту м'ясоїдних тварин з додатковими хазяями паразита.

Проводять знезараження фекалій тварин шляхом спалювання, біотермічним методом або обробкою хлорним вапном. Обов'язковим є проведення планових дегельмінтизацій у розплідниках та звірогосподарствах.

Легеневї трематодози

До легеневих трематодозів належить парагонїмоз м'ясоїдних, який викликається представниками підряду *Heterophyata* родини *Troglorematidae* роду *Paragonimus*.

Парагонїмоз (*Paragonimosis*)

Це природно-осередкова хвороба м'ясоїдних тварин, свиней і людини, що спричинюється трематодами *Paragonimus westermani*, *P. kellicotti*. Паразити локалізуються у легенях. Вперше збудника ви-



явив Зінгер у 1879 році, а клінічні прояви захворювання описали Мейсон та Бельц у 1880 році.

Відомі інші види роду *Paragonimus*: *P. pulmonalis*, *P. miyazakii*, *P. heterotremus*, *P. siamensis*, *P. skrjabini*, *P. ohirai* – зустрічаються більше в Азії; *P. mexicanus*, *P. inca*, *P. caliensis*, *P. amazonicus* – характерні для Америки; *P. africanus*, *P. uterobilateralis* – специфічні для африканського континенту.

Збудник. *P. westermani*, *P. kellicotti* – гельмінти завдовжки 8–16 мм, завширшки 4–8 мм, яйцеподібної форми. Вся поверхня тіла вкрита шипами. Діаметр ротового присоска 0,75 мм, червонного – 0,8 мм. Жовточники добре розвинені (рис. 18, 19).

Яйця мають розміри 0,08–1 x 0,05–0,06 мм, золотисто-коричневі, з „кришечкою” та заповнені великими жовточними клітинами (рис. 20).



Рис. 18. *Paragonimus kellicotti* з легень kota

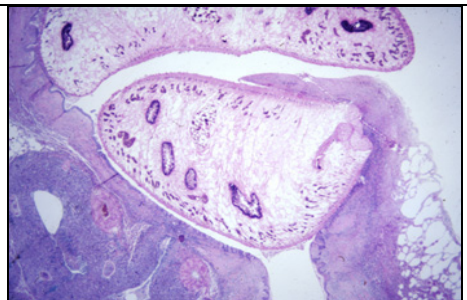


Рис. 19. Гістологічний зріз легенів kota з *Paragonimus kellicotti*

Цикл розвитку. Яйця збудників з фекаліями виходять у навколишнє середовище і потрапляють у прісноводну водойму. Через 16–60 діб у них формується зародок – мірацидій, який залишає яйце і потрапляє в равликів роду *Melana*, що є проміжними хазяями паразита. З них виходять церкарії – хвостаті личинки, які інвазують прісноводних



крабів родів *Potamon*, *Eriochei* та раків роду *Cambaroides*, що є додатковими хазяями. У м'язах останніх розвиваються інвазійні форми – метацеркарії, які інвазують дефінітивних хазяїв. Людина і тварини заражаються при вживанні в їжу сирих раків, крабів, а також м'яса кабана, яке може містити личинки парагонімуса.

У м'ясоїдних тварин статевозрілі паразити локалізуються у цистах, як правило, в легенях, по два. Вони мають діаметр від 1 до 3,5 см. Їх виявляють переважно у дрібних бронхах. Всередині цист збудники відкладають яйця. Останні разом з харкотинням і фекаліями потрапляють у навколишнє середовище.

Після зараження метацеркаріями збудники досягають статевої зрілості через 2–3 місяці.

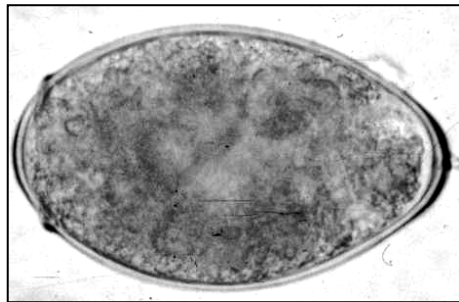


Рис. 20. Яйце *Paragonimus westermani*

Епізоотологічні дані. Хвороба широко розповсюджена у країнах Східної та Південно-Східної Азії, Африці, Південній Америці. В Росії основні осередки розповсюджені в районі Далекого Сходу. Джерелом інвазії є хворі тварини.

Патогенез. Вплив збудника на організм полягає у травмуванні слизової оболонки кишок, тканин печінки, плеври, бронхів, що спричинює запальні процеси, підвищення температури тіла, нервові явища.



Також розвиваються ознаки, опосередковані сенсibiliзуючим, токсичним впливом та вторинними бактеріальними інфекціями.

Збудники впливають на розвиток злоякісних пухлин у легенях. Імунітет невивчений.

Клінічні ознаки. Паразитують трематоди у легенях, але інколи можуть потрапляти у м'язи, в тому числі діафрагму й головний мозок. Заключені вони у капсулу діаметром 50 мм і більше (рис. 19).

Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.

Виділяють гостру абдомінальну та плевро-легеневу форми паразитозу.

Абдомінальна форма спричинюється міграцією личинок з кишечника у черевну порожнину. Перебігає вона з проявами ентериту, гепатиту, інколи доброякісного асептичного перитоніту. У крові спостерігається еозинофілія.

Плевро-легенева форма зумовлена паразитуванням молодих гельмінтів. При цьому характерними є лихоманка, задишка, кашель з гнійним харкотинням та інколи з домішками крові. На рентгенограмі виявляються ділянки затемнення органів грудної клітини. У крові спостерігають високу еозинофілію. Через 2–3 міс. розвивається хронічний перебіг, який характеризується періодами загострення та ремісії хвороби. У деяких тварин розвивається серозний ексудативний плеврит.

При проникненні гельмінтів у головний мозок можливі структурні і функціональні порушення.

У м'ясоїдних тварин гострий перебіг спостерігається у перші дні після зараження. При ураженні бронхів та плеври у хворих тварин утруднюється дихання, підвищується температура тіла, з'являється кашель з виділенням гнійного іржавого харкотиння, інколи з домішками крові, прослуховуються хрипи. Помітні різні зміни з боку нервової системи.



Рентгенографічно виявляються вузликоподібні ущільнення, які містять маленькі повітряні порожнини і мають неправильні, деформовані краї, старіші цисти та заповнені повітрям пневматоцисти (рис. 21). Найчастіше парагоніmoz має хронічний перебіг. Ця форма виникає через 2–3 міс. після зараження дефінітивного хазяїна. У хворих тварин знижується апетит, з'являється кашель, посилюються бронховезикулярні шуми.

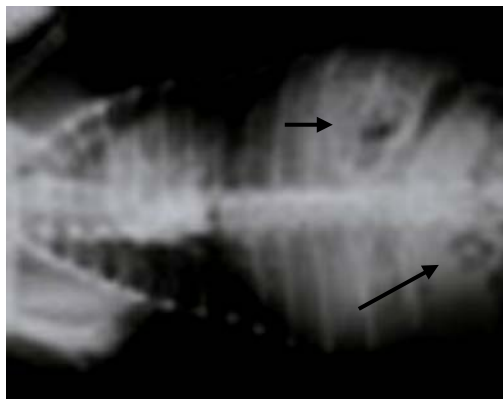


Рис. 21. Рентгенографічні зміни в грудній порожнині і легенях kota при парагоніmozі (відмічені стрілками)

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів тварин, що загинули від парагоніmozу, виявляють ентероколіт, гепатит, плеврит, у бронхах – цисти збудників.

Діагноз. Проводять лабораторне дослідження фекалій методом послідовних промивань, виявляють яйця гельмінтів. Виявити яйця можна через 3 міс. після зараження, коли гельмінти досягають статевої зрілості. Також можна проводити рентгенологічне дослідження легень з метою виявлення інфільтратів у них, кільцеподібних цист, пневмосклерозу (інколи з петрифікатами). Ефективні серологічні та алергічні реакції (внутрішньошкірні проби), які можуть бути позитивними вже



через 2–3 тижні після зараження. При ураженнях головного мозку проводять комп'ютерну томографію та радіоізотопне сканування.

Лікування та профілактика подібні, як і при опісторхозі.

Кров'яні трематодози

Шистосомози

(*Schistosomoses*)

Шистосомози – група гельмінтозів, збудниками яких є роздільностатеві трематоди, що паразитують у кровноносних судинах ссавців та птахів. Це ендемічні захворювання. Найбільш поширеними збудниками є: *Schistosoma haematobium* – збудник сечостатевого шистосомозу; *S. mansoni* та *S. intercalatum* – збудники кишкового шистосомозу; *S. japonicum* – збудник японського шистосомозу. Інколи реєструють збудників: *S. rodhaini*, *S. mekongi*, *S. turkestanicum*.

Історико-географічна довідка. Шистосомози відомі ще 3000 років тому в Єгипті та Месопотамії як хвороби, що проявляються гематурією. У 1943 році японський лікар Фудзії описав хворобу, що супроводжувалася гепатоспленомегалією і найчастіше зустрічалася у провінції Катаяма, а в 1851 році Більхарц відкрив двостатеву трематоду, яка викликала діарею та гематурію (від цього прізвища пішла інша назва шистосомозів – більхарціози). Менсон виявив кишкову форму шистосомозів у 1898 році. Пізніше були відкриті збудники японського (Ф. Кацурада, 1904) та інтеркалатного (А. Фішер, 1934) шистосомозів.

Нині час ареал шистосомозів простягається широкою смугою вздовж екватору між 38° північної широти та 35° південної довготи, захоплюючи більшість країн цієї зони. Осередки інвазії є в Африці, Південній та Центральній Америці, Азії і Південній Європі (Португа-



лія) й прив'язані у межах ендемічної зони в основному до долин річок та зрошувальних земель, де знаходяться у великій кількості молюски – проміжні хазяї шистосом, а також необхідні для розвитку паразитів кліматичні умови.

Ареали різних форм шистосомозів неоднакові. Ширше інших розповсюджений кишковий шистосомоз, збудник якого найменш вибагливий до проміжних хазяїв та кліматичних умов. Осередки кишкового шистосомозу зустрічаються і в зоні вологих тропічних лісів, і в оазисах пустель, на морських узбережжях та у горах.

Schistosoma hematobium (кров'яна двоустка) більше за інших пристосувалася до сухолюбивих видів молюсків і зустрічається, головним чином, у саванах, сухих тропічних лісах та в оазисах пустель.

S. mansoni (збудник японського шистосомозу) поширена як в зоні вологих тропічних лісів, так і в зонах з субтропічним типом рослинності (країни Далекого Сходу).

Найбільш специфічним до географічних умов видом є *S. intercalatum*. Вона розповсюджена лише у зоні вологих тропічних лісів Африки (басейн річки Конго).

Найбільшим осередком кишкового шистосомозу є Бразилія (уражено близько 4 млн. людей), кишкового та сечостатевого – Об'єднана Арабська Республіка (16 млн.), сечостатевого – Судан та Ірак (200 та 55 тис. відповідно) і японського – Китай (33 млн. людей).

Слід відмітити, що ареал молюсків, відомих як проміжні хазяї шистосом або таких, що можуть ними стати, значно ширше сучасного ареалу інвазії. Крім того, широка побудова зрошувальних систем не передбачає профілактику шистосомозів, а тому сприяє подальшому розселенню молюсків. За відсутності попереджувальних заходів ареал шистосомозів може розширюватися.



Збудники. Паразити локалізуються у порталних та кишкових венах. Вони характеризуються видовженою формою тіла і мають добре виражений статевий диморфізм. На відміну від інших трематод, вони роздільностатеві. На черевному боці самця розміщений глибокий жолоб (гінекофорний канал), у якому постійно знаходиться тонша і довша самка (рис. 22). Самці менші за самок у довжину, але приблизно у 4 рази більші в діаметрі. Своїм широким тілом самець утворює поздовжню складку, в якій і розміщується ниткоподібна самка.

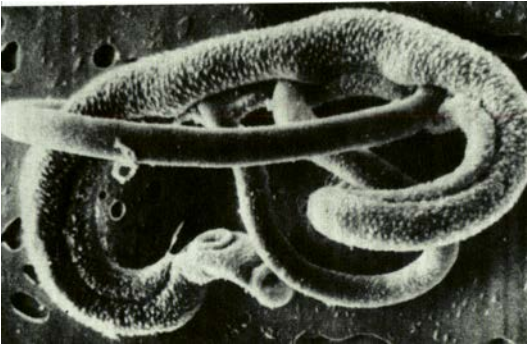


Рис. 22. Шистосоми (самець і самка)

Яйця шистосом великі, безбарвні, у *S. mansoni* можуть бути жовтуватими. У *S. haematobium* та *S. intercalatum* є термінальний шип (рис. 23), у *S. mansoni* – бічний (рис. 24), у *S. japonicum* – бічний рудиментарний (рис. 25). Залежно від виду кожна пара утворює 300–3000 яєць за одну добу.

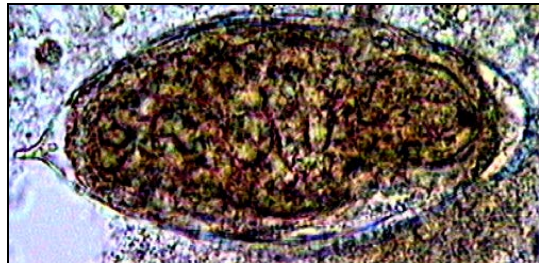


Рис. 23. Яйце *Schistosoma haematobium*



Цикл розвитку шистосом відрізняється від інших трематод (рис. 26). По-перше, вони мають лише два хазяїна: дефінітивного та проміжного (молюски різних родів). З яйця виходить мірацидій, який активно проникає у тіло молюска (у печінку), а там проходить усі стадії (спороцисту, редії, церкарії) розвитку. Термін розвитку церкарій – 3–5 тижнів. Церкарії, що виділяються з тіла молюска, мають роздвоєний хвіст. Вони збираються на поверхні водойми у «позиції очікування» і знаходяться там декілька діб.

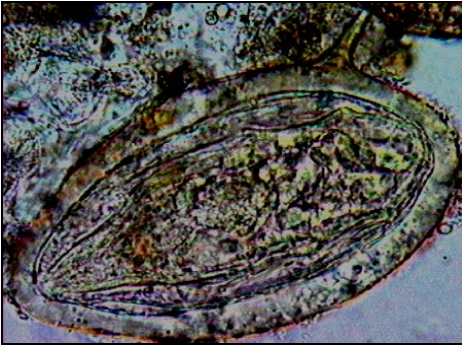


Рис. 24. Яйце *Schistosoma mansoni*



Рис. 25. Яйце *Schistosoma japonicum*

При дотику до тіла людини або тварини церкарії активно проникають у шкіру або заковтуються разом з водою. Після цього вони втрачають хвостовий додаток і перетворюються у шистосомули. Молоді паразити мігрують за лімфатичними та кровоносними судинами через легені, серце у печінку, де через 6–7 тижнів виростають до дорослих особин і копулюють. Потім, залежно від виду, мігрують проти току крові у вени сечового міхура, воротну та брижові вени і відкладають яйця.

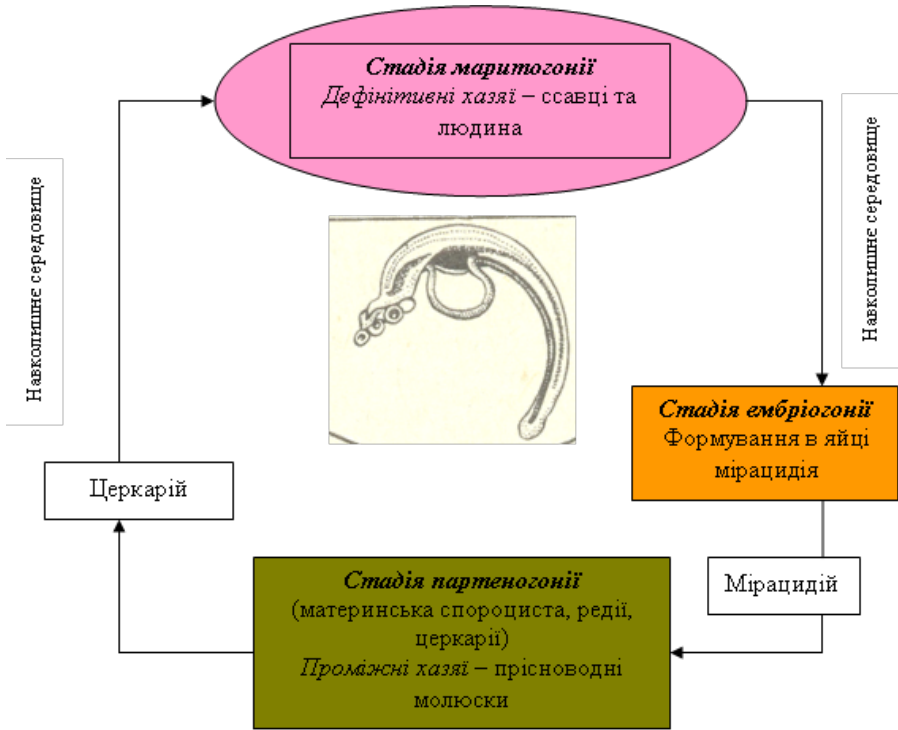


Рис. 26. Цикл розвитку шистосом

Яйця здатні виділяти протеолітичний фермент гіалуронідазу, що дозволяє їм проходити через стінки кровоносних судин та потрапляти у просвіти порожнинних органів. Потім разом з сечею та фекаліями вони виходять у навколишнє середовище: через стінки сечостатевого органу – при сечостатевому шистосомозі, через стінки кишечника – при кишковому та японському шистосомозах.

Епізоотологічні дані. Шистосомоз поширений у країнах з тропічним і субтропічним кліматом. Хворіють собаки й коти різного віку. Досить часто собаки заражаються під час купання у неблагополучних водоймах.



Епідеміологічні дані. Зараження людей і тварин шистосомами відбувається при безпосередньому контакті незахищеної шкіри та слизових оболонок з водою, в якій є церкарії шистосом: при купанні, питті води, при переходах через водні перешкоди без застосування плавальних засобів, при роботі на рисових полях, ловлі риби, експлуатації зрошувальних систем, ритуальних омовіннях тощо.

Найчастіше хвороба уражує селян, що працюють на рисових полях, прачок, рибаків, будівельників мостів та гребель. Захворювання може мати і військово-медичне значення, оскільки військові можуть заразитися при форсуванні водних перешкод, купанні, заборі води. Тривалість життя шистосом в організмі людини може досягати 40 років.

Патогенез. Патогенний вплив збудників на організм тварин залежить від інтенсивності інвазії та локалізації паразитів. Відмічається механічний вплив шистосомул, статевозрілих паразитів та їх яєць на організм, а також прояв токсико-алергічних реакцій. При шистосомозах створюються сприятливі умови для проникнення вторинної інфекції, розвитку новоутворень та інших морфологічних і функціональних порушень. Цим зумовлені ті чи інші клінічні прояви – гематурія, обтурація сечоводів, виразки слизової оболонки сечостатевих органів або кишечника тощо.

Клінічні ознаки. Окремими видами шистосом викликаються різні захворювання.

Шистосомоз сечостатевий – викликається кров'яною двоусткою *Shistosoma haematobium*. Проникнення церкаріїв відбувається майже непомітно. Можуть бути незначні шкірні запальні прояви та свербіж. Їх інтенсивність залежить від кількості церкаріїв, що проникли. При міграції паразитів розвиваються різні алергічні реакції – болі у



суглобах, прищаві висипи по всьому тілу, лихоманка, тремор м'язів. Спостерігаються раптові напади погіршення самопочуття. Через 2–6 місяців з'являється гематурія – типовий прояв для цієї інвазії.

За хронічного перебігу розвиваються запальні явища з боку сечостатевої системи, спазмування кінцевих відділів сечоводів, сечовидільного каналу, фаллопієвих труб, папіломатозні розростання на шийці матки та стінках піхви.

Шистосомоз японський викликається *S. japonicum*. Перші клінічні ознаки такі ж, як і в інших шистосомозів. У патологічному процесі виділяють чотири клінічні форми: блискавична з важкою інтоксикацією, гостра з ангіоневротичними набряками та гастроентероколітами, клінічно слабо виражена та безсимптомна. Патогенетично це зумовлено змінами у стінці товстої кишки, гіперемією, набряками та геморагічними явищами на слизовій оболонці, розвитком гранульом та виразок у місцях виходу яєць через стінку кишки. Швидко розвивається гепатит з переходом у гепатофіброз.

Шистосомоз кишковий викликається шистосоною Менсона (*S. mansoni*). Клінічні прояви схожі з японським шистосомозом. Розрізняють три клінічні форми: шлунково-кишкову, гепатолієнальну та субклінічну. Для прикладу буде доречно навести клінічні ознаки шистосомозів людей, які залежать від виду паразита.

При усіх формах захворювання виділяють гостру (відповідає проникненню і міграції гельмінтів) та хронічну (паразитування дорослих особин) стадії. Гостра стадія перебігає однаково для всіх видів інвазії. Характерні прояви дерматиту у місцях проникнення церкарій, який триває 5–6 діб. Притаманні також лихоманка та легке нездужання. Через 1–3 тижні при проходженні шистосомул через легені відмічають кашель з густим харкотинням, інколи кровохаркання (*легеневий шистосомоз*). У хворих спостерігають гепатоспленомегалію, лімфаде-



ніти, зміни у крові (лейкоцитоз, еозинофілія, підвищена ШОЕ). Тривалість гострої стадії – 1–2 тижні.

Сечостатевий шистосомоз (ендемічна, або єгипетська гематурія) – першою ознакою є термінальна гематурія (поява крові наприкінці сечовипускання), викликана проникненням яєць паразита у сечові шляхи. У динаміку захворювання втягуються всі органи сечостатевої системи з розвитком відповідних больових синдромів. У жінок можливі порушення менструального циклу, аборти. Перебіг захворювання ускладнюють бактеріальні інфекції, які спричиняють гідронефроз, нефролітіаз та уросепсис.

Кишковий шистосомоз (хвороба Менсона) – хронічна стадія починається через 6–8 тижнів після зараження. Хворі скаржаться на болі у череві, чергування запору та діареї. Надалі у динаміці захворювання починають переважати ознаки ураження товстої кишки, що зумовлені поліпозом – кровотечі, метеоризми, зниження маси тіла, часткова або повна непрохідність.

Японський шистосомоз (хвороба Катаями, східний шистосомоз, лихоманка долини Кінк'янг, лихоманка долини Янцзи, уртикальна лихоманка, кабура) – хронічна стадія перебігає найважче. Клінічні ознаки з'являються через 2–3 тижні після зараження. Характерними є лихоманка, дизентерієподібні прояви, збільшення печінки та селезінки, фіброз печінки з портальною гіпертензією, асцит, кропивниця та прогресуюча анемія.

Інтеркалатний шистосомоз – клінічні прояви нагадують кишковий шистосомоз, але більш м'якше, коліт виражений слабше. Хворих турбує помірна діарея, болі в животі та гепатоспленомегалія.

При кишковому та японському шистосомозі інколи відмічають ураження, що опосередковані паразитуванням у місцях, нехарактерних



для локалізації гельмінтів – так званий *ектопічний шистосомоз*. Зазвичай це брижові або порталні вени. Захворювання може виникати внаслідок випадкового переносу кров'ю шистосомних яєць і дорослих черв'яків у різні незвичні місця, такі як шкіра, головний мозок, з розвитком відповідних проявів.

Останнім часом в Україні став реєструватися серед людей так званий *шистосоматидний дерматит* (*свербіж купальщиків, пловців, водний свербіж*) – паразитарне захворювання, що характеризується ураженням шкіри і виникає після купання. У тварин це захворювання ще не вивчалось, але не виключена можливість того, що *більшість дерматитів мають шистосоматидне походження*.

Збудниками є личинки гельмінта, які в стадії статевої зрілості паразитують в кровоносних судинах у водоплавних птахів. У більшості випадків шистосоматидні дерматити викликаються так званими трихобільхарціями. Яйця їх потрапляють у воду з екскрементами птахів, з них вилуплюються зародки – мірацидії, які проникають у молюсків, де перетворюються на церкаріїв. Церкарії, потрапивши у воду, втручаються у організм водоплавних птахів через їх шкірні покриви.

Шкіра людини має хімічні сполуки (холестерол, цераміди), які схожі на ті, що є в лапках качок. Церкарії трихобільхарцій виділяють особливі речовини (ейкосаноїди), що дозволяють їм проникати через шкіру. Це пояснює їх здатність нападати на людей при купанні, закріплюватися на поверхні шкіри і потім втручатися всередину. Якщо врахувати, що поверхня ноги набагато більша поверхні шкіри лапок качки, можна уявити, наскільки для церкаріїв шистосоматид «людська мішень» переважає, порівняно з «качиною». В людському організмі церкарії «качиних» шистосом не приживаються.

Таким чином, шистосоматидним дерматитом людина і тварини можуть заразитися випадково. Шкіряний свербіж з'являється через



10–15 хвилин після проникнення у шкіру церкарійів, а через годину після купання на шкірі з'являється плямиста висипка, що зникає через 6–10 годин. При повторному зараженні дерматит перебігає гостріше, з сильним шкіряним свербіжем та утворенням на шкірі еритем і червоних папул. Папули з'являються на 2–5-й, а інколи і на 5–12-й день і можуть триматися протягом 15 діб. Зрідка на шкірі виникають міхури. Захворювання зазвичай закінчується за 1–2 тижні.

Патологоанатомічні ознаки. Труп тварин виснажені. У грудній, черевній, навколосерцевій порожнинах відмічають скупчення великої кількості прозорої рідини. В кишках спостерігається сильне геморагічне запалення. Кровоносні судини переповнені, з потовщеними стінками. На слизовій оболонці – велика кількість гранулом, які містять від 1 до 16 яєць гельмінтів. Слизова оболонка шлунку геморагічна, вкрита чисельними гранульомами. У вмісті кишок виявляється значна кількість яєць паразитів. Печінка збільшена, темна, з сірувато-білими плямами та геморагіями. Під капсулою та в глибині самої тканини відмічається значна кількість дрібних гранулом сіруватого кольору. У легенях – ділянки запалення, емфізема й ателектази. Часто діагностують цироз печінки, в легенях – пневмонію. Гельмінтів виявляють у венах брижі, сечового міхура.

Діагноз. Лабораторна діагностика здійснюється шляхом овоскопії сечі та екскрементів (*рис.* 23–25), цитоскопії, біопсії, алергічними шкіряними пробами. За японського та кишкового шистосомозів яйця паразитів виходять у навколишнє середовище через слизову оболонку товстої кишки. Цим і визначається основний лабораторний метод діагностики – пошук яєць у фекаліях (застосування культуральних методів дослідження).



Лікування. Ефективні препарати *празіквантелу*. Їх застосовують одноразово перорально в дозі 100 мг/кг. Собакам антигельмінтик задають у суміші з невеликою кількістю м'ясного чи рибного фаршу після 12-годинної голодної дієти, котам препарат вводять через зонд у водному розчині. Також можна використовувати препарати *тривалентної сурми (фуадин, астибан, винносурмінокалієва сіль, або блювотний камінь тощо)*, *нірїдазол*. Їх застосовують згідно настанов.

Засоби лікування шистосомного дерматиту відсутні, але його прояви можна зупинити, застосовуючи глікокортикоїди та антигістамінні препарати.

Профілактика. З метою профілактики у кожній країні або в окремих районах проводять епідеміологічні та епізоотологічні дослідження, оскільки шистосомоз належить до тих хвороб, географічне поширення яких важко встановити. Моллюски, як проміжні хазяї гельмінтів, поширені лише на ізольованих ділянках (болота, озера, річки). Для їх знищення широко впроваджують меліоративні заходи, застосовують хімічні і біологічні методи. З хімічних препаратів ефективними вважають сульфат міді, ніклозамід та ін. Біологічні методи полягають у знищенні моллюсків за допомогою бактерій, вірусів, грибів, найпростіших, птахів, риб, земноводних тощо.

З метою імунопрофілактики в наш час проводять клінічні випробовування бінантних вакцин 2-х типів: перша являє собою рекомбінант глутатіон-S-трансферази шистосом, що суттєво зменшує кількість та життєздатність яєць паразита; друга – поверхневий антиген шистосом, що забезпечує розвиток несприйнятливості до гельмінтів.



ЦЕСТОДОЗИ

Коротка характеристика класу *Cestoda*

Представники класу *Cestoda* відрізняються від трематод стьожкоподібною формою тіла (рис. 27), відсутністю травного каналу. Тіло сегментоване, кожен сегмент містить один, а інколи і два набори репродуктивних органів самця і самки.



Рис. 27. Цестода

Майже всі цестоди, що мають ветеринарне значення, належать до ряду *Cyclophyllidea*, лише деякі – до *Pseudophyllidea*.

Цестоди мають голівку – *сколекс*, коротку несегментовану шийку – зону росту та ланцюжок члеників – стробілу. Членики називаються проглотидами.



У представників ряду *Cyclophyllidea* (ціп'яків) органами прикріплення є присоски з боків сколекса. На передньому кінці сколекса звичайно розміщується хоботок, або ростеллум, який у деяких видів може бути озброєний гачками (рис. 28).

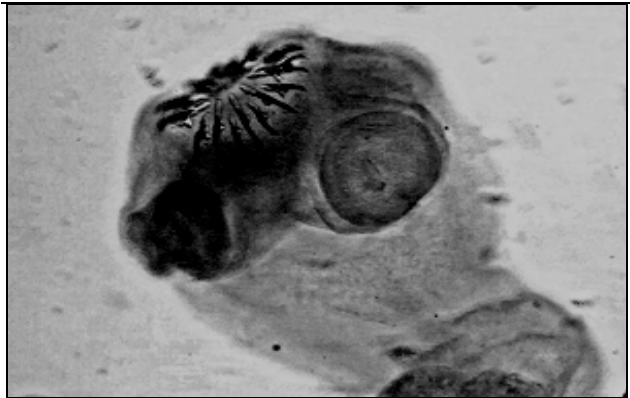


Рис. 28. Сколекс цестоди на прикладі *Taenia solium*

У представників ряду *Pseudophyllidea* (стьожаків) органами фіксації на сколексі слугують присмоктувальні щілини, або дві ботрії.

Проглотиди ростуть в ділянці шийки і дозрівають при проходженні у низ стробіли. Кожна проглотида гермафродитна. Запліднення може бути перехресне або самозапліднення. При дозріванні проглотиди внутрішня структура її змінюється.

У ціп'яків повний зрілий членник містить лише залишки розгалуженої матки, заповненої яйцями. Такі сегменти відділяються від стробіли цілими і виділяються разом з фекаліями тварини у навколишнє середовище. За межами тіла хазяїна яйця звільняються при руйнуванні сегменту або виходять через статевий отвір.

Яйце ціп'яків складається з гексакантового зародку, або онкосфери; товстої темної, радіально викресленої оболонки, або ембріофору; справжньої оболонки, яка є досить чутливою і часто залишається в ма-



тці. У стьожаків матка відкрита і має вивідний отвір, через який виділяються яйця. Останні мають кришечку на одному з полюсів, як у яєць трематод. Тегумент дорослих гельмінтів має високу всмоктувальну здатність. Живлення відбувається всією поверхнею тіла.

Всі цестоди біогельмінти. Цикл розвитку цип'яків включає присутність проміжного хазяїна (рис. 29).

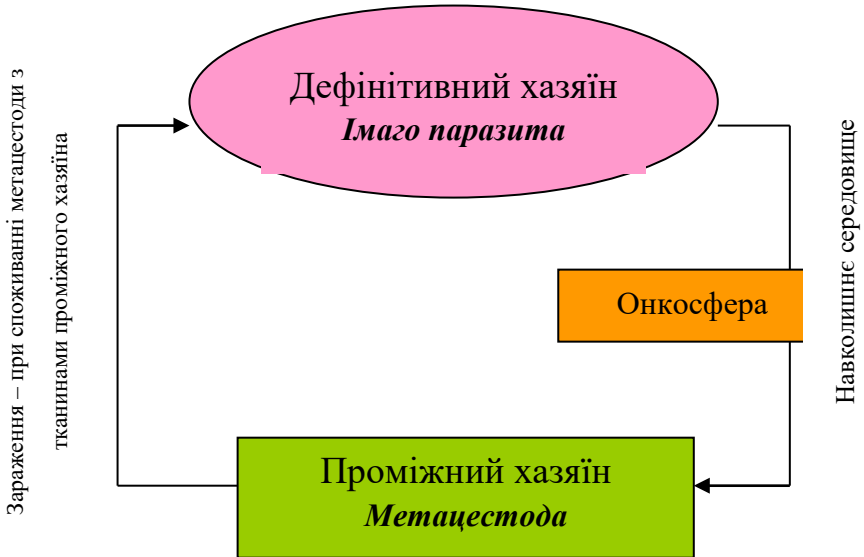


Рис. 29. Схема циклу розвитку цип'яків

Більшість їх паразитує у тонких кишках тварин і викидає яйця з фекаліями назовні. При заковтуванні яєць проміжними хазяями ембріофор перетравлюється, онкосфера вивільнюється і стає активною. За допомогою гачків вона проникає через слизову оболонку і надходить у крово- та лімфоток або у порожнину тіла. При досягненні місця паразитування онкосфера позбавляється гачків і розвивається в одну з наступних стадій. Ці стадії можна назвати *метацестоди*. Їх є кілька ви-



дів: цистицерк, ценур, стробілоцерк, гідатигенна циста (гідатид, ехінокок), цистицеркоїд, тетратиридів. При заковтуванні личинки дефінітивними хазяями сколекс прикріплюється до слизової оболонки тонкого кишечника, решта личинки перетравлюється, а з сколекса починається формування стробіли. Цикл розвитку стьожаків включає двох проміжних хазяїв (рис. 30).

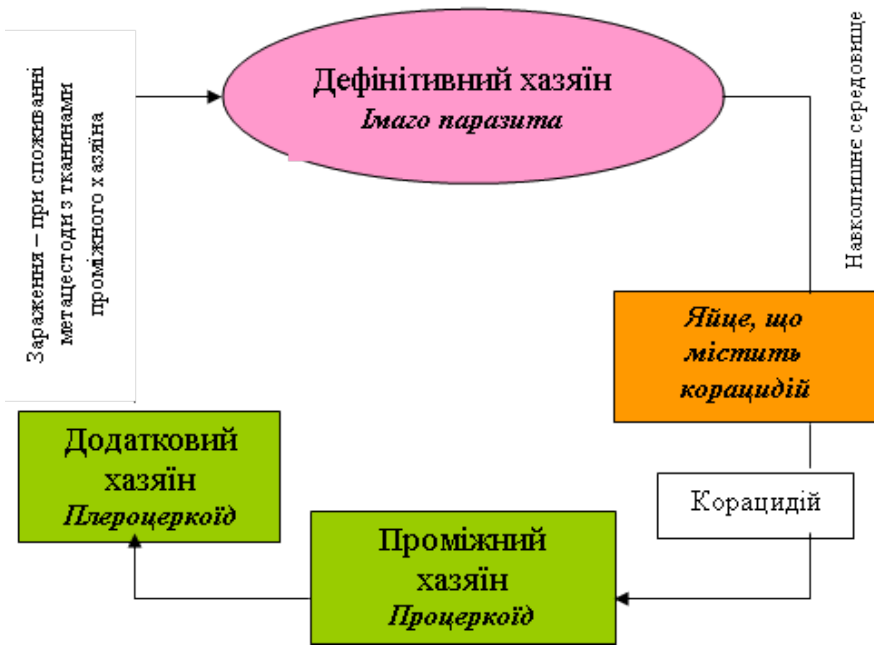


Рис. 30. Схема розвитку стьожаків

Всередині яйця міститься корацидій – онкосфера з ембріофором, оточена війками. Він виходить з яйця і за допомогою війок пересувається у воді. Проміжними хазяями, як правило, виступають ракоподібні. Вони заковтують корацидій, і в їх порожнині розвивається личинковий процеркоїд. Додатковими хазяями виступають риби. Після зако-



втування ракоподібного рибою процеркоїд вивільняється і у м'язах нового хазяїна розвивається у другу личинкову стадію – плероцеркоїд, який має характерний сколекс. Лише ця стадія є інвазійною для дефінітивних хазяїв – м'ясоїдних тварин. Основне ветеринарне значення у м'ясоїдних тварин мають ціп'яки підрядів *Taeniata*, *Hymenolepidata* та *Mesocestoidata*, а також стьожакі родини *Diphyllobothriidae*.

Хвороби, що викликаються ціп'яками підряду *Taeniata*

Представники підряду *Taeniata* поєднані лише в одну родину *Taeniidae*. Довжина ціп'яків коливається від декількох міліметрів до 5 м. Довжина зрілих члеників значно перевищує їх ширину (рис. 31).

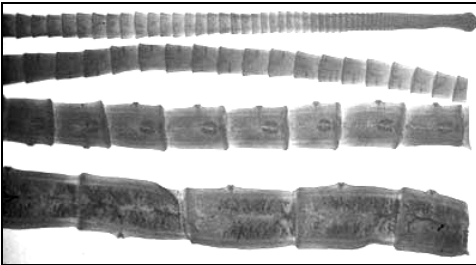


Рис. 31. Цестода родини *Taeniidae*

Хоботок сколекса озброєний великими гачками, які розміщені у два ряди, утворюючи так звану корону. Матка має вигляд поздовжнього стовбура з багаточисельними відгалуженнями, мішкоподібна або кулеподібна. У стьожковій стадії цестоди паразитують у тонких кишках ссавців (хижих м'ясоїдних та людини), ларвоцисти (цистицерк, ценур, гідатид, альвеокок та стробілоцерк) – у різних органах і тканинах ссавців.

Хвороби розділяється на дві групи – теніози та ехінококози.



Теніози (*Taeniosis*)

Хвороби викликаються численними видами цестод родини *Taeniidae*, статевозрілі форми яких локалізуються у тонких кишках м'ясоїдних тварин.

Збудники. Представники родини *Taeniidae* мають довжину тіла від кількох сантиметрів до 5 м. Проміжними стадіями (метацестодами) є цистицерк, ценур, стробілоцерк, які виявляються лише у ссавців. У представників зазначеного підряду ветеринарне значення мають як дорослі паразити, так і їх личинки (табл. 1).

Таблиця 1. Дефінітивні та проміжні хазяї *Taeniae spp.*

Дорослі гелмінти	Дефінітивний хазяїн	Личинки	Проміжний хазяїн	Локалізація личинок
<i>T. multiceps</i>	Собака	<i>Coenurus cerebralis</i>	Вівці, велика рогата худоба	Центральна нервова система
<i>T. hydatigena</i>	Собака	<i>Cysticercus taeniicollis</i>	Свині, вівці, велика рогата худоба	Очеревина
<i>T. ovis</i>	Собака	<i>Cysticercus ovis</i>	Вівці	М'язи
<i>T. pisiformis</i>	Собака	<i>Cysticercus pisiformis</i>	Зайці	Очеревина
<i>T. serialis</i>	Собака	<i>Coenurus serialis</i>	Кролі	Очеревина
<i>T. taenieformis</i>	Кіт	<i>Strobilocercus fasciolaris</i>	Миші, щурі	Сполучна тканина
<i>T. krabbei</i>	Собака	<i>Cysticercus tarandi</i>	Північний олень	М'язи



Тенії, які у дорослій формі паразитують у м'ясоїдних тварин, викликають захворювання, поєднані у групову назву теніози.

Taenia multiceps досягає у довжину 1 м. На сколексі гачки I ряду масивні, однак не перевищують 0,3 мм. Рукоятка великих гачків звичайно має звивисту форму. Сегментація починається позаду шийки. Вагіна утворює петлеподібний згин близько бічного екскреторного каналу. Онкосфери заковтуються жуйними і током крові переносяться у центральну нервову систему, де розвиваються до личинкової стадії – ценура (рис. 32).

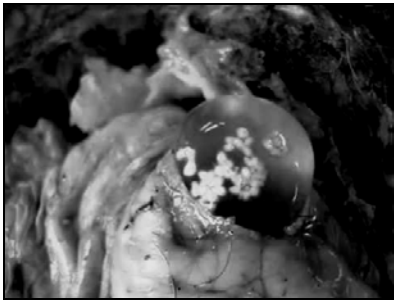


Рис. 32. Міхур *Coenurus cerebralis* з мозку вівці

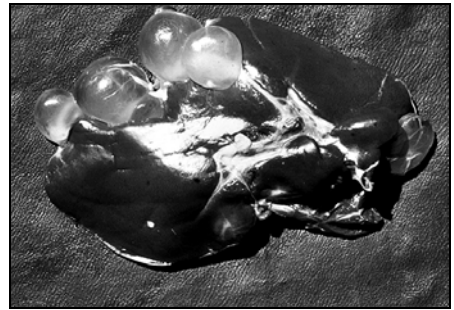


Рис. 33. *Cysticercus tenuicollis*, прикріплений до печінки

При дозріванні ці личинки стають добре видимими у формі великих, заповнених рідиною міхурів, діаметр яких складає 5 см і більше, а на внутрішньому боці є скупчення сколексів. Собаки заражаються при поїданні уражених боєнських відходів.

Taenia hydatigena – великий гельмінт, який сягає у довжину 5 м. На сколексі гачки I ряду великі, їх рукоятка пряма. Вагіна не робить петлеподібного вигину поблизу екскреторного каналу. Онкосфери інвазійні для худоби та свиней. Током крові вони переносяться до печін-



ки, де мігрують протягом 4 тижнів, з'являються на поверхні печінки, а далі прикріплюються до очеревини. Протягом подальших 4 тижнів кожна онкосфера розвивається у личинку, яка досягає 8 см у діаметрі і називається тенуїкольним цистицерком (рис. 33). Цистицеркоз, як правило, клінічно не проявляється і може бути діагностований лише при ветеринарно-санітарній експертизі м'яса. Іноді, коли велика кількість онкосфер мігрує одночасно, виникає «цистицеркозний гепатит», який часто закінчується загибеллю тварини. У деяких випадках цистицерки відмирають у печінці. У цих випадках під капсулою виявляються зеленкуваті вузлики, що досягають у діаметрі 1 см (рис. 34).



Рис. 34. «Цистицеркозний гепатит», спричинений *Cysticercus tenuicollis*

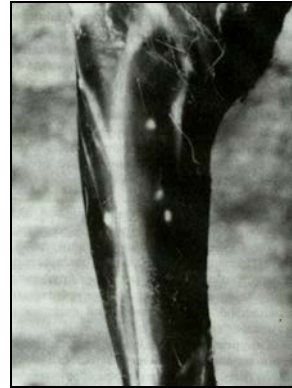


Рис. 35. *Cysticercus ovis* у м'язах вівці

Taenia ovis має довжину до 2 м. Морфологічні ознаки сколекса та гачків подібні до таких у *T. hydatigena*. Цистицерки паразитують у м'язах овець, що приводить до браковки м'яса (рис. 35).

Taenia pisiformis сягає у довжину 2 м. Морфологічні ознаки сколекса та гачків подібні до таких у *T. hydatigena*. Личинкова стадія паразитує на очеревині кролів та зайців.



Taenia serialis досягає у довжину 70 см. Морфологічні ознаки сколекса та гачків подібні до таких у *T. hydatigena*. Личинкова стадія – *Coenurus serialis* – виявляється у кролів під шкірою або у міжм'язовій сполучній тканині. Багаточисельні сколекси розміщуються лінійно, що й визначає поняття «серіальний» (рис. 36).

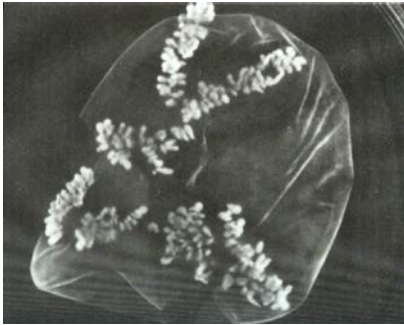


Рис. 36. *Coenurus serialis*, вилучений з міжм'язової тканини кроля

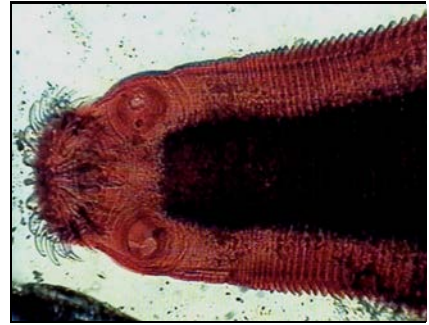


Рис. 37. Передня частина *Taenia taeniformis*

Taenia taeniformis паразитує в організмі котів. Довжина її досягає 60 см. Характерною особливістю є відсутність шийки між сколексом і першим члеником. Гачки I ряду масивні, однак не перевищують 0,35 мм. Сегментація починається безпосередньо позаду сколекса (рис. 37).

Личинкова стадія – стробілоцерк – паразитує у печінці гризунів (рис. 38). Кожен стробілоцерк виявляється у вузликах, що мають форму горошин, а частково – у паренхімі печінки.

Яйця тейї круглої, рідше овальної форми, зрілі (містять усередині личинку – онкосферу з трьома парами ембріональних гачків) (рис. 39).

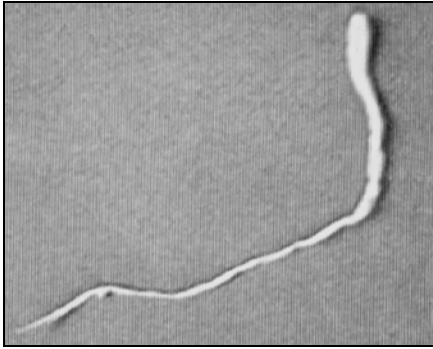


Рис. 38. Стробілоцерк *Taenia hydatigena*, виділений з печінки нутрії

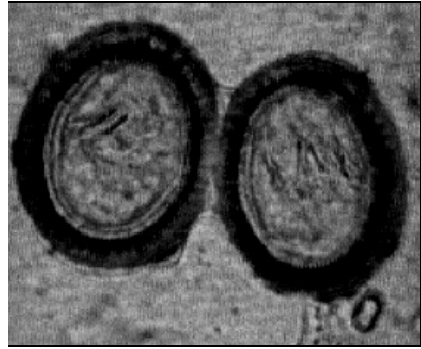


Рис. 39. Яйця теній

Цикл розвитку. Тенії – біогельмінти. Їх розвиток відбувається за участю проміжних хазяїв – сільськогосподарських та диких тварин.

У м'ясоїдних тварин цестоци дозрівають протягом 2–3 місяців, після чого тварини виділяють з фекаліями зрілі членики, які заповнені десятками тисяч яєць. Членики залишають фекалії, розповзаються у траві і розсіюють багаточисельні яйця, забруднюючи пасовища і водойми.

Проміжні хазяї теній заражаються при заковтуванні з кормом та водою зрілих члеників або яєць. Під впливом шлункового соку оболонка яйця розчиняється, і зародок за допомогою шести гачків проникає через слизову оболонку у кровоносні і лімфатичні судини, а потім у органи і тканини. Там за 2–3 місяці розвивається в інвазійну личинку (цистицерк, ценур тощо).

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при поїданні ними м'яса чи внутрішніх органів проміжних хазяїв, уражених метацестодами.

Епізоотологічні дані. Теніози – надзвичайно поширені гельмінтози. Джерелом інвазії є хворі тварини і паразитоносії.



Епідеміологічні дані. Людина має ризик зараження, не дотримуючись елементарних правил гігієни, таких як миття рук після контактів з землею або шерстним покривом тварин, споживання немитих овочів, фруктів тощо.

Патогенез. Тенії здійснюють механічний вплив на стінки тонких кишок, на їх слизову оболонку. Відбувається атрофія макро- і мікроросинок, злущування слизової оболонки. Залози дванадцятипалої кишки втрачають свою структуру, змінюється їх функція.

Токсичний вплив теній полягає у виділенні токсинів, всмоктування яких супроводжується порушенням функції центральної нервової системи, кровотворення та органів внутрішньої секреції.

При теніозах розвивається дисбактеріоз, який посилює токсикози і спричинює порушення обміну речовин. При цих хворобах спостерігається зменшення кількості еритроцитів, зниження вмісту гемоглобіну, підвищення кількості лейкоцитів та еозинофілів.

Клінічні ознаки неспецифічні. Характерними є порушення функції травлення: зниження або спотворення апетиту, діарея, яка змінюється запором, напади кольок, блювання. Тварини худнуть, спостерігаються нервові явища, свербіж у ділянці ануса, анемічність слизових оболонок.

Патологоанатомічні зміни. Слизові оболонки тонких кишок катарально запалені. В місцях фіксації гельмінтів спостерігають ерозії слизової оболонки, крововиливи. У разі високої інтенсивності інвазії відзначають закупорку просвіту тонких кишок, інвагінацію, а іноді й розрив їхньої стінки.

Діагноз. Проводять дослідження фекалій за методом Фюллеборна з метою виявлення сегментів або яєць теній. Досліджують свіжі фекалії, оскільки членики теній швидко розповзаються. Найефектив-



нішим методом захиттєвої діагностики є проведення діагностичної дегельмінтизації. Діагноз буде груповий – на теніїдози взагалі.



Рис. 40. Зрілий членик *Taenia pisiformis*

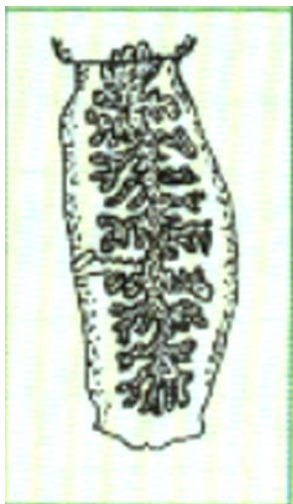


Рис. 41. Зрілий членик *Taenia hydatigena*

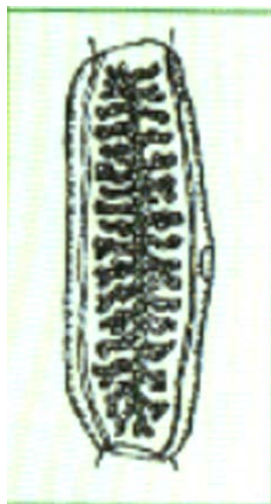


Рис. 42. Зрілий членик *Taenia multiceps*

Овоскопією встановити точний видовий і навіть родовий діагноз неможливо, оскільки яйця збудників однотипні за своєю морфологією і однакові за величиною. Для видової ідентифікації проводять дослідження морфології проглотид теній (рис. 40–42).

Проглотиди різних видів *Taenia* відрізняються формою вивідного отвору, розгалуженням матки та формою самого сегменту.

Лікування. Для дегельмінтизації тварин застосовують наступні препарати.



Бромід ареколіну згодують собакам у дозі 4 мг/кг з молоком або м'ясним фаршем після 12–14-годинної голодної дієти, лисицям та псцям – у дозі 10–60 мг/кг.

Бунамідину гідрохлорид дають з м'ясним фаршем у дозі 50 мг/кг двічі з інтервалом 4 доби.

Празіквантел згодують м'ясоїдним тваринам у дозі 5 мг/кг, ніклозамід – 100 мг/кг одноразово.

Дихлорофен призначають у дозі 200–400 мг/кг одноразово з кормом.

Ефективними також є препарати з групи *бензімідазолів* (*альбендазол, мебендазол, фенбендазол*) у рекомендованих дозах.

Профілактика. Для профілактики захворювань необхідно не допускати поїдання м'ясоїдними тваринами боєнських відходів та нутрощів інвазованих проміжних хазяїв.

Слід проводити дезінвазію навколишнього середовища. Знезаражувати потрібно не лише місця дегельмінтизації та прив'язі собак, водопійні корита, а й прикошарну територію. Фекалії собак та хутрових звірів спалюють або дезінвазують.

Для знезараження фекалій, ґрунту, водопійних корит, інвентарю використовують 10%-ву суспензію хлорного вапна або 3,5%-й розчин гарячої каустичної соди з розрахунку 10 л/м² з експозицією 3 год або 3%-й розчин карбатуону (4 л/м², експозиція – 5–7 год), а також інші засоби дезінвазії.



Ехінококоз (*Echinococcosis*)

Хвороба спричинюється цестодами роду *Echinococcus* родини *Taeniidae*, статевозрілі форми яких локалізуються у тонких кишках м'ясоїдних тварин. Захворювання має важливе епізоотологічне та епідеміологічне значення.

Збудники. Представники роду *Echinococcus* – одні з найдрібніших цестод. Найбільше значення мають види *Echinococcus granulosus* та *Echinococcus multilocularis*. Їх личинкова стадія – гідатид – розвивається у широкому спектрі проміжних хазяїв, включаючи людину.

Echinococcus granulosus завдовжки до 6 мм. Сколекс озброєний двома рядами гачків (36–40), стробіла складається з 3–4 члеників, причому останній займає майже половину довжини цестоди. Статевий апарат одинарний. Матка в останньому зрілому членіку нагадує поздовжній стовбур з бічними відгалуженнями, містить близько 800 яєць (рис. 43).

У домашніх тварин є два штами *Echinococcus granulosus*.

Echinococcus granulosus – локалізується у тонких кишках (дорослі паразити), а гідатиди – у печінці і легенях, можуть бути у серці, нирках. Розповсюджені повсемісно. Дефінітивні хазяї – собаки і велика кількість диких собачих, проміжні – домашні жуйні, свині, людина. Коні та віслюки стійкі до інвазії.

Echinococcus granulosus equinus – локалізується там же само. Дефінітивні хазяї – собаки та червоні лисиці, проміжні – коні та віслюки. Вперше описав паразита Паглас у 1760 році.

Echinococcus multilocularis (син. *Alveococcus multilocularis*) має довжину до 6 мм. Сколекс озброєний 28–32 гачками. Паразит має 4–5



члеників. Матка у зрілому членику за формою схожа на кулю і містить від 300 до 410 яєць (рис. 45).

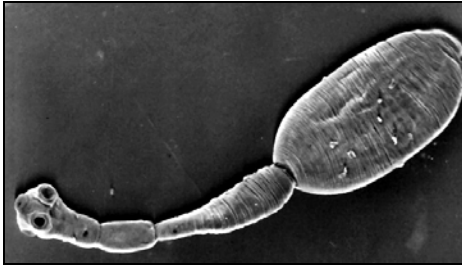


Рис. 43. Статевозрілий *Echinococcus granulosus* (за P.W. Pappas, S.M. Wardrop)



Рис 44. Ділянка тонкого кишечника собаки, уражена *Echinococcus granulosus*



Рис. 45. Статевозрілий *Echinococcus multilocularis*

Цикл розвитку. У дефінітивних хазяїв збудник паразитує у тонких кишках (рис. 44). Період паразитарної інкубації в організмі м'ясоїдних тварин складає 40–50 діб, після якого цестодою виводиться лише один сегмент з яйцями у тиждень. Онкосфери можуть виживати у навколишньому середовищі тривалий час і залишаються життєздатними на ґрунті протягом 2 років. Після заковтування проміжним хазяїном онкосфери занурюються у стінку кишечника і переміщуються з кров'ю або лімфою до легень. Печінка та легені – місця локалізації ли-



чинок, але інколи онкосфери виходять у кров'яне русло і розвиваються у інших органах і тканинах.

Ехінококовий міхур має двошарову оболонку, заповнений прозорою рідиною, містить «ехінококовий пісок» (скупчення зародків-сколексів) і часто велику кількість дочірніх міхурів (рис. 46, 47).

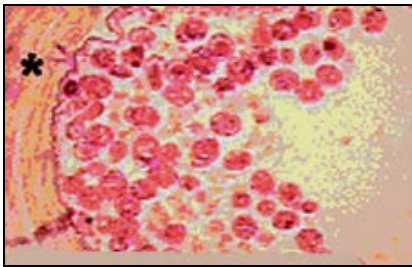


Рис. 46. Гідатидна циста
E. granulosus
(за P.W. Pappas, S.M. Wardrop)

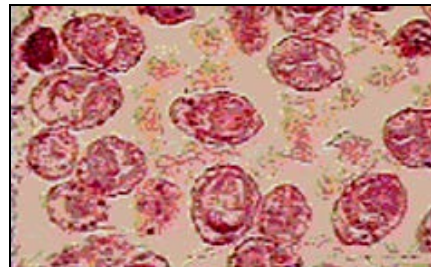


Рис.47. Протосколекси
E. granulosus
(за P.W. Pappas, S.M. Wardrop)

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при поїданні ними внутрішніх органів проміжних хазяїв, інвазованих ехінококовими міхурами.

Епізоотологічні дані. Вид *E. g. granulosus* трапляється повсюди, а *E. g. equinus* – переважно у країнах Європи. *E. granulosus* не реєструється лише в Ісландії та Ірландії. *E. multilocularis* поширений у Північній півкулі, особливо в тундрі.

Епізоотологія інвазії ґрунтується на двох циклах – пасовищному та лісовому.

У пасовищний цикл розвитку завжди втягується собака, яка інвазується при поїданні нутрощів жуйних тварин, що містять гідатиди. Домашня тварина – проміжний хазяїн – варіює залежно від худоби, яку розводять. Пасовищний цикл є первинним джерелом ехінококозу



людини. Зараження відбувається шляхом випадкового заковтування онкосфер з шерсті собаки або з овочами, фруктами та іншими продуктами, контамінованими фекаліями собаки.

Лісовий цикл відмічається у диких собачих та жуйних тварин і ґрунтується на поїданні хижаком жертви або трупів. У даному випадку людина хворіє рідше. Це можливо у тих випадках, коли заражаються мисливці від собак.

Епідеміологічні дані. Захворювання досить поширене. У людей *Echinococcus granulosus* паразитує у вигляді гідатидної цисти. Виділяють сільську та мисливську форми хвороби. Найбільш розповсюджена сільська форма (реєструється в Австралії, Новій Зеландії, Африці, США, Центральній та Південній Америці, Європі та на Близькому Сході). Основне джерело зараження – собаки. Рідше виявляють мисливський (дикий) ехінококоз (на Алясці і в Канаді, поодинокі випадки – у Каліфорнії та на півночі Росії). Основний хазяїн – вовк, проміжні – гризуни та північні олені. Людина заражається від мисливських собак.

Отже, зараження *Echinococcus granulosus* найчастіше спостерігається у власників заражених собак. Люди, які контактували з контамінованою землею або торкалися шерсті тварини і після того не вимили руки, можуть випадково занести яйця гельмінтів в рот. Личинка паразита мігрує тканинами людини, потрапляє у печінку, де перетворюється у цисту. Клінічні прояви захворювання у людини схожі з такими великої пухлини, що росте.

Echinococcus multilocularis в основному є паразитом тварин тундри. Особливо високу екстенсивність він має у субарктичних зонах Канади, Аляски та Росії. Цикл розвитку його переважно лісовий, оскільки основними дефінітивними хазяями є дикі тварини родини псових.



Більшість захворювань спостерігається у мисливців та членів їх родин внаслідок контакту з контамінованою шерстю лисиць та вовків. Зараження паразитом може відбутися при погладжуванні собак і котів, які їдять гризунів, а також при споживанні в їжу овочів та фруктів, що вирощені на землі, яка контамінована фекаліями лисиць, шакалів, собак і котів. Форма хвороби, яка викликається *E. multilocularis* у людей, є небезпечною, оскільки лікуванню майже не підлягає. Хірургічне втручання утруднене, оскільки інвазійні цисти мають лопатеву будову. Їх всі видалити неможливо. Прояви їх подібні раковій пухлині.

Патогенез. Дорослі цестоди непатогенні. В організмі собаки вони можуть паразитувати тисячами, але не викликати клінічного прояву. У разі високої інтенсивності інвазії порушується секреторно-моторна функція травного каналу. Черви глибоко проникають між ворсинки слизової оболонки і чинять механічний вплив на тканини, зумовлюючи атрофічні процеси.

Людина може виступати проміжним хазяїном паразитів. При переміщенні онкосфер з кров'ю до інших ділянок, таких як нирки, підшлункова залоза, центральна нервова система або кістковий мозок довгих кісток, стискання міхурами, що ростуть, може викликати появу різних клінічних ознак. Гідатиди здійснюють патогенний вплив на організм. Ураження легень супроводжується появою респіраторних ознак. За наявності гідатидів у печінці може відмічатися сильне розтягнення черева. При розриві міхура є ризик загибелі від анафілаксії, а за умов виживання дочірні міхури можуть розвиватися в інших ділянках тіла. Місця локалізації гідатидних цист у людини наведені на рис. 48–50.

Клінічні ознаки. Апетит знижений, часом спотворений. Спостерігаються проноси, запори, схуднення. Нерідко в ділянці ануса виникає свербіж. Мисливські собаки швидко втомлюються і втрачають сліди звірів під час полювання на них.



Патологоанатомічні зміни. Статевозрілі паразити викликають серозно-катаральний ентерит. В тонкій кишці можуть паразитувати сотні і тисячі паразитів. Частина їх вільно лежить у просвіті кишки, інші своїми головками занурюються глибоко між ворсинками слизової оболонки, викликаючи їх руйнування (атрофію, некроз, десквамацію). На місці прикріплення паразитів до слизової оболонки виникають крапкові крововиливи.

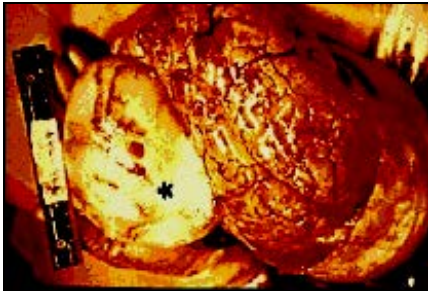


Рис. 48. Церебральний гідатидоз (за P.W. Pappas, S.M. Wardrop)

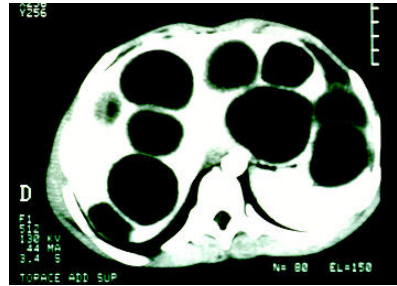


Рис. 49. Цисти у печінці (комп'ютерна томограма)

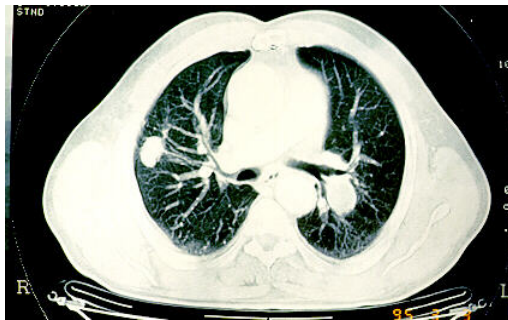


Рис. 50. Цисти у легенях (комп'ютерна томограма)



Діагноз. Діагностика інвазії собак дорослими гельмінтами утруднена у зв'язку з тим, що сегменти дрібні і виводяться окремо. За їх виявлення ідентифікація ґрунтується на розмірі сегментів (2–3 мм), овальній формі та єдиному статевому отворі. Проводять також дослідження фекалій за методом Фюллеборна з метою виявлення яєць збудника. У деяких країнах контрольні заходи включають призначення послаблюючих антигельмінтиків, тому можуть виводитися цілі цестоди зі слизом і їх можна виявити у фекаліях.

Якщо проводиться патологоанатомічне дослідження, слід розрізати тонкий кишечник і помістити його неглибоко у воду, тоді прикріплені цестоди будуть помітні у вигляді маленьких тонких сосочків.

Лікування. Ехінококи більш стійкі до антигельмінтиків. Після дачі антигельмінтика собак необхідно тримати у закритому приміщенні протягом 48 годин з метою полегшення збору інвазованих фекалій.

Празіквантел ефективно сприяє дегельмінтизації. Доза препарату становить 5 мг/кг одноразово.

Бунамідин згодують з м'ясним фаршем у дозі 50 мг/кг двічі з інтервалом 4 дні.

Ніклозамід використовують у дозі 100 мг/кг одноразово.

Рекомендовано також застосування комбінованих препаратів, що включають в себе засоби протицестодного впливу.

Профілактика. Контрольні заходи ґрунтуються на регулярній обробці собак з метою знищення дорослих цестод і попередження інвазії собак шляхом виключення з їх раціону продуктів тварин, що містять гідатиди. Не можна допускати собак на бойні. Знищення бродячих собак з метою профілактики сказу значно знижує рівень ехінокової інвазії. Дезінвазію середовища здійснюють, як за теніозів.



Хвороби, що спричиняються ціп'яками підряду

Hymenolepidata

У собак паразитують цестооди – представники родини *Dilepididae*.

Основною морфологічною ознакою родини є озброєний хоботок з декількома рядами гачків на сколексі, а інвазійною личинкою є цистицеркоїд.

Найчастіше в організмі котів і собак паразитує рід *Dipylidium*.

Діпілідіоз (*Dipylidiosis*)

Хвороба собак, котів, хутрових звірів та багатьох диких м'ясоїдних тварин спричиняється цестодою *Dipylidium caninum* родини *Dipylidiidae*. Гельмінти локалізуються в тонких кишках. Інколи хворіє людина.

Збудник. *D. caninum* (огірковий ціп'як) – цестода білого або злегка жовтуватого кольору, завдовжки 40–70 см за максимальної ширини 3 мм. Хоботок сколексу озброєний чотирма – п'ятьма рядами дрібних шилоподібних гачків. Головний кінець досить тонкий, до кінця поступово потовщується. Членики подовжені. Задні зрілі членики мають форму огіркового насіння (рис. 51). Статевий апарат подвійний, на боках кожного членика розміщені статеві горбочки (рис. 52). Матка розпадається на окремі яйцеві капсули (кокони), в яких міститься кілька яєць з онкосферами, що мають 6 гачків (рис. 53).

Цикл розвитку. Збудник – біогельмінт. Його розвиток здійснюється за допомогою проміжних хазяїв: блох (*Ctenidocephalides canis*, *C. felis*, *Pulex irritans*) та волосодів (*Trichodectes canis*).



Рис. 51. Проглотиди *Dipylidium caninum*

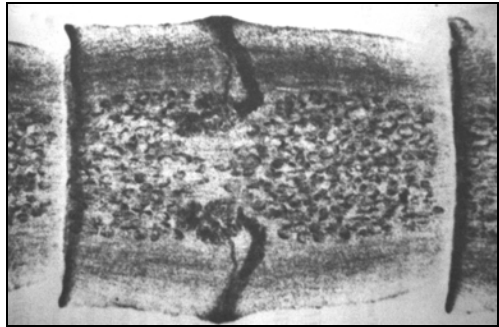


Рис. 52. Зрілий сегмент *Dipylidium caninum* з статевим отвором на кожному краї

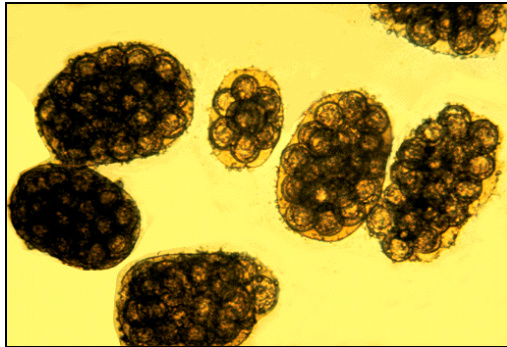


Рис. 53. Пакети яєць *Dipylidium caninum* (120 – 200 μm)

Дефінітивні хазяї виділяють з фекаліями зрілі членики, у кожному з яких налічується близько 3000 яєць. Сегменти, що виділені нещодавно, активні і можуть повільно пересуватися за хвостовою частиною тварини.

Онкосфери розташовані у пакетах яєць, або капсулах, кожна з яких містить біля 20 яєць, і вони або виштовхуються активними сегментами, або вивільняються при руйнуванні в процесі травлення.



Онкосфери заковтуються проміжними хазяями і в них переміщуються у його черевну порожнину. Там вони розвиваються до цистицеркоїдів. Воші, які кусають, можуть заковтувати онкосфери, але дорослі блохи, у яких ротові органи пристосовані для проколу, не заковтують їх, і зараження відбувається лише тоді, коли блохи знаходяться у личинковій стадії, оскільки в цей час у них ротовий апарат жувального типу.

Розвиток в організмі проміжного хазяїна займає 50 діб. Дефінітивні хазяї заражаються шляхом заковтування інвазованих цистицеркоїдами блох і вошей. В той же час, розвиток захворювання, коли починають відділятися перші сегменти з яйцями, займає близько 3 тижнів.

Епізоотологічні дані. Дипілідіоз досить поширений. Його місцева ензоотичність залежить від тривалої наявності ектопаразитів. Хвороба часто відмічається у тварин за поганого догляду, хоча інвазія також відмічається у собак і котів з гарним утриманням.

Собаки і коти хворіють у будь-яку пору року, проте влітку екстенсивність та інтенсивність інвазії значно вищі. Інтенсивність інвазії у міських свійських м'ясоїдних тварин вища, ніж у сільських та диких, і може досягати 300 і більше особин.

Епідеміологічні дані. Зараження цим паразитом відбувається у випадку, якщо людина випадково заковтне блоху, інвазовану проміжною стадією *Dipylidium caninum*. Собаки ловлять блох зубами. Цистицеркоїд вивільняється в роті тварини, коли вона розгризає тіло блохи. Якщо собака лиже губи людині, у рот останньої надходить слина, заражена цистицеркоїдами. Преімагінальна форма надходить у кишечник людини, розвивається, перетворюється у дорослу форму і починає виділяти яйця. Уражена гельмінтом людина, частіше дитина, відчуває



дискомфорт у шлунку, можуть спостерігатися блювота, діарея і спазми. Звичайно сегменти гельмінта виявляються в калі дитини.

Патогенез. Дорослі особини непатогенні. Паразитування декількох сотень дипілідій може переноситися твариною без клінічних ознак. З організму останніх виводяться сегменти, які за активного пересування від ануса можуть викликати неспокій, і ознакою інвазії може бути надмірне розчісування промежини.

Механічний вплив збудників на слизову оболонку тонких кишок спричинює порушення секреторно-моторної функції шлунково-кишкового каналу. З часом відбувається десквамація і атрофія ворсинок порожньої кишки.

Накопичення паразитичних червів у кишках призводить до утруднення просування корму. Виникає вторинний токсикоз, порушується травлення. Іноді спостерігаються нервові порушення.

Імунітет вивчений недостатньо.

Клінічні ознаки неспецифічні. Спостерігаються розлади травлення. У разі високої інтенсивності інвазії розвивається виснаження, відмічаються блювота, діарея, запори.

Патологоанатомічні зміни. Груп виснажений, слизові оболонки бліді. Характерною ознакою хвороби є катарально-геморагічне запалення тонких кишок.

Діагноз. Підставою для встановлення діагнозу є виявлення у фекаліях коконів цип'яка при дослідженні за методом Фюллеборна або ідентифікація члеників, в тому числі і на шерсті.

З метою виявлення цистицеркоїдів компресорним методом досліджують імаго блох та волосоїдів. Інвазійні личинки мають мікроскопічні розміри. Передня частина їхнього тіла розширена, задня витягнута.



Лікування. Найефективнішими є препарати *празиквантелу* та його комбінацій. Можна застосовувати *бунамідин* (див. лікування те-ніозів).

Хвороби, що викликаються цип'яками підряду *Mesocestoidata*

Представники підряду *Mesocestoidata* характеризуються наступними ознаками: середня величина, сколекс без хоботка та гачків, статеві отвори розміщуються на серединній лінії члеників; яйця містять онкосферу й містяться у парутеринному органі. Розвиток відбувається за участю двох проміжних хазяїв: личинка цистицеркоїд формується в організмі орибатидних кліщів, інвазійна метацестода (тетратиридів) – у додатковому хазяїні (різні хребетні).

***Мезоцестоїдоз* (*Mesocestoidosis*)**

Хвороба спричинюється цестодами родини *Mesocestoididae* підряду *Mesocestoidata*. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках собак, котів, вовків, борсуків, єнотів, лисиць, песців, куниць, соболів.

Збудники. В організмі м'ясоїдних тварин паразитують такі види: *Mesocestoides lineatus*, *M. litteratus*, *M. corti*, *M. petrovi*, але найпоширенішим є перший вид.

Mesocestoides lineatus має довжину до 2,5 м. Матка розміщена на середній лінії членика, має мішкоподібну форму. Гермафродитні членики квадратні, зрілі нагадують насіння кавуна (рис. 54).

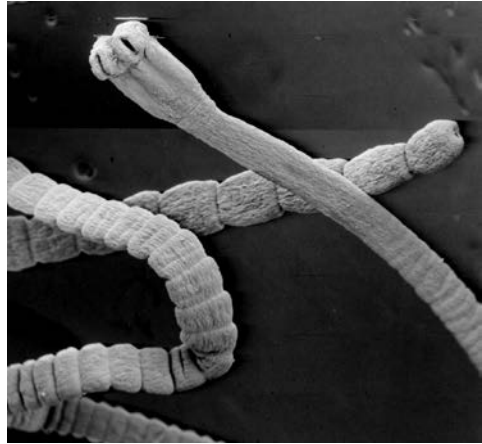


Рис. 54. Mesocestoides lineatus

Яйця дрібні (0,04–0,03 мм), овальної форми, вкриті тонкою прозорою оболонкою, зрілі. Онкосфера має три пари гачків, середня пара більша за бічні.

Цикл розвитку. Розвиток здійснюється за участю проміжних і додаткових хазяїв. До перших належать ґрунтові, панцирні орибатидні кліщі, до других – різні мишоподібні гризуни, птахи, рептилії, амфібії, а також тхори і куниці. Деякі з них одночасно виконують роль дефінітивних хазяїв.

Заражені м'ясоїдні тварини виділяють з фекаліями зрілі членики, в яких міститься до 2000 яєць. У тілі орибатидних кліщів через 125 діб після зараження їх яйцями паразита дозріває личинка – цистицеркоїд з 4-ма присосками.

В організмі додаткових хазяїв цистицеркоїд утворює тетратиридії до 70 мм довжини, що локалізуються у грудній та черевній порожнинах. Собаки і коти заражаються збудником мезоцестоїдозу при поїданні мишей, щурів та інших тварин – додаткових хазяїв, інвазованих тетратиридіями.



Цікавим є той факт, що собака або кіт, які є дефінітивними хазяями, можуть також мати у черевній порожнині тетратиридій. Останні, довжина яких складає 1 см і більше, можуть розмножуватися нестатевим шляхом, внаслідок чого рееструють масові інвазії, при яких виникає сильний асцит.

Епізоотологічні дані. Мезоцестоїдоз поширений у країнах Європи, Азії, Африки і Північної Америки. У собак і котів інвазія частіше спостерігається в сільській місцевості. У хутрових звірів хворобу рееструють з тримісячного віку.

Патогенез. У разі інтенсивної інвазії в слизовій оболонці тонких кишок м'ясоїдних тварин розвиваються атрофічні процеси, слизове переродження бокалоподібних клітин, місцями – некроз ворсинок. Порушується функція залозистих клітин, виникає дисбактеріоз.

Клінічні ознаки. У разі інтенсивного зараження у хворих тварин спостерігають відмову від корму, виснаження, блювання, порушення травлення, анемічність слизових, нервові явища, що нагадують сказ.

У додаткових хазяїв личинки викликають виражену анемію, відмову від корму, виснаження, загибель.

Патологоанатоміні зміни. Труп виснажений, у черевній і грудній порожнинах міститься транссудат помаранчевого кольору. Зареєстровано випадки жирового переродження печінки та збільшення селезінки, гіперемії легень з осередками ущільнення, закупорювання кишок статевозрілими паразитичними червами.

Діагноз встановлюється на підставі гельмінтоскопічного та гельмінтоовоскопічного дослідження за методом Фюллеборна. Шляхом гельмінтоскопії виявляють членики паразита.

Лікування – як і при інших цестодозах.



Профілактика. У неблагополучних районах забороняється згодувати собакам і котам трупи дрібних і великих хутрових звірів без попередньої їх термічної обробки. На звірофермах знищують гризунів.

Заходи профілактики хвороб м'ясоїдних тварин, що викликаються цін'яками

З метою попередження зараження м'ясоїдних тварин на теніїдози необхідно забій тварин проводити лише під ретельним ветеринарно-санітарним наглядом і на спеціально відведених місцях.

У господарствах необхідно організовувати ветеринарно-санітарні блоки – огорожені сіткою з бетонними або залізними стойками ділянки розміром 10 x 20 м, де є цементований майданчик для дегельмінтизації тварин, приміщення для розтину трупів, секційний зал, крематорій.

Органи тварин, що уражені ехінококами, ценурами та цистицерками, не дозволяється випускати з забійного пункту без попередньої обробки і тим більше згодувати м'ясоїдним тваринам.

Уражені органи, залежно від ступеня інвазії та патологоанатомічних змін, підлягають стерилізації або утилізації. Найкращий спосіб знищення трупів тварин – спалювання.

Для припинення циклу розвитку збудників теніїдозів необхідно регулювати чисельність безпритульних тварин.

Категорично забороняється допуск собак, які є в особистому користуванні громадян, на територію тваринницьких ферм, забійних пунктів, м'ясокомбінатів, ринків, в місця зберігання кормів і у відділення для приготування кормів тваринам.

У неблагополучних за ехінококозом районах всіх службових собак господарств, а в сільських місцевостях усіх приватних, у тому чи-



слі та мисливських кожні три місяці піддають діагностичним дегельмінтизаціям ареколіном бромистоводневим.

Собак, у яких виявлено членики ехінококів, негайно ізолюють і дегельмінтизують.

Дегельмінтизація повинна бути плановою та систематичною, з обов'язковим охопленням усіх собак господарства, оскільки навіть одна недегельмінтизована тварина може відігравати суттєву роль у розповсюдженні інвазії.

Правила дегельмінтизації тварин. Для повного знищення ларвальних тенїдозів необхідно проводити дегельмінтизацію приотарних собак кожні півтора місяці (преімагінальна дегельмінтизація).

Дегельмінтизація собак ефективна лише тоді, коли цестоди виділяються зі сколексами, інакше через деякий час від сколексу з шийкою, що залишилися у кишках, знову виростає статевозріла стробіла. Тому не можна судити про ефективність дегельмінтизації лише на підставі виявлення проглотид в екскрементах собак. Екскременти від дегельмінтизованих собак і усіх виділених цестод знищують.

Дегельмінтизацію проводять на спеціально відведеному, огороженому парканом або канавою майданчику. Сторонніх осіб на майданчик не допускають. Місце, звідки зібрані фекалії, обпалюють вогнем паяльної лампи (не менше 1 хв).

Для попередження зараження на дипілідіоз необхідно проводити дезінсекцію проти блох і вошей одночасно з дегельмінтизацією тварин. Профілактичні дегельмінтизації проводяться щоквартально. Будки, клітки та вольєри тварин необхідно утримувати в чистоті і періодично обробляти окропом з метою знищення личинок блох.

Для профілактики мезоцестоїдозу м'ясоїдних тварин необхідно знищувати гризунів на фермах по розведенню хутрових звірів та розп-



лідниках собак, а також у приватному секторі; проводити систематичні профілактичні дегельмінтизації.

Хвороби, що викликаються стьожакими

Ряд стьожаків (*Pseudophyllidea*) містить лише два роди, які мають ветеринарне значення: *Diphyllobothrium*, *Spirometra*.

***Дифілоботріоз* (*Diphyllobothriosis*)**

Це небезпечний зооноз, що спричинюється стьожковими червами родини *Diphyllobothriidae* ряду *Pseudophyllidea*. Збудники локалізуються у тонких кишках м'ясоїдних тварин, хутрових звірів, іноді свиней, ведмедів, а також людини.

Збудник. Найбільш розповсюдженим і найпатогеннішим є *Diphyllobothrium latum* (стьожак широкий) – гельмінт досить великих розмірів (від 1 до 20 м завдовжки, 1,5 см завширшки. У хутрових звірів його довжина становить у середньому 1,5 м. Сколекс має дві глибокі ботрії-щілини (рис. 55).

Членики короткі, але широкі. Багаточисельні сім'яники у кількості 700–800 розміщені дорсально в латеральних полях члеників і мають вигляд крапок. Яечник за формою нагадує крила метелика. Три статеві отвори (чоловічий, вагіни та матки) розміщені посередині вентральної поверхні членика (рис. 56).

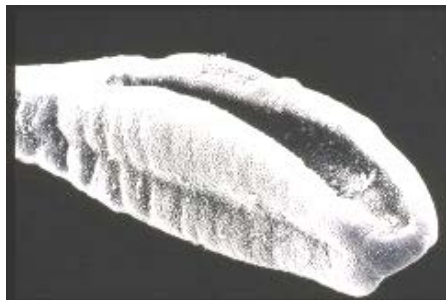


Рис. 55. Головний кінець *Diphyllobothrium latum*



Рис. 56. Членок *Diphyllobothrium latum* з статевими отворами у центрі

Яйця паразита овальні, жовтого кольору, трематодного типу, з кришечкою на одному з полюсів, середнього розміру (0,063–0,073 x 0,042–0,052 мм) (рис. 57).

Цикл розвитку. Збудники є біогельмінтами. Проміжні хазяї – веслоногі ракоподібні роду *Cyclops* та *Diaptomus*, додаткові – риби (окунь, йорж, форель, минь, щука, судак, бичок).

Рис. 57. Яйце *Diphyllobothrium latum*



Яйця постійно виводяться з статевих отворів у навколишнє середовище з фекаліями. Для розвитку яєць необхідне водне середовище,



де протягом 3–5 тижнів кожне з них скидає оболонку, вивільняючи рухливий з війками корацидій, який заковтується веслоногим рачком і за 2–3 тижні перетворюється на процеркоїд. Згодом ракоподібних заковтують риби, в організмі яких процеркоїди проникають у м'язи, ікру, печінку, підшкірну клітковину, де через 3–4 тижні перетворюються на плероцеркоїди (інвазійні личинки довжиною 0,6–1 см). У них є вже наявний характерний сколекс. Дефінітивний хазяїн заражається при поїданні зараженої плероцеркоїдами риби. Розвиток до патентного періоду відбувається швидко, протягом 4 тижнів після заковтування плероцеркоїда. Однак, якщо інвазована риба поїдається більш крупною, плероцеркоїд може існувати у новому хазяїні. У кишках собак стьожак широкий досягає статевої зрілості за 13–23 доби, лисиць – 16–36, песців – 21–26, людини – 60 діб (рис. 30). Тривалість життя паразитів у собак і песців становить більше одного року, у лисиць – близько 4 міс, у котів – до одного місяця, у людини – близько 30 років.

Епізоотологічні дані. Хвороба поширена у багатьох країнах світу, переважно у басейнах великих річок, озер, інших водойм. Резервуарними хазяями збудників є види хижої риби. Основним джерелом розповсюдження хвороби є хворі люди. М'ясоїдні, ластиногі ссавці та рибоїдні птахи відіграють значно меншу роль. Основними факторами розповсюдження є малосольна ікра щук та наліму, слабо проварена або просмажена риба, сира риба, що використовується у корм тваринам.

Основним фактором забруднення водойм яйцями дифілоботрій є стічні води та нечистоти, що викидаються у незараженому вигляді з вантажопасажирських та риболовецьких суден, каналізаційної мережі прибережних населених пунктів, рибозаводів та комбінатів. Додатковими факторами розповсюдження хвороб слугують стоки нечистот з



вигрібних ям у період весняного паводку, відходи риби, що обробляються безпосередньо на березі водойми.

Епідеміологічні дані. Осередки дифілоботріозу різної інтенсивності відмічаються в усіх країнах світу. Хворих людей більше там, де співвідношення площі суші і поверхні прісних водойм збільшене в бік водної поверхні.

Весна і початок літа є найбільш сприятливими періодами, коли відбувається зустріч корацидів з веслоногими рачками. Найбільш небезпечними в епідеміологічному відношенні є мілини, що поросли осотом. В озерах ураженість риби більша, ніж у річках.

Підтримання стійких осередків дифілоботріозу сприяють і етнічні особливості кухні певних народів (див. Опісторхоз).

Патогенез. За дифілоботріозу у тварин спостерігають двофазну зміну обмінних процесів у тонких кишках. В сироватці крові відбувається зниження загального вмісту білку та перерозподіл його фракцій за рахунок зменшення альбумінової та зростання глобулінової, особливо γ -глобулінів. Рівень ліпопротеїдів знижується. Яскраво виражене явище поліавітамінозу, особливо дефіцит ціанкобаламіну, що відбувається внаслідок активного поглинання цих речовин збудником. Різко збільшується в крові рівень холестерину.

У розвитку клінічних проявів захворювання відіграють роль механічний вплив гельмінтів на стінку кишечника в місці його прикріплення з розвитком атрофії і некрозів, подразнення нервових закінчень з формуванням нервово-трофічних розладів. Продукти метаболізму є потужним джерелом антигену, що призводять до виникнення алергічних реакцій. Істотно змінюється склад кишкової мікрофлори, порушується травлення, виникає дисбактеріоз. Внаслідок зміни метаболізму виникає нестача вітаміну B_{12} та фолієвої кислоти, розвиваються ерит-



ропенія, лейкоцитоз або лейкопенія, еозинофілія, зрушення ядра ліворуч.

Клінічні ознаки. У м'ясоїдних тварин спостерігають пригнічення або збудження, відсутність чи спотворення апетиту. Проноси можуть чергуватися з запорами. Згодом настає виснаження, анемія, блювота.

У людини стьожаки викликають макроцитарну анемію, що нагадує перніціозну важку анемію, пов'язану з дефіцитом вітаміну В₁₂.

Захворювання настає поступово. Виникає нудота, рідше – блювота, болі по всьому череву. Знижується апетит. Виникає невисока пропасниця. У випадках тривалого перебігу гельмінтозу може настати кишкова непрохідність внаслідок накопичення великої кількості гельмінтів у тонких кишках. Паралельно наростають слабкість, втома, ознаки В₁₂-дефіцитної анемії. Виникають болі та порушення чутливості язика. У важких випадках спостерігаються на язиці яскраво-червоні хворобливі плями та тріщини. Пізніше сосочки язика атрофуються, він стає гладким, блискучим («лакованим»).

Патологоанатомічні ознаки. При розтині трупів установлюють катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок, іноді закупорювання їх паразитами.

Діагноз. Діагностика проводиться на підставі виявлення у фекаліях тварин і людини характерних яєць за методом Фюллеборна і Щербовича. Під час гельмінтоскопії фекалій знаходять членики стробіли. Посмертно діагноз установлюють на підставі патологоанатомічних змін та виявлення паразитів великих розмірів у тонких кишках дефінітивних хазяїв.

Лікування. Для дегельмінтизації тварин використовують препарати різних хімічних груп.

Фенасал задають у дозі 150–250 мг/кг з кормом.



Бунамідин дають з м'ясним фаршем у дозі 50 мг/кг двічі з інтервалом 4 дні.

Препарати *празиквантелу* згодують усім м'ясоїдним тваринам у дозі 5 мг/кг, *ніклозаміду* – 100 мг/кг одноразово.

Профілактика. Заходи повинні здійснюватися одночасно і комплексно за участю медичних та ветеринарних спеціалістів, а також з залученням активу населення.

До комплексу оздоровчих заходів у осередках дифілоботріозу входять: 1) проведення планових обстежень на дифілоботріоз населення і тварин та дегельмінтизація виявлених хворих; 2) ретельна ветеринарно-санітарна експертиза риби та рибопродуктів; 3) ветеринарно-санітарна просвітницька робота серед широких верств населення усіма доступними засобами з роз'ясненням сутності хвороби і методів як особистої, так і колективної профілактики; 4) приведення у належний порядок санвузлів та санітарних блоків із знешкодженням нечистот на кораблях, у портах та інших місцях, звідки викидають нечистоти у водойми; 5) знешкодження відходів у місцях переробки риби – на рибзаводах та комбінатах, а також у місцях транспортування, продажу риби та рибопродуктів.

Обов'язково проводять вибіркове дослідження риби на зараженість її личинками дифілоботриїд та збудників інших зоонозних хвороб. Личинки стьожаків гинуть за проварки або просмажування риби. За умов посолу риби, масою від 450 до 1400 г, плероцеркоїди гинуть лише через 3–5 діб. В ікрі вони гинуть у 3 %-му розсолі за 2 доби, у 5 %-му – через 6 годин, у 10 %-му – через 30 хв. У заморожених до –18° шматках риби, масою до 2 кг, личинки гинуть за 4 доби.

Доцільно використовувати ультразвук для знищення личинок цестод та трематод у невеликих водоймах, у тому числі і в тілі промі-



жних хазяїв – ракоподібних, молюсках і рибах за методом І.В. Каменського. Обробка води та згаданих проміжних хазяїв ультразвуком інтенсивністю 20–50 Вт на 1 см² протягом 3–10 с призводить до загибелі личинок трематод та цестод.

Не рекомендується будувати звіроферми й туалети поблизу річок та інших водойм.

Проліферативний спарганоз (*Sparganosis, Spirometrosis*)

Хвороба викликається розмноженням дрібних, незвичайної форми плероцеркоїдів (друга личинкова стадія) цестод *Spirometra* у порожнинах і внутрішніх органах ссавців і рептилій. До спірометр сприйнятливі примати, собаки, коти, змії, а також людина. Захворювання, обумовлене травматизацією тканин і токсико-алергічними реакціями; уперше описане Менсоном (1882) у Китаї.

Збудник. *Spirometra (Diphyllobothrium) erinacei europaei* – великий стьожак, морфологічно подібний до *Diphyllobothrium latum*. Личинки (плероцеркоїди), що паразитують у людини і тварин, досягають довжини 60 мм і локалізуються в сполучній тканині різних органів, під шкірою, кон'юнктивою ока й у м'язах (рис. 58).

Цикл розвитку. Дефінітивні хазяї — різні м'ясоїдні родин котячих і собачих, у яких дорослі гельмінти паразитують у тонких кишках. Яйця виділяються з випорожненнями. При надходженні у воду з них виходять вільні зародки корацидії, які заковтуються рачками-циклопами (проміжні хазяї), в їх організмі личинки перетворюються в процеркоїди.

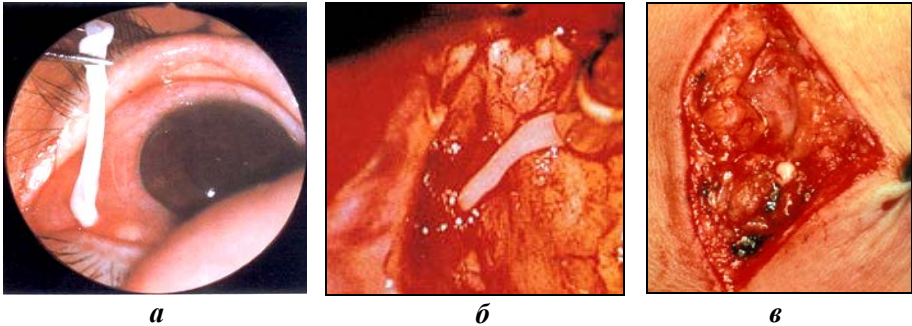


Рис. 58. Спарган *Spirometra eurinacei europeii*:
а – видалений з ока людини; б – у тканині головного мозку;
в – під шкірою

Додаткові хазяї (жаби, змії, птахи й людина) заковтують рачків із забрудненої води. Процеркоїди, що вивільнилися, проникають у кишкову стінку й мігрують у сполучну тканину різних органів, де перетворюються в плероцеркоїди.

Нормальні плероцеркоїди (спаргани) – тонкі витягнуті личинки. У випадках проліферативного спарганозу вони стають короткими і у них з'являється нерівномірна часточкова будова (рис. 59). Крім того, нормальні спаргани, потрапивши в організм собаки або kota, перетворюються на дорослих цестод, а цикл розвитку метацестод при проліферативному спарганозі припиняється.

Є припущення, що спаргани, які викликають захворювання на спарганоз, не є нормальними, а інфіковані вірусом.

Епізоотологічні дані. М'ясоїдні тварини заражаються при вживанні м'яса додаткових хазяїв або при питті брудної води.

Зараження людини можливе при вживанні брудної води, а також м'яса додаткових хазяїв.



Захворювання поширене переважно в Індокитаї; окремі випадки зареєстровані в Австралії, країнах Південної Америки, США, Африці й на Далекому Сході Російської Федерації.

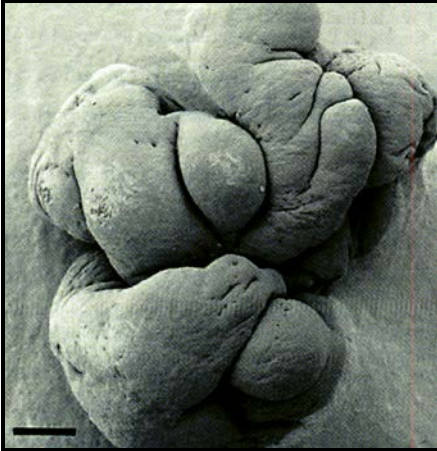


Рис. 59. Спарган з черевної порожнини собаки (за І. Беверидж та ін.)

Патогенез. За розвитку спаргану мають місце усі види патогенного впливу. У місці локалізації паразита спостерігають стискання тканин з подальшою їх атрофією, а шляхи міграції процеркоїда до місця паразитування супроводжуються травматизацією тканин та крововиливами різного ступеня вираженості. Виникають больові реакції.

Сенсибілізація організму антигенами плероцеркоїду та спотворення обміну речовин як наслідок впливу продуктів метаболізму і токсинів збудника призводять до розвитку алергічних та токсичних реакцій у вигляді набряків, свербіжу, кропивниці й проявів, що нагадують шкірний синдром «блукаючої личинки».

Міграція личинок супроводжується інокуляцією вторинної мікрофлори і спричиняє виникнення різних ускладнень заразного характеру.



Клінічні ознаки. Характер клінічних ознак залежить від локалізації паразита. При ураженні очей відзначають сильні болі, сльозотечу, набряки і опущення повік.

Паразитування в підшкірній клітковині супроводжується свербіжем, кропивницею й шкірним синдромом «блукаючої личинки». Реєструються поодинокі ураження легень, нирок, мозку, серця, сечового міхура й сечопроводів.

Діагноз. Діагностика ґрунтується на визначенні видової приналежності гельмінтів, зібраних при хірургічному втручанні або біопсії. Методи алергічної діагностики ще невідомі.

Лікування. Проводять хірургічне видалення паразитів. За умови неможливості його проведення призначають *новарсенол* внутрішньовенно. Прогноз обережний, особливо за ураження очей і головного мозку.

Профілактика передбачає виключення вживання сирої води з відкритих джерел, сирого або недостатньо термічно обробленого м'яса можливих додаткових хазяїв.



НЕМАТОДОЗИ

Коротка характеристика класу *Nematoda*

Представників класу *Nematoda* називають круглими червами завдяки їх формі у поперечному розрізі.

Більшість нематод мають форму циліндра, конусоподібну з обох боків. Їх тіло вкрите прозорою кутикулою, яка продукується гіподермою, що лежить під нею. Між гіподермою і порожниною тіла знаходяться мускульні клітини, розміщені поздовжньо. Порожнина тіла містить рідину, що перебуває під сильним тиском, забезпечуючи пружність та форму тіла.

Пересування відбувається завдяки почерговому хвилеподібному скороченню і розслабленню м'язів з дорсального та вентрального боків.

Більшість внутрішніх органів підвішені у порожнині тіла і мають волокнисту структуру.

Травна система трубчаста. Рот багатьох нематод оточений двома або трьома губами і веде безпосередньо у стравохід. У деяких представників підряду *Strongylata* рот великий, відкривається в ротову капсулу, що має зубоподібні утворення. Такі паразити під час живлення захоплюють частину слизової оболонки внутрішнього органа хазяїна у ротову капсулу, де вона і розщеплюється під впливом ферментів, які секретуються у капсулу прилеглими залозами.

Стравохід мускульний. У різних груп гельмінтів він різної форми, що має діагностичне значення (*рис. 60*):

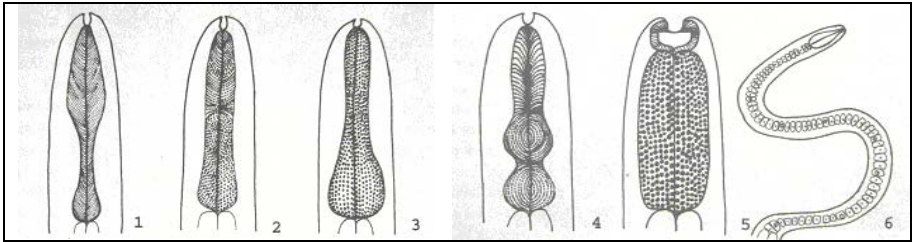


Рис. 60. Основні типи стравоходів нематод:
рабдитиформний (1) подвійний бульбарний (4)
філярієформний (2) м'язово-залозистий (5)
бульбарний (3) трихуроїдний (6)

- філярієформний – простий і дещо потовщений у задній частині;
- бульбарний – має велике потовщення у задній частині;
- подвійний бульбарний – має два потовщення у задній частині;
- мускульно-залозистий – у передній частині складається з м'язової тканини, у задній – з залозистої;
- трихуроїдний – має вигляд тонкої довгої трубки, що оточена одним рядом клітин (стихосом);
- рабдитиформний – має невеликі потовщення у передній та задній частинах.

Кишка – це трубка, що вистелена синтицієм. Поверхня синтицію має мікрворсинки. У самок нематод кишка закінчується анальним отвором, а у самців є клоака, що виконує функцію ануса.

Екскреторна система примітивна, складається з каналців, які проходять у латеральних валиках гіподерми і об'єднуються біля екскреторної пори в ділянці стравоходу.

Статева система. Нематоди – роздільностатеві гельмінти. Жіноча статева система включає яєчник, яйцепровід і матку, які можуть бути парними. Матка переходить у вагіну. У місці сполучення матки і



вагіни у деяких видів є короткий мускульний орган, який виконує допоміжну функцію при відкладанні яєць. Може бути присутній вульварний клапан.

Чоловічі статеві органи представлені одним довгим сім'яником та сім'яним міхурцем, що переходить у сім'яносний канал, який відкривається у клоаку. Допоміжні статеві органи інколи мають велике значення для ідентифікації нематод. Найважливіші з них – спікули (парні хітинизовані органи, що вводяться у жіночий статевий отвір під час копуляції) та губернакулум (хітинизована структура, що слугує для надання потрібного напрямку спікулам).

Структури кутикули – видозміни та утворення, що мають ідентифікаційне значення (рис. 61, 62). Найважливішими з них є наступні:

Вінчики пелюсток – складаються з рядів сосочків, розміщених за зовнішнім та внутрішнім краєм ротової капсули. Функція їх полягає у фіксації ділянки слизової оболонки під час живлення.

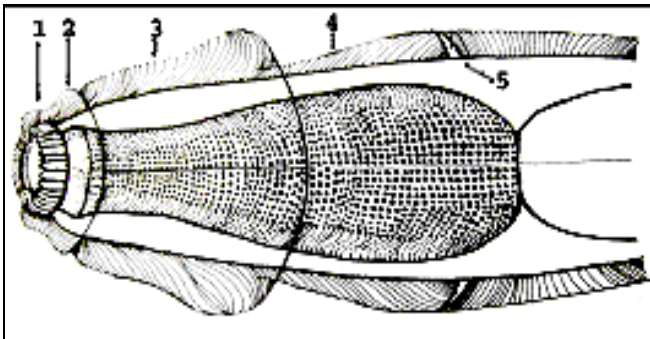


Рис. 61. Модифікації кутикули переднього кінця нематод: 1 – вінчик пелюсток; 2 – головна везикула; 3 – цервікальна везикула; 4 – цервікальне крило; 5 – цервікальний сосочок

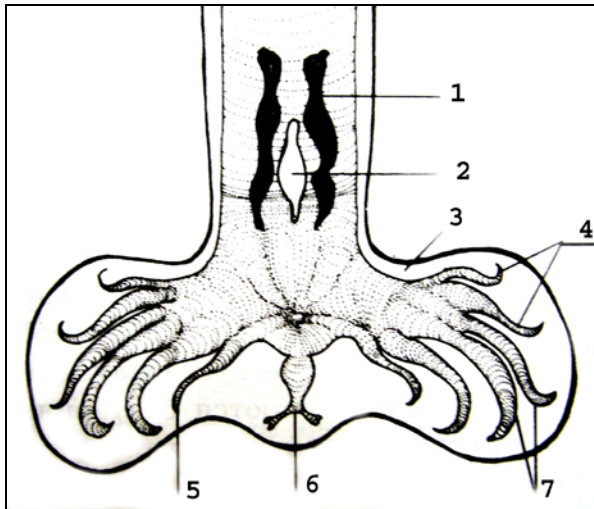


Рис. 62. Модифікації кутикули заднього кінця самців нематод:
1 – спікула; 2 – губернакулум; 3 – лопать статевої бурси; 4 – вентральні промені (ребра); 5 – зовнішньо-дорсальний промінь; 6 – дорсальний промінь; 7 – латеральні промені

Цервікальні сосочки – розташовані у передній частині стравоходу, а каудальні – у задній частині хвоста. Це шипоподібні або пальцеподібні відростки, які розміщені діаметрально. Функція їх фіксаційна та сенсорна.

Цервікальні та каудальні крила – сплюснені крилоподібні вирости кутикули у стравохідній та хвостовій ділянках.

Цефалічні та цервікальні везикули – здуття кутикули навколо ротового отвору і в ділянці стравоходу.

Статева (копулятивна) бурса – утворення, за допомогою якого самець охоплює самку при копуляції. Воно створене з сильно розрослих каудальних крил, які підтримуються подовженими каудальними



сосочками, що називаються променями, або ребрами. Бурса складається з двох латеральних і однієї невеликої дорсальної лопаті.

Бляшки та тяжі – це округлі та подовжені ниткоподібні утворення на кутикулі багатьох нематод підряду Spirurata.

Під час свого розвитку нематоди періодично линяють, змінюючи кутикулу. У повному циклі розвитку відбувається чотири линьки. Розрізняють личинок 1-ї, 2-ї, 3-ї, 4-ї та 5-ї стадій. Остання являє собою нестатевозрілу дорослу форму.

За умов звичайного прямого циклу розвитку вільноіснуюча личинка линяє двічі після виходу з яйця, а зараження відбувається при заковтуванні личинки 3-ї стадії.

За умов непрямого циклу розвитку дві перші линьки відбуваються у проміжного хазяїна, а остаточний хазяїн заражається або при поїданні проміжного хазяїна, або шляхом інокуляції личинок 3-ї стадії під час живлення проміжного хазяїна, такого як кровосисна комаха.

Після зараження відбуваються дві наступні линьки і утворюється личинка 5-ї стадії.

Розвиток гастроінтестинальних паразитів може повністю перебігати у просвіті травного каналу або з тимчасовим втручанням у слизову оболонку. У багатьох видів нематод відбувається значна міграція личинок за організмом хазяїна до того моменту, поки вони не досягнуть остаточного місця паразитування. Найчастіше зустрічається гепато-трахеальний шлях переміщення личинок. При ньому личинки у стадіях, що розвиваються, з шлунково-кишкового каналу через порталну систему надходять у печінку, а потім за печінковою та каудальною порожнистою веною – у серце, звідки за легеневою артерією потрапляють у легені. Після цього личинки переміщуються за бронхами, трахеєю та стравоходом у шлунково-кишковий канал. Описаний цикл є основним, існують різні його варіації.



Метаболізм та фізіологічні особливості нематод. Основним поживним запасом передпаразитичних стадій личинок нематод, що розвиваються в оболонці яйця або вільно існують, є жири, які розміщені у вигляді краплин в просвіті кишок. Інвазійність цих стадій часто пов'язана з кількістю жирів: личинки, що виснажили свої резерви, майже не інвазійні. Окрім цього резерву, личинки 1-ї та 2-ї стадій більшості нематод живляться бактеріями, однак при досягненні інвазійної 3-ї стадії вони повністю залежать від жирових запасів.

Дорослі паразити отримують енергію з глікогену, що накопичується переважно у латеральних тяжях та мускулатурі.

У личинкових стадій, що розвиваються вільно, метаболізм перебігає переважно у анаеробних умовах, тоді як дорослі нематоди можуть метаболізувати вуглеводні як шляхом гліколізу (анаеробно), так і шляхом окислювального декарбоксилування (аеробно). В останньому випадку можуть діяти механізми, які відсутні у хазяїна, тому саме на цю стадію впливають деякі протипаразитарні препарати.

В багатьох нематод у рідинах організму є гемоглобін, що надає тілу червонуватого кольору. Гемоглобін нематод хімічно схожий з міоглобіном і має високу спорідненість з киснем будь-якого гемоглобіну тварин. Основною функцією гемоглобіну нематод є транспортування кисню, отриманого при дифузії через кутикулу або кишечник, у тканини. Кровосисні гельмінти зазвичай заковтують велику кількість оксигенованих поживних речовин при живленні.

Видільна система, яка закінчується екскреторною порою, в основному функціонує не як видільний орган, а як орган осморегуляції та підтримання сольового балансу.



У м'ясоїдних та хутрових звірів паразитують представники 8 підрядів нематод: *Ascaridata*, *Strongylata*, *Rhabditata*, *Spirurata*, *Trichurata*, *Filariata*, *Diectophymata*, *Camallanata*.

Хвороби, що викликаються нематодами підряду *Ascaridata* (Аскарідатози)

Нематоди підряду *Ascaridata* мають ротовий отвір, оточений трьома губами. Стравохід циліндричний, бульбус відсутній. На хвостовому кінці самця можуть бути невеликі крила, преанальні та постанальні сосочки. Спікули дві, рівні, губернакулум відсутній. Вульва самки знаходиться у передній половині тіла, слабо помітна. Яйця мають багатопарову щільну шкарлупу – гладку або горбисту. Є гео- та біогельмінтами.

Аскарідати, що паразитують у м'ясоїдних тварин, – геогельмінтами. Розвиваються вони прямим шляхом або за аскарідним типом (міграція личинок гепатопульмональним шляхом), або без міграції.

***Токсокароз собак* (*Toxocarosis canis*)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Toxocara canis* родини *Anisakidae*. Статевозрілі паразити локалізуються у тонких кишках, іноді у жовчних ходах печінки і підшлунковій залозі собак, песців, лисиць тощо. Хвороба має не лише ветеринарне, але й епідеміологічне значення, оскільки є найбільш розповсюдженою формою вісцерального синдрому «блукаючої личинки» у людини.

Збудник. *Toxocara canis* – це велика біла нематода, що сягає 10 см довжини (рис. 65). Головний кінець устаткований трьома губами та



широкими бічними крилами (рис. 63). Самець 5–10 см завдовжки, має загнутий хвостовий кінець, на верхівці якого є особливий конусоподібний додаток і дві рівні спікули довжиною 0,75–0,95 мм. Самка довжиною 9–18 см, з прямим хвостом. Отвір вульви розміщений у передній частині тіла.

Яйця токсокар мають круглу форму з комірчастою оболонкою. Їх діаметр становить 0,068–0,075 мм (рис. 64).

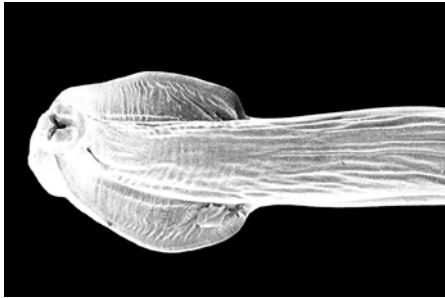


Рис. 63. Головний кінець *Toxocara canis*

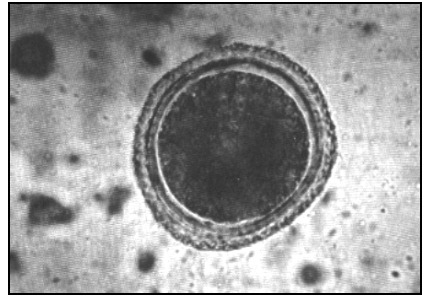


Рис. 64. Яйце *Toxocara canis*

Цикл розвитку. У *Toxocara canis* цикл розвитку найскладніший порівняно з іншими видами, які входять в родину аскарид. Має чотири можливих шляхи зараження.

Основна форма зараження звичайно аскаридна: яйце, що містить личинку 2-ї стадії, є інвазійним при оптимальній температурі за 4 тижні після виведення. Після заковтування інвазійного яйця твариною у тонкому кишечнику відбувається звільнення личинки з шкарлупи, потім вона занурюється у стінку кишечника, потрапляє у кровоносну систему, надходить у кишкові вени, а далі через систему воротної вени – у печінку, за колом воротної вени – у каудальну порожнинну вену, у



праве передсердя, правий шлуночок, у легені. У легенях відбувається друга линька і утворюється личинка 3-ї стадії, яка через бронхи, трахею і гортань надходить в ротову порожнину. При заковтуванні зі слиною такі личинки затримуються у тонкому кишечнику, де відбуваються дві фінальні линьки і на 29-у добу після зараження гельмінти сягають статевої зрілості. Дана форма зараження відмічається у собак віком до 3-х місяців.

Частина мігруючих личинок, що потрапили у велике коло кровообігу, через артеріальні судини потрапляють у різні тканини тварин та інкапсулюється, зберігаючи свою життєздатність. Коли м'ясоїдні тварини поїдають м'ясо або органи якоїсь тварини (частіше гризуна), інвазованої цистами токсокар, з цист у кишечнику виходять личинки, що розвиваються у статевозрілих гельмінтів.

У собак, старших 3-х місячного віку, гепато-трахеальна міграція личинок відбувається рідше і в 6 місяців майже припиняється. Личинка 2-ї стадії переміщується до різних тканин – печінки, легень, головного мозку, серця, скелетної мускулатури, а також стінки кишок.

У вагітних собак відмічають пренатальне зараження, при якому личинки стають активними за 3 тижні до родів і мігрують до легень плода, де безпосередньо перед родами відбувається їх линька і формування личинок 3-ї стадії. У новонароджених цуценят цикл завершується при переміщенні личинок у кишечник через трахею з фінальною линькою. В організмі суки при одноразовому зараженні міститься достатньо личинок для зараження всього її виводку, навіть якщо інвазії суки більше не відбувається. Невелика кількість таких діючих личинок завершує міграцію в організмі суки, а наявність дорослих гельмінтів зумовлює тимчасове, але значне збільшення кількості яєць *Toxocara*, що виводяться з фекаліями протягом декількох тижнів після родів.



Цуценята-сисуни можуть також заражатися при заковтуванні личинок 3-ї стадії з молоком протягом перших 3 тижнів лактації. При зараженні таким шляхом міграції в організмі цуценят не відбувається.

Резервуарні хазяї, такі як гризуни або птахи, можуть заковтувати інвазійні яйця. Личинки 2-ї стадії, що звільняються, переміщуються в організмі резервуарного хазяїна до тих пір, доки його не з'їсть собака, у шлунково-кишковому каналі якої відбувається подальший розвиток личинки.

Згідно останніх даних, у сук в пізній період вагітності і під час лактації може відбуватися реінвазія, яка призводить до трансмаммарного зараження цуценят-сисунів, а при настанні явного періоду захворювання у суки – до контамінації оточуючого середовища яйцями гельмінтів.

Мінімальні періоди паразитарної інкубації складають:

- пряме зараження внаслідок заковтування яєць або личинок з резервуарним хазяїном – 4 – 5 тижнів;
- пренатальне зараження – 3 тижні.

Епізоотологічні дані. Хвороба має значне поширення у багатьох країнах світу. Частіше реєструється у молодняка віком до 6 місяців.

Повсюдне поширення і висока інтенсивність інвазії токсокарами залежать від 3 факторів:

1. Самки паразитів надзвичайно плодючі. Один гельмінт здатний виробляти до 700 яєць на 1 г фекалій кожен день.
2. Яйця високорезистентні до екстремальних температур і можуть виживати в ґрунті протягом кількох років.
3. Постійним резервуаром є соматичні тканини суки, і личинки в них не сприйнятливі до більшості антигельмінтних засобів.



Епідеміологічні дані. Токсокарозна патологія часто реєструється у дітей, які тісно контактують з домашніми тваринами або відвідують майданчики, парки, де відмічається контамінація ґрунту фекаліями собак. Згідно досліджень, у таких місцях завжди відмічається наявність життєздатних яєць токсокар у 10 % проб ґрунту. Хвороба викликає патологічний процес, відомий під назвою «вісцеральний синдром блукаючої личинки»¹

Патогенез. За помірної інвазії фаза личинкової міграції відбувається без явного ушкодження тканин і дорослі гельмінти викликають незначну патологію кишечника.

За умов сильної інвазії і легеневої фази личинкової інвазії відмічається пневмонія, яка інколи супроводжується набряком легень. Дорослі гельмінти викликають мукоїдний ентерит. Також може відбутися часткова або повна закупорка кишечника (*рис. 65*), а у деяких випадках – перфорація з перитонітом, а інколи і закупорка жовчних ходів.

Токсокари здатні виділяти токсини, що мають нейротоксичний вплив. У тварин відмічаються нервові явища, порушення секреторної та екскреторної функції шлунку та нирок. В крові зменшується вміст

¹ Терміном «вісцеральний синдром блукаючої личинки» звичайно позначали інвазію вісцеральних тканин гельмінтами, чийми природними хазяями були інші тварини. В наш час він означає тип інвазії лише людей, особливо, личинками собачої токсокари. Крім того, додатковим терміном також є «шкіряна міграція личинок», що належить до чужорідних личинок, які знаходяться у шкірі. Попередження вісцерального синдрому «блукаючої личинки» ґрунтується на дегельмінтизації препаратами, на ізольованому зберіганні собачих фекалій в домах і садах, а також обмеженні доступу собак на території, де граються діти.



гемоглобіну та кількість еритроцитів, підвищується ШОЕ, розвивається лейкоцитоз, еозинофілія.



Рис. 65. Закупорка кишечника цуценяти гельмінтами Toxocara canis



Рис. 66. Toxocara canis

У людей, в багатьох випадках, личинкова інвазія обмежена печінкою, внаслідок чого виникає гепатомегалія та еозинофілія, але інколи личинки виходять у систему кровообігу і переміщуються в інші органи, найчастіше в очі. В цих місцях, навколо личинки формується гранульома на сітчастій оболонці, що часто нагадує ретинобластому, та у дітей відмічали випадки видалення ока внаслідок неправильно встановленого діагнозу. Зрідка при утворенні гранульоми у патологічний процес втягується оптичний диск з повною втратою зору. Більшість даних свідчить про часткову втрату зору з ендодфальмітом або грануломатозним ретинітом. В наш час, лікування таких випадків здійснюється за використання лазерної терапії. У деяких випадках епілепсії при серологічних дослідженнях встановлено було інвазію собачою токсокарою, але значення даного зв'язку остаточно ще не з'ясоване.



Клінічні ознаки. При слабкій та помірній інвазії і легеневої фазі личинкової міграції клінічно хвороба не проявляється. Дорослі паразити у кишках можуть викликати збільшення черева, що супроводжується порушенням росту та розвитку, а у деяких випадках – діареєю. Інколи при блювоті виділяються цілі черви.

Клінічна картина за умов сильної інвазії під час міграції личинок свідчить про ураження легень і включає кашель, підвищену частоту дихання, пінисті носові виділення. Летальний кінець часто реєструють за легеневої стадії, а цуценята, які були сильно заражені трансплацентарно, можуть загинути упродовж кількох днів після народження.

Порушення нервової системи, що проявляється судомами, викликане нейротоксинами, які виробляють дорослі токсокари.

Патологоанатомічні зміни. В легенях при токсокарозі знаходять дрібні крововиливи, периваскулярний набряк, ацидозну пневмонію. Зміни загального характеру виявляють у бронхіолах та бронхах, у печінці – дистрофічні явища, в жовчних ходах – статевозрілі нематоди. В нирках вираженість дистрофічних процесів залежить від ступеня інвазії. На початку хвороби в кишечнику визначають гострий катаральний ентерит, який згодом переходить у хронічний процес. На розтині статевозрілих токсокар знаходять у тонких кишках, іноді в шлунку.

Діагноз. При легеневої стадії і сильній інвазії, коли відбувається міграція личинок, можлива постановка лише попереднього діагнозу, який ґрунтується на одночасній появі ознак пневмонії у цуценят. Часто це відбувається через 2 тижні після народження.

Яйця у фекаліях субглобулярні, коричневі, мають товсту нерівну оболонку. За цими ознаками визначається вид збудника. Виведення яєць настільки велике, що флотаційні методи можна не використовувати, а яйця легко виявляються у простих фекальних мазках, до яких додається крапля води.



З флотаційних досліджень використовують метод Фюллеборна. Рекомендується проводити діагностичну дегельмінтизацію.

Лікування. Застосовують солі піперазину, нілверм, декаріс, лопатол, пірантелу тартрат, пірантелу ембонат, морантелу тартрат, ринтал, івомек.

Солі піперазину призначають всередину з кормом в дозі 200 мг/кг три доби підряд.

Нілверм (тетрамізол) ефективний як проти статевозрілих, так і молодих форм токсокар. Терапевтична доза для собак складає 20 мг/кг. Препарат вводять цуценятам у шлунок в формі 1 %-го водного розчину одноразово за допомогою стравоходного зонду.

Декаріс застосовують після 12–16-годинної голодної дієти у суміші з кормом (м'ясний фарш) у дозі 2–3 мг/кг. Впливає на личинкові форми паразита.

Пірантелу тартрат (тивидін) використовують дворазово з кормом у дозі 15 мг/кг.

Пірантелу ембонат (ембовін) застосовують дві доби підряд з кормом у дозі 15 мг/кг.

Морантелу тартрат вводять всередину з кормом один раз на добу дві доби підряд в дозі 19 мг/кг.

Ринтал призначають три доби підряд в дозі 10 мг/кг.

Івомек або препарати *івермектину* вводять підшкірно одноразово у дозі 0,2–0,3 мг/кг.

Профілактика. Часто рекомендують наступну, досить просту схему профілактики токсокарозу.

Дегельмінтизацію усіх цуценят проводять у 2-х тижневого віці, а потім через 2–3 тижні, з метою усунення пренатально придбаної інвазії. Також рекомендують лікування суки разом з цуценятами.



Після цього дегельмінтизацію проводять у 2-х місячному віці для позбавлення від інвазії, придбаної з молоком матері.

Цуценят, яких придбали власники, дегельмінтизують двічі з інтервалом 14 діб.

Оскільки є ймовірність, що навіть в організмі дорослих тварин може паразитувати невелика кількість гельмінтів (не дивлячись на їх переміщення у соматичні тканини), рекомендують проводити дегельмінтизацію дорослих собак кожні 3–6 місяців протягом всього життя.

Проведені дослідження показали, що щоденне призначення високих доз фенбендазолу суці протягом 3 тижнів до родів і 2 діб після родів значно елімінує трансмаммарну та пренатальну інвазію цуценят, хоча залишкова інвазія у тканинах сук може мати місце. Ця схема ефективна для розплідників.

Токсокароз котів ***(Toxocarosis felis)***

Хвороба спричинюється нематодами *Toxocara cati*, що паразитують у тонких кишках тварин родини котячих (котів, тигрів, левів, леопардів).

Збудник. *Toxocara cati* – це типовий для родини білий гельмінт. Довжина самців – 3–6 см, самок – 4–10 см. Паразити часто зустрічаються в асоціації з *Toxascaris leonine*. Диференційна діагностика ґрунтується на макроскопічному дослідженні або дослідженні гельмінтів за допомогою лупи. Цервікальні крила котячої токсокари мають форму верхівки стріли (рис. 67), задні краї знаходяться майже під прямим кутом до тіла, в той час як у *Toxascaris* поступово сходять на конус. У самця *Toxocara cati*, як і у самця *Toxocara canis*, є невеликий пальце-подібний відросток на кінчику хвоста.



Яйця *Toxocara cati* субглобулярні, мають товсту комірчасту оболонку, майже безкольорові (рис. 68).



Рис. 67. Цервікальні крила *Toxocara cati*

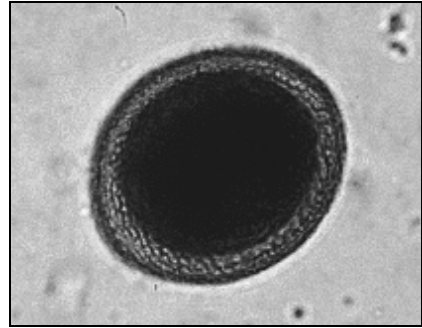


Рис. 68. Яйце *Toxocara cati*

Цикл розвитку подібний до такого у *Toxocara canis*, коли зараження відбувається при заковтуванні личинок 2-ї стадії, що є в яйцях. Якщо зараження відбувається трансмамарно личинками 3-ї стадії або при заковтуванні резервуарних хазяїв, цикл розвитку проходить без міграції. На відміну від *Toxocara canis*, зараження у пренатальний період відсутнє. Період паразитарної інкубації від часу зараження складає біля 8 тижнів.

Епізоотологічні дані. Епізоотологія гельмінтозу в значній мірі залежить від запасу личинок у тканинах матері, активізація яких відбувається у пізній період вагітності, а виділення з молоком – під час лактації. Резервуарний хазяїн також має велике значення, оскільки у котів дуже виражений мисливський інстинкт. Контакт з резервуарними хазяями не відбувається доти, доки кошенята не починають полювати або живитися здобиччю своїх матерів.

Патогенез. Захворювання частіше виникає при зараженні збудниками, які знаходяться у молоці матері або при заковтуванні резерву-



арних хазяїв. Фаза міграції відсутня і патологічні зміни проявляються у кишках

Клінічні ознаки. У котів спостерігають збільшення об'єму черева, діареї, порушення структури шерсті, погіршення росту і розвитку. *Toxocara cati* інколи викликає вісцеральний синдром „блукаючої личинки”.

Діагноз і лікування – як при токсокарозі собак.

Профілактика. Оскільки зараження відбувається при ссанні, попередження його ґрунтується на відокремленні кошенят від матері і проведенні штучної годівлі. Потрібне також раннє і неодноразове призначення антигельмінтних препаратів.

Токсаскароз м'ясоїдних (Toxascariosis)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти *Toxascaris leonina* родини *Ascaridae* підряду *Ascaridata*. Статевозрілі паразити локалізуються у тонких кишках собак, котів, лисиць, песців, вовків. Збудник зустрічається досить часто, але він має менше патогенне значення, ніж Тохосага, оскільки за паразитарної фази захворювання міграції личинок паразита не відбувається. Резервуарними хазяями слугують мишо-подібні гризуни (миші, щури).

Збудник. *Toxascaris leonina* – нематода світло-жовтого кольору. Головний кінець паразита має вузькі бічні крила (рис. 69). Самець завдовжки 4–6 см, має хвостовий кінець без додатку, який поступово звужується, а також дві рівні спікули. Самка завдовжки 6,5–10 см, отвір вульви відкривається у передній половині тіла.



Макроскопічно *Toxascaris* практично не відрізняється від *Toxocara canis* (рис. 70). Єдина відмінність – наявність пальцеподібного відростку на кінці хвоста самця токсокари.

У котів диференційна діагностика від *Toxocara cati* ґрунтується на визначенні форми цервікальних крил, що мають ланцетоподібну та форму кінчика стріли відповідно (рис. 71). Для порівняння наводимо й цервікальні крила *Toxocara canis*.

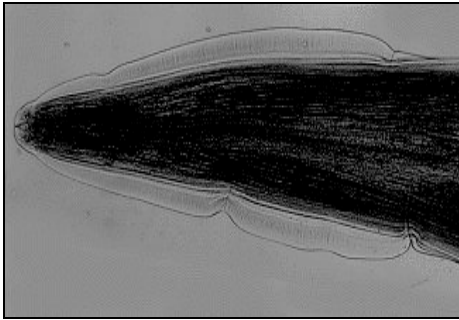


Рис. 69. Цервікальні крила *Toxascaris leonina*



Рис. 70. *Toxascaris leonina* у кишечнику собаки

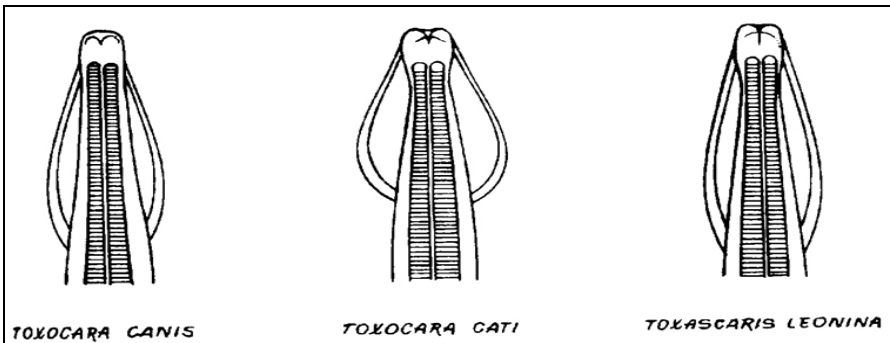


Рис. 71. Морфологічні головного кінця (цервікальних крил) у аскаридат собак і котів



У фекаліях собак та котів виявляють характерні округлі яйця, що мають гладеньку товсту оболонку (рис. 72).

Цикл розвитку. У яйцях, що вийшли з кишечника м'ясоїдних, у навколишньому середовищі за сприятливих умов (при температурі 30° та достатній вологості) протягом 3 діб розвиваються інвазійні личинки.



Рис. 72 . Яйця Toxascaris leonine

Зараження відбувається при заковтуванні яєць з личинками 2-ї стадії та при поїданні резервуарних хазяїв, у тканинах яких присутні личинки. Подальший розвиток відбувається виключно у стінці та просвіті кишок. Міграції личинок не відбувається.

Період паразитарної інкубації складає 11 тижнів.

Епізоотологічні дані. Зараження м'ясоїдних тварин можливе як прямим шляхом, так і при поїданні резервуарних хазяїв, у яких личинки знаходяться в стінці шлунку та кишок. З хутрових звірів особливо сильно заражаються песці. Інвазія починає виявлятися в липні, у 80–90 добовому віці. Максимум розповсюдження відмічається у серпні.

Яйця токскарід досить стійкі до впливу несприятливих факторів навколишнього середовища, можуть тривалий час зберігатися у ґрунті, протидіяти впливу різних хімічних речовин. Вони розвиваються навіть у концентрованих розчинах мідного купоросу, сулеми, сірча-



нокислого цинку, азотнокислого натрію, хлористого калію. При обробці фекалій 5%-м розчином фенолу яйця гинуть лише через 22 доби.

Патогенез. Накопичення значної кількості токсамарид у кишках спричиняє механічний та токсичний вплив. Внаслідок цього виникає катаральне запалення тонкого кишечника, інколи закупорка його з розривом стінок і розвитком перитоніту. Дорослі гельмінти можуть з кишечника заповзати у жовчні протоки та жовчні ходи печінки, протоки підшлункової залози, шлунок. При цьому порушується нормальна діяльність цих органів.

Клінічні ознаки. Відмічають діарею та запори. Черво у хворих тварин здує. Внаслідок сильної інтенсивності інвазії спостерігається сильне виснаження, блідість слизових оболонок, поганий, інколи спотворений апетит, блювота, кольки.

Діагноз. Підставою для встановлення діагнозу є виявлення яєць гельмінтів при гельмінтоовоскопічному дослідженні фекалій за методом Фюллеборна.

Лікування та профілактика – як при токсокарози.

Байлізаскароз м'ясоїдних **(*Baylisascaris*)**

Хвороба спричинюється нематодами *Baylisascaris procyonis* родини *Ascaridae* підряду *Ascaridata*. Збудники паразитують у ссавців і є небезпечними для домашніх м'ясоїдних тварин, оскільки у них личинки збудника можуть викликати вісцеральний синдром блукаючої личинки.

Рід *Baylisascaris* включає декілька видів: *B. melis* (паразитуює у європейського борсука), *B. transfuga* (паразитуює у ведмедів), *B. colum-*



paris (паразитуює у скунсів та американських борсуків), *B. devosi* (паразитуює у рибоїдних птахів та ластівок), *B. laevis* (паразитуює у бабаків).

Збудник. *Baylisascaris procyonis* – великі нематоди, морфологічно подібні до *Toxocara canis* (рис. 73). Дорослі черви більші за *Toxocara canis* та живуть у тонких кишках єнотів.



Рис. 73. Дорослі *Baylisascaris procyonis*, зібрані від єнота у лабораторній склянці

Яйця мають комірчасту поверхню. Зовні вони схожі на яйця інших представників підряду *Ascaridata*, що паразитують у сухопутних ссавців: мають товсту шкарлупу, поверхня якої вкрита комірками (рис. 74).

Цикл розвитку. Після того, як яйця потрапляють на ґрунт, за оптимальних умов навколишнього середовища вони набувають інвазійних властивостей упродовж 1–2 тижнів. Єноти можуть заражатися, поїдаючи інвазійні яйця або інвазованих резервуарних хазяїв.



Епізоотологічні дані. Собаки можуть виступати як хазяї для дорослих гельмінтів, так і для личинок.

*Рис. 74. Яйце *Baylisascaris procyonis*, виділені з фекалій енотоподібної собаки. Містить комірчасту зиготу*



Епідеміологічні дані. У людей, інвазованих *Baylisascaris procyonis*, паразит може стати причиною розвитку сепсису і, навіть у деяких випадках, смерті. Причиною цього є вісцеральний синдром блукаючої личинки. Не всі вісцеральні інвазії, що супроводжуються менінгітом, завершуються летально, проте хвороба спричинює серйозні ураження та довготривалі розлади гомеостазу. При міграції личинок в сітківку ока виникає зниження зору аж до сліпоти.

Патогенез та клінічні ознаки. У неспецифічних хазяїв захворювання проявляється ознаками вісцерального синдрому "блукаючої личинки". Личинки здійснюють свою міграцію до центральної нервової системи, де вони стають причиною розвитку нейрологічних розладів.

Описані інвазії у диких птахів родини курячих, безкілевих птахів, різноманітних гризунів, нутрій, морських видр, приматів та ін.

Личинки легко розпізнаються при гістопатологічних дослідженнях (рис. 75).

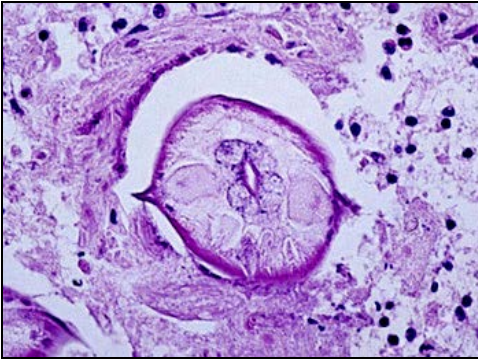


Рис. 75. Поперечний зріз через личинку *Baylisascaris procyonis* в мозку морської видри, що загинула від нервових розладів

Діагноз. У фекаліях виявляють яйця *Baylisascaris procyonis* (рис. 76, 77).



Рис. 76. У фекаліях собаки яйця *Baylisascaris procyonis*, *Toxocara canis* (більші за розміром) та *Uncinaria stenocephala*



Рис. 77. Яйця *Baylisascaris procyonis* та *Trichuris vulpis*

Лікування собак, уражених дорослими гельмінтами, порівняно легке. Рекомендовано використовувати солі піперазину у дозі 220 мг/кг маси тіла, пірантелу ембоат у дозі 20 мг/кг маси тіла, івермектин – з



розрахунку 1 мг/кг, *моксидектін* – 1 мг/кг лише один раз, *фенбендазол* або *альбендазол* – 50 мг/кг маси тіла, *флюбендазол* – 20 мг/кг маси тіла.

Лікування тварин з личинковою формою досить важке. Для молодняка застосовують *тіабендазол* у дозі 50 мг/кг та преднізолон у дозі 2 мг/кг на добу. В той же час ці препарати не покращують стан нервової системи.

Профілактика – як при токсокарозі собак.

Хвороби, що викликаються нематодами підряду *Strongylata* (Стронгілятози)

Стронгілятози – гельмінтози тварин, що викликаються нематодами підряду *Strongylata*. Це величезна група паразитів, досить різноманітних за своєю біологією.

Представники підряду *Strongylata* розпізнаються за наявністю на хвостовому кінці самців статевої бурси, що підтримується реброподібними сосочками та двох спікул. У багатьох видів цього підряду у навколишньому середовищі з яєць виходять личинки. Вони ростуть, декілька разів линяють і після цього стають інвазійними.

У патології дрібних тварин найбільше значення мають наступні родини підряду *Strongylata*: *Ancylostomatidae*, *Metastrongylidae*, *Crenosomatidae*, *Syngamidae*.

Анкілостоматидози м'ясоїдних

Анкілостоматидози – це хвороби, що викликаються нематодами родини *Ancylostomatidae* підряду *Strongylata*. Цих гельмінтів називають ще кривоголовками, внаслідок характерної форми їх переднього

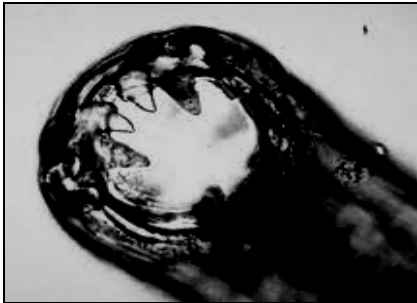


кінця – гачка. Вони викликають значну захворюваність та загибель тварин насамперед тому, що є кровососами кишечника.

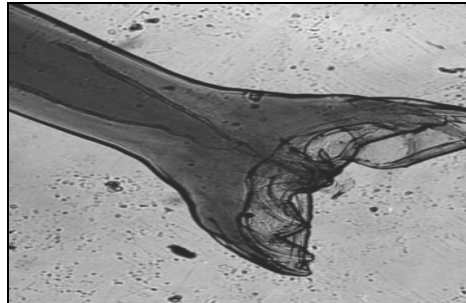
Як і всі стронгіляти, анкілостоматиди мають статеву бурсу, декілька кутикулярних виростів, рудиментарну ротову капсулу. Статева бурса і дві спікули у самців добре розвинені, а їх форма враховується при диференціації видів.

Цикл розвитку прямий. Інвазійною є личинка третьої стадії, яка знаходиться в оболонці яйця.

Довжина анкілостом складає 1–2 см. Ротова капсула велика, з двома хітиновими пластинками, на вільному краї яких є гачкоподібні зуби: у *Ancylostoma caninum* (рис. 78) та *Ancylostoma tybaeforme* їх по 3 пари, *Ancylostoma braziliense* – 2 пари.



1



2

Рис. 78. *Ancylostoma caninum*: 1 – ротова капсула,
2 – статеві бурса

Самці мають дві рівні спікули. Вульва у самок розміщена у задній третині тіла.



Анкілостомози (*Ancylostomoses*)

Хвороби спричинюються кількома збудниками родини *Ancylostomatidae*, які локалізуються у тонких кишках

Збудники. *Ancylostoma caninum* – нематода дрібних розмірів, завдовжки 1–2 см. Має велику ротову капсулу, озброєну двома хітиновими пластинами, на вільних краях яких розміщено по три великих гачкоподібних зуби. У самців є трилопатева статева бурса і дві однакові спікули.

Яйця сірого кольору, овальної форми, середніх розмірів, стронгілідного типу (мають тонку оболонку та кулі подрібнення всередині) (рис. 79).

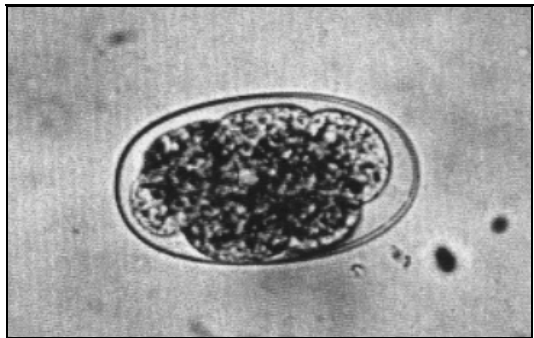


Рис. 79. Яйце *Ancylostoma caninum*

A. tubaeforme – схожа на *A. caninum*, паразитує у тонких кишках котів.

A. braziliense – відрізняється від попередніх збудників наявністю в ротовій капсулі двох пар зубів.

Цикл розвитку прямиий. За оптимальних умов в яйці розвиваються личинки 3-ї стадії протягом 5 діб.



Зараження відбувається як при проникненні у шкіру, так і аліментарно. У першому випадку личинки мігрують з кров'ю до легень, у бронхах та трахеї линяють і стають личинками 4-ї стадії. Потім вони заковтуються і проходять у тонкий кишечник, де відбувається їх остаточна линька. Якщо зараження відбувається аліментарно, личинки здатні проникати у слизову оболонку ротової порожнини і мігрувати до легень, а також проходити безпосередньо у кишечник і розвиватися там.

У будь-якому випадку інкубаційний період триває 14–21 добу.

Гельмінти відкладають яйця у великих кількостях, і хворі собаки разом з фекаліями виділяють їх протягом декількох тижнів.

Характерною особливістю *A. caninum* є те, що у сприйнятливих сук частина личинок 3-ї стадії, які досягли легень, далі мігрує у скелетні м'язи, там залишаються «сплячими» до настання вагітності. Потім вони знову стають активними і проникають у молоко сук впродовж 3-х тижнів після родів. Таке зараження через молочну залозу викликає у цуценят важку анемію на 2-му або 3-му тижні життя. Одноразове зараження суки викликає трансмамарну інвазію у 3-х подальших виводках.

Міграція «сплячих» личинок 3-ї стадії, які знаходяться у м'язах як сук, так і кобелів, може відновитися через місяці і роки, щоб продовжити дозрівання їх у кишечнику. Стрес, важке захворювання або підвищення дози кортикостероїдів можуть прискорити розвиток цього процесу.

Цикл розвитку *A. tubaeforme* подібний до такого у *A. caninum*. В той же час, відсутні повідомлення, що збудник може передаватися трансмамарно.



A. braziliense зустрічається як у собак, так і у котів. Цикл розвитку цього збудника такий же, як і у інших анкілостом. Відсутні повідомлення про трансмамарну передачу збудника.

Епізоотологічні дані. У собак поступово розвивається вікова стійкість до збудників анкілостомозу, яка зумовлюється набутим імунітетом.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається перкутанно та аліментарно, у самок ще й трансмамарно.

Важливим аспектом трансмамарного зараження є той факт, що захворювання відмічається у цуценят-сисунів, яких утримували в гарних умовах. Крім того, вони годувалися самою, яка попередньо була оброблена антигельмінтними засобами.

Контамінація оточуючого середовища відбувається при виділенні фекалій собаками на траву та ґрунт, що забезпечує зберігання вологи, а також захист личинок від сонячних променів. Так личинки можуть виживати протягом кількох тижнів.

Важливо слідкувати за приміщенням для утримання тварин, особливо якщо у собачих розплідниках волого і підлога має тріщини. При цьому може розвинути масова інвазія.

Патогенез. Анкілостоми викликають гостру або хронічну геморагічну анемію, оскільки вони є гематофагами. Захворювання частіше реєструється у собак віком до одного року, а маленькі цуценята, які заражені трансмамарним шляхом, найбільш сприйнятливі внаслідок низького резерву в організмі заліза. Втрата крові починається на 8-у добу після зараження, коли незрілі дорослі паразити заковтують частину слизової оболонки з артеріолами. Кожен гельмінт викликає втрату 0,1 мл крові за добу і, за умов сильної інвазії, коли тварину уражують кілька сотень паразитів, у цуценят швидко настає важка анемія.



За слабкої інтенсивності інвазії, що часто відмічається у дорослих тварин, анемія не така важка, оскільки червоний кістковий мозок може компенсувати втрату крові протягом деякого періоду. Врешті решт у собак і котів можуть розвинути дефіцит заліза і мікроцитарна гіпохромна анемія.

У раніше сенсibilізованих тварин відмічається шкірна реакція, що проявляється мокнучою екземою, особливо між пальцями, та виразками на місці проникнення личинок.

При інвазії *A. braziliense* у тварин виникає гіпоальбумінемія внаслідок втрати плазми через кишечник. Ці паразити не є кровосисними і мають менше патогенне значення у собак і котів, викликаючи лише невелике порушення функцій шлунково-кишкового каналу, інколи діарею.

Основне патогенне значення анкілостом для людини полягає в тому, що вони є причиною виникнення вісцерального синдрому «блукаючої личинки». Ураження характеризується виникненням еритематозних запальних ходів у шкірі та сильним свербіжем. Викликається запалення інвазійними личинками *A. braziliense*, рідше – *Uncinaria*, які втручаються в шкіру і переміщуються за дермою. Ці личинки не розвиваються, але шкірні ураження залишаються протягом декількох тижнів.

Клінічні ознаки. За гострого перебігу захворювання відмічається анемія та апатія, а у деяких випадках – респіраторні порушення, які часто пов'язані з пошкодженнями, що спричинені личинками, або гіпоксичним впливом анемії. У цуценят-сисунів анемія важка і супроводжується діареєю, за якої з фекальними масами можуть виділятися кров та слиз.

За хронічного перебігу маса тіла тварин нижча за норму. Шерсть тьмяна, ламка. Відмічається зниження апетиту і, в деяких випадках,



його спотворення. Також спостерігаються ознаки респіраторні порушення, пошкодження шкіри і кульгавість.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажені. Слизові оболонки бліді. Спостерігають катаральне і геморагічне запалення тонких кишок, на слизовій оболонці – крапчасті крововиливи та виразки. У просвіті кишок виявляють статевозрілих паразитичних червів. Окремі ділянки легень інколи запалені.

Діагноз встановлюють на підставі гельмінтоовоскопічного дослідження та виявлення яєць анкілостом. Слід відмітити, що у цуценят клінічні ознаки інвазії можуть проявлятися до виявлення яєць у фекаліях.

Лікування. Для знищення дорослих гельмінтів та їх личинок застосовують *мебендазол*, *фенбендазол* та *нітроксонат*. Аналогічний вплив мають деякі авермектини (див. Лікування токсокарозу собак).

Якщо хвороба важка, бажано парентерально призначати вітаміни групи В та препарати заліза, забезпечити тварину багатим на білок раціоном.

Профілактика. Слід застосовувати систему регулярної гігієни та дегельмінтизації. Цуценят та дорослих тварин необхідно дегельмінтизувати кожні три місяці.

Вагітних самок потрібно дегельмінтизувати хоча б один раз під час вагітності, а цуценят, які годуються молоком матері – двічі у віці 1–2 тижні, а потім – через два тижні. Для цуценят використовують спеціальні препарати, що також дозволяє боротися з аскаридозною інвазією.

Пренатальне зараження цуценят личинками анкілостом, токсокар та інших гельмінтів можна знизити шляхом щоденного перора-



льного застосування їм фенбендазолу від 3 тижнів до 2 місяців після родів.

Слідкують, щоб підлога у розплідниках була без щілин, сухою, забетоною, добре вичищена та висушена. Підстилку міняють щоденно. Фекалії собак видаляють совком чи лопатою, а потім миють зі шлангу.

У випадку спалаху інвазії ґрунт у загонах обробляють боратом натрія. Цей препарат згубно діє на личинки анкілостом, але знищує траву. На лисячих фермах можна облаштовувати дротяну підлогу у вигляді сітки.

Унцинаріоз **(*Uncinariosis*)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами родини *Ancylostomatidae*, які локалізуються у тонких кишках собак, котів, лисиць, песців та інших м'ясоїдних тварин і викликають запалення шлунку, кишок та порушення обміну речовин.

Збудник. *Uncinaria stenocephala* («північна анкілостома») – нематоди дрібних розмірів (довжина самця 0,6–1,1 см, самки – 0,9–1,6 см), світло-жовтого кольору, злегка витончені з обох боків. На головному кінці розміщена добре розвинена ротова капсула, озброєна двома різальними хітиновими пластинками (рис. 80). В основі ротової капсули є 2 маленьких зуба. На хвостовому кінці самця є статеві бурси, що складається з трьох лопатей і дві рівні спікули. На хвостовому кінці самки є шипик, вульва розміщена у задній третині тіла.

Яйця овальної форми, середнього розміру (0,078–0,083 мм завдовжки), стронглідного типу. Вони подібні до яєць анкілостом.



Цикл розвитку відбувається без проміжних хазяїв. М'ясоїдні тварини заражаються перорально, заковтуючи інвазійні личинки, які потрапляють у тонкі кишки, де приблизно через 15 діб досягають статевої зрілості.

Міграції личинок через легені, на відміну від анкілостом, не відбувається. Хоча інвазійні личинки можуть проникати в шкіру, вони гинуть і не досягають статевої зрілості. Відсутні відомості щодо трансмамарної передачі збудника.

*Рис. 80. Ротова капсула *Uncinaria stenocephala* з ріжучими пластинками-зубами по краях*



Епізоотологічні дані. Хвороба реєструється всюди. Екстенсивність та інтенсивність інвазії досягають піку влітку. Взимку ці показники мінімальні.

Патогенез. Збудники проявляють механічну, токсичну, антигенну та інюкуляротну дії, внаслідок чого спостерігаються розлади функцій травної системи хворих тварин. Гельмінти не є кровосисними, але за високої інтенсивності інвазії у цуценят може спостерігатися гіпоальбумінемія та анемія. Це супроводжується діареєю, анорексією та летаргією. Прояви дерматиту кінцівок вважаються наслідком гіперчутливості організму тварини до контакту із збудником.

Клінічні ознаки подібні до анкілостомозу.



Патологоанатомічні зміни. Виявляють запалення та набряк слизової оболонки тонкого кишечника. Слизова оболонка потовщена, вкрита крапчастими крововиливами – сліди прикріплення паразитів. Інколи відмічають набряк скелетних м'язів, жирове переродження печінки, нирок, серця.

Діагноз – як при анкілостомозі. У місцевостях, де анкілостоми не реєструються, клінічні ознаки захворювання з наявністю яєць збудників у фекаліях вказують на унцинаріоз. У зонах, де анкілостоми ензоотичні, проводять ідентифікацію личинок.

Лікування та профілактика – як за анкілостомозу.

Метастронгілідози м'ясоїдних

Гельмінтози викликаються нематодами підряду *Strongylata*, родини *Metastrongylidae*. Гельмінти на головному кінці мають дві потужні трилопатеві губи. Бурса у самця добре розвинена, але має вкорочені ребра. Вульва у самок розміщена на задньому кінці тіла, біля ануса. Є гео- та біогельмінтами. Паразитують у легенях тварин або біля них.

Ослероз (*Oslerosis*)

Хвороба спричинюється представниками родини *Metastrongylidae*, що локалізуються у верхніх дихальних шляхах, і характеризується ураженням трахеї і бронхів м'ясоїдних тварин родини собачих.

Збудник. *Oslerus osleri* – дуже дрібні, бліді та тонкі нематоди. Донедавна цей рід належав до філяроїдів, але завдяки особливостям



своєї морфології був виділений окремо. Вперше описаний вченим Cobbold (1879).

Довжина самців – 4–7 мм, самок – до 15 мм (*рис. 81*). Локалізуються гельмінти у фіброзних вузликах в ділянці біфуркації трахеї, а також у прилеглих бронхах (*рис. 82*).



Рис. 81. Дорослі черви Oslerus osleri, вилучені з трахеального вузлика собаки

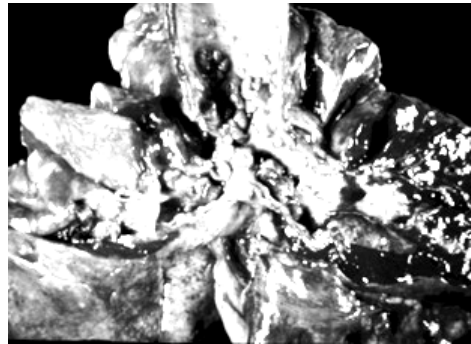


Рис. 82. Паразитарні вузлики в ділянці біфуркації трахеї собаки

Цикл розвитку прямиий. Самки яйцеживородні. Більшість яєць позбавляються оболонки ще в трахеї. Значна частина личинок відкашлюється, заковтується і виходить з фекаліями у навколишнє середовище. Зараження відбувається шляхом заковтування личинок. Досить часто зараження відбувається при облизуванні сукою своїх цуценят і передачі їм личинок 1-ї стадії, які містяться в її слині.

Після заковтування у тонких кишках відбувається перша линька, і личинки 2-ї стадії переміщуються до легень лімфогематогенним шляхом. Розвиток личинки до 5-ї стадії відбувається в альвеолах і бронхах, а дорослі особини мігрують у трахею. Інкубаційний період триває 10–18 тижнів.



Епізоотологічні дані. Ослероз реєструється у багатьох країнах світу. Частіше зустрічається у лактуючих сук. Відомості щодо породної сприйнятливості у тварин відсутні.

Патогенез. Вузлики, у яких знаходяться гельмінти, з'являються приблизно через 2 місяці після зараження. Вони мають рожевувато-сірий колір, і на поверхні можуть бути помітні невеликі гельмінти, яких видно ззовні (рис. 83). Вузлики мають фіброзний характер і щільно прилягають до слизової оболонки. Вони можуть сягати до 2 см у діаметрі. Хоча більша частина гельмінтів виявляється поряд з біфуркацією, деякі можуть існувати у кількох сантиметрах від цієї ділянки.

Клінічні ознаки. Найчастіше хвороба перебігає безсимптомно. Характерні вузлики виявляються лише випадково, при патологоанатомічному дослідженні. Спостерігається ураження органів дихання. Основним клінічним проявом хвороби є кашель, який з'являється після фізичного навантаження, особливо у службових собак.

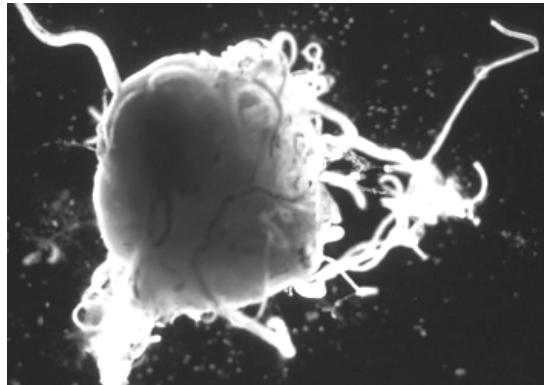


Рис. 83. Ослерозний вузлик, вилучений з трахеї собаки при бронхоскопії

Основні клінічні ознаки хвороби – порушення функцій респіраторного тракту і кашель, що дратує, особливо після фізичного навантаження. Найважче хвороба перебігає у собак віком 6–12 місяців. Тва-



рини, яких утримують вдома і фізичні навантаження у них обмежені, цю інвазію переносять досить легко, і порушення з боку органів дихання незначні.

Патологоанатомічні зміни. Спостерігаються ознаки запалення трахеї та бронхів. В ділянці біфуркації трахеї та прилеглих тканинах помітні ослерозні вузлики (*рис. 84*).

Діагноз. Досліджують мазки слизу з глотки кілька разів. Відмічено, що при пароксизмальному кашлі виділяється слиз, який містить значну кількість личинок (*рис. 85*). Менше значення мають дослідження фекалій. Найбільш надійним методом є бронхоскопія. При цьому можна визначають наявність вузликів, їх розмір і локалізацію. Збирають слиз з трахеї, виявляють яйця і личинки. Останні завжди згорнуті, інертні і мають S-подібний хвостовий кінець (*рис. 86*). Великі вузлики можна виявити при латеральній рентгенографії грудної клітки.



Рис. 84. Вузлики *Oslerus osleri* у ділянці біфуркації трахеї та прилеглих тканинах

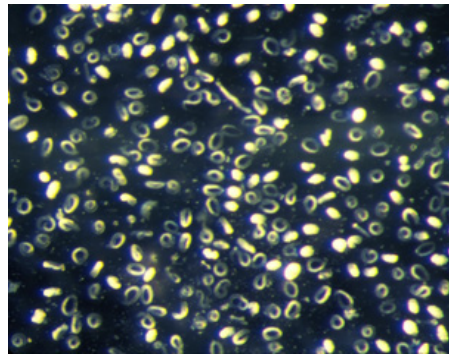


Рис. 85. Яйця *Oslerus osleri* з личинками 1-ї стадії у трахеальному вузлику



Рис. 86. Личинка 1-ї стадії у трахеальному слизу собаки. S-подібної форми хвостовий кінець

Лікування. Гарний ефект отримують при застосуванні *івермектину* у дозі 0,2 мг/кг маси тіла тварини. Є три критерії ефективної хіміотерапії при інвазії *Oslerus*: зникнення клінічних ознак, пов'язаних з інвазією; розрив та загоєння вузликів; зникнення личинок у трахеальному слизу та фекаліях тварин.

Фенбендазол у дозі 50 мг/кг маси тіла кожного дня протягом 7 діб (зникає кашель у інвазованих тварин).

Препарати *альбендазолу*, *тіабендазолу*, а також внутрішньовенне введення *тіацетарсаміду* не впливає на знищення даної інвазії у собак.

Профілактика. Проведення контролю за захворюванням надто складне до виявлення інвазованих сук і проведення їх лікування до родів і протягом лактації. Єдиним методом боротьби з інвазією вважають штучне випоювання молока цуценятам після їх народження або підкладання їх до неінвазованих сук.

Зустрічаються також інші види *Oslerus*.



Oslerus rostratus – метастронгіліда, яка є паразитом котів. Це великий гельмінт, дуже схожий на *Oslerus osleri*. Найчастіше зустрічається у котів в США, островів Тихого океану, у країнах Південної Європи та Близького Сходу.

Дорослі самці сягають 28–37 мм довжини, а самки – 48–64 мм. Типове місце локалізації паразитів – підслизовий шар бронхів.

Цикл розвитку включає проміжних хазяїв, якими є слимаки. В них личинки розвиваються до 3-ї стадії, яка є інвазійною. Резервуарними хазяями виступають мишоподібні гризуни. Коти заражаються при поїданні резервуарних хазяїв або слимаків.

Личинки 1-ї стадії виявляються у мокротинні та фекаліях котів через 78 діб після зараження.

Немає відомостей щодо клінічних ознак інвазії та ефективного лікування.

Oslerus pararostratus – паразит, який був виділений з трахеї собак в Мексиці.

Філяроїдоз (*Filaroidosis*)

Хронічне або латентне захворювання м'ясоїдних домашніх та диких тварин спричинюється паразитуванням дрібних нематод родини *Metastrongylidae* у паренхімі легень.

Збудники. *Filaroides milksi*, *F. hirathi* – дуже дрібні, тонкі, волосоподібні нематоди сіруватого кольору, вперше описані Whitlock, 1956. Їх не лише важко виявити у паренхімі легень неозброєним оком, але й складно виділити з легеневої тканини, не ушкодивши. При дослідженні відбитків поверхні розрізу легеневої тканини можна виявити



фрагменти гельмінтів, яєць і їх личинок, що при знанні хазяїна і місця локалізації достатньо для виявлення роду збудника.

Цикл розвитку. В паренхімі легень гельмінти відкладають яйця, які мають тонку шкарлупу. З них вилуплюється личинка 1-ї стадії без оболонки. Вона виходить у навколишнє середовище з фекаліями або мокротинням. Заражаються тварини при заковтуванні личинок. Самка заражає цуценят при облизуванні. Личинка проходить 5 стадій розвитку (личинка 1-ї стадії → імаго). Всі стадії розвиваються у легеневій тканині собак. Гельмінти стають статевозрілими і починають відкладати яйця через 32–35 діб після зараження тварини. Можлива аутоінвазія (реінфекція), яка може посилювати потенційну небезпеку інвазії. Такий феномен описано в окремих нематод – паразитів домашніх тварин та людини (*Probstmayria vivipara*, *Capillaria philippinensis*, *Ollulanus tricuspis* and *Strongyloides stercoralis*). Інкубаційний період триває до 5 тижнів.

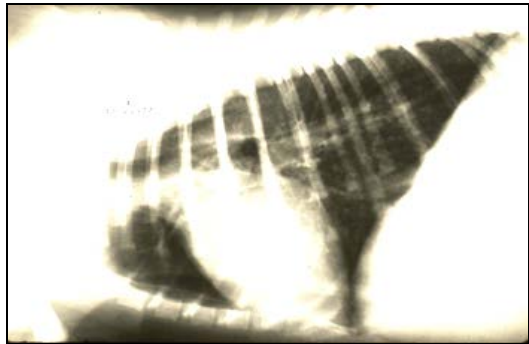
Епізоотологічні дані. Хвороба розповсюджена у Північній Америці, Європі та Японії. Про епізоотологію відомо мало. *F. hirthei* вперше було виявлено у експериментальних розплідниках собак-гончаків. Нині можна припустити його виникнення і у звичайних собачих розплідниках.

Патогенез. Основними ураженнями є невеликі м'які сіруваті міліарні вузлики, поява яких пов'язана з наявністю гельмінтів, що розміщені під плеврою і за всією паренхімою легень. За сильної інвазії вузлики зливаються у сірувату масу.

Клінічні ознаки. Інвазія *Filaroides hirthei* зустрічається рідко і викликає потенційно небезпечне захворювання у імунокомпетентних собак. Філяроїдоз перебігає безсимптомно і виявляється лише при патологоанатомічному розтині. При радіографічному дослідженні най-



більш помітні зміни у паренхімі легень, що мають вигляд вузликкових інфільтратів (рис. 87).



*Рис. 87. Рентгенографічне зображення легень (міліарні інфільтрати) собаки при інвазії *F. hirthe**

Також виявляються перибронхіальні, альвеолярні та інтерстиціальні лінійні й вузликові ущільнення, які характеризують бронхіоліти, перибронхіти, периваскуліти, осередкові пневмоніти, інтерстиційну пневмонію, гранульоми та плевральний фіброз.

Патологоанатомічні зміни. У собак, які інвазовані хронічно, виявляють мінімальну клітинну реакцію навколо живих гельмінтів, але відмічаються осередкові грануломатозні розростання навколо мертвих червів. Ця патологічна альтерація може бути сплутана з препаратом індукованими або неопластичними пошкодженнями. Маленькі (1–5 мм) підплевральні вузлики жовтувато-коричневого, сірого або зеленуватого кольору розсіяні на кількох або на всіх долях, найчастіше у лівій верхівковій частині легень. Вузлики оточені щільною фіброзною тканиною, інколи вони зливаються у плевральні фіброзні поля.

Діагноз. У фекаліях і мокротинні (рідко) можна виявити личинки 1-ї стадії, які загорнуті у кільце. Хвостовий кінець у них має виїмку, потім звуження та ланцетоподібний кінець (рис. 88). Застосовують метод флотації – седиментації з цинком сульфатом.



Рис. 88. Личинка 1-ї стадії *F. hirthei* у фекаліях хворої собаки

Лікування. Застосовують *івермектин*, *тіабендазол*, *фенбендазол*, *альбендазол* та *левамізол* у рекомендованих настановами дозах.

Профілактика (див. Ослероз).

Елуростронгільоз **(*Aelurostrongylosis*)**

Захворювання дихальних шляхів котів спричинюється тонкими нематодами родини *Metastrongylidae*, які локалізуються у паренхімі легень та дрібних бронхіолах.

Збудник. *Aelurostrongylus abstrusus* – дуже тонкі нематоди, які на свіжій тканині легень мають темно-коричневий або чорний колір. Їх важко відокремити для дослідження, не ушкодивши. Дорослі самки мають завдовжки 9–10 мм, а самці – 4–6 мм, завширшки до 1 мм. При дослідженні відбитку поверхні розрізу виявляють фрагменти гелмінтів, а також характерні личинки першої стадії (рис. 89).

Проміжними хазяями є велика кількість молюсків.

Цикл розвитку. Гелмінти відкладають яйця з тонкою шкарлупою. У легенях з них вибульшуються личинки 1-ї стадії, які виводяться



назовні з фекаліями. Личинки проникають у ногу моллюска і розвиваються до інвазійної 3-ї стадії. Під час цієї стадії моллюск може бути заковтнутий резервуарними хазяями – птахами або гризунами. Зараження котів відбувається при поїданні цих тварин, а личинки 3-ї стадії потім з травного каналу переміщуються у легені з лімфою та кров'ю.

Інкубаційний період триває 4–6 тижнів, а патентний період – близько 4 місяців. В той же час деякі гельмінти можуть виживати у легенях протягом кількох років при відсутності личинок у фекаліях. Інші метастронгіліди – паразити легеневої тканини котятчих.

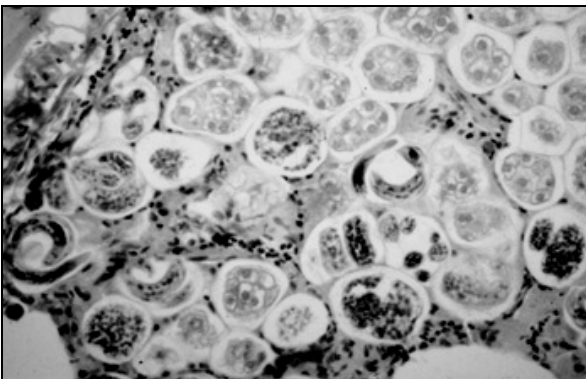


Рис. 89. Яйця і личинки Aelurostrongylus abstrusus у легенях кота

Bronchostrongylus subcrenatus – паразит легеневої тканини котятчих, дещо схожий на *Aelurostrongylus abstrusus*. Описаний у леопардів в Конго. Самці цього виду мають довгі тонкі спікули. Вульва самок розміщена в задній частині тіла, біля ануса, як і в інших метастронгілід. Дорослі паразити завдовжки 10–23 мм.

Цикл розвитку схожий на цикл *Aelurostrongylus abstrusus*. В організмі моллюска личинка досягає інвазійної стадії за 8 діб. Інкубаційний період триває 28 діб.



Troglostrongylus subcrenatus (brevior) – паразит котятчих, які мешкають на узбережжі Мертвого моря.

Епізоотологічні дані. Рід *Aelurostrongylus* значно поширений. Його майже неможливо контролювати завдяки проміжним хазяям (слимаки, равлики), а також великій кількості резервуарних хазяїв.

Патогенез. Збудник має низьку патогенність. В більшості випадків у легенях виявляють лише багаточисельні невеликі осередки, які мають сірувату центральну частину. У цих вузликах містяться личинки та рештки тканин, але за умов сильної інвазії, наявні більші за розмірами вузлики, до 1 см в діаметрі, центр яких має казеозну структуру і виступає на поверхні легень. Ці вузлики можуть зливатися разом, формуючи осередки ущільнення. При мікроскопічному дослідженні помітно, що альвеоли закупорені гельмінтами, яйцями та скупченнями клітин, які можуть викликати формування гранульом. Характерними змінами є гіпертрофія м'язів та гіперплазія не лише бронхіол та альвеолярних протоків, але й середніх легеневих артерій.

За виключенням незворотних змін у м'язах, розсмоктування відбувається швидко, і структура легень повністю відновлюється через 6 місяців після експериментального зараження. В той же час значна інвазія може залишатися.

Клінічні ознаки виражені слабо. В стані спокою можливий незначний хронічний кашель. При фізичному навантаженні відмічають кашель та нежить, які супроводжуються легкою задишкою і утворенням слизового мокротиння.

Патологоанатомічні зміни відображені у розділі «Патогенез».

Діагноз. Проводять повторні дослідження фекалій за методом Бермана, виявляють личинки, що мають S-подібний хвостовий кінець з субтермінальним шипом (рис. 90). Дослідження й фарінгеальні змиви (рис. 91).



Рис. 90. Личинка 1-ї стадії *Aelurostrongylus abstrusus* у фекаліях кота

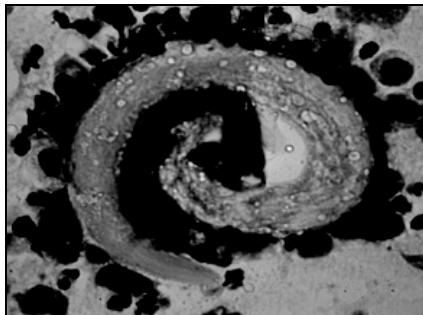


Рис. 91. Личинка 1-ї стадії *Aelurostrongylus abstrusus* у трахеальному змиві кота

При рентгенографії виявляють підвищену щільність судин і паренхіми (рис. 92).



Рис. 92. Рентгенограма легень кота, хворого на елуростронгільоз. Помітно місця розміщення яєць та ущільнень

Лікування. Ефективним є застосування препаратів *фенбендазолу* у дозі 50 мг/кг щоденно протягом 3 діб.

Профілактика. При можливості попереджають контакт котів з проміжними та резервуарними хазяями, що й забезпечує профілактику захворювання.



Ангіостронгільоз (*Angiostrongulosis*)

Хвороба собак викликається нематодою родини *Metastrongylidae*, яка паразитує у правому шлуночку серця та легневих артеріях («французький серцевий черв»). Захворювання собак має тенденцію до хронічного перебігу протягом місяців та років. Форми прояву – від субклінічних до фатальних ефектів для організму хазяїна.

Збудник. *Angiostrongylus vasorum* – малі тонкі черви рожевуватого кольору, довжиною до 2,5 см. Самці мають бурсу (рис. 93), а у самок білі яєчники оточують червоного кольору кишечник (рис. 94). Вперше збудник був виявлений у собаки при некроскопії в 1853 році в м. Тулузі (Франція), а описаний у 1866 році Байлетом.

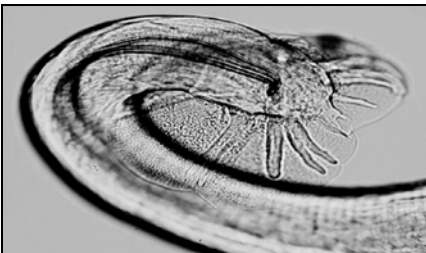


Рис. 93. Дорослий самець *A. vasorum* у розчині очищеного лактофенолу. Помітно бурсу, спікули та ребра

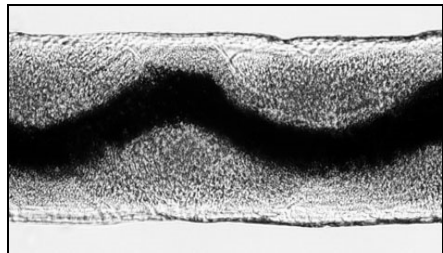


Рис. 94. Доросла самка *A. vasorum* в розчині очищеного лактофенолу. Петлі матки обвиті навколо кишечника

Самка виробляє та відкладає недиференційовані яйця, з яких вилуплюються личинки першої стадії, що виводяться разом з фекаліями. Личинки 1-ї стадії розміром 0,31–0,4 мм. У них головний кінець,



схожий на гудзик, а хвостовий розміщений в субтермінальному вийманні («сувора петля») з дорсальним рифленим шипом (рис. 95).

Дефінітивні хазяї – різні види диких лисиць та домашні собаки. Природна інвазія описана у червоних лисиць, африканських пустельних лисиць, сріблястих лисиць, шакалів.

Проміжні хазяї – наземні молюски та слимаки.



Рис. 95. Хвіст личинки 1-ї стадії Angiostrongylus vasorum з петлею та маленьким дорсальним шипом

Цикл розвитку. Дорослі гельмінти у великих легневих судинах собак відкладають яйця. З кров'ю вони переносяться до капілярів і з них вилуплюються личинки, які потрапляють у альвеоли, мігрують до трахеї, а потім у травний канал і назовні виділяються з фекаліями. Подальший їх розвиток відбувається після проникнення в організм проміжного хазяїна, де личинки досягають інвазійної стадії через 17 діб. Інвазованих личинками 3-ї стадії молюсків заковтують собаки. Личинки переміщуються у лімфатичні вузли, що прилягають до травного каналу і двічі линяють, а потім мігрують до судин. Личинок 5-ї стадії також виявляють у печінці собак.



Інкубаційний період складає 7 тижнів. Гельмінти можуть жити в організмі собаки більше 2 років.

Angiostrongylus cantonensis паразитує у легеневій артерії шурів на Далекому Сході. Збудник може викликати захворювання у людини при поїданні заражених молюсків або ракоподібних, що є резервуарним хазяїном. Личинки 3-ї стадії переміщуються до головного мозку, де викликають еозинофільний менінгоенцефаліт, який призводить до смерті.

Епізоотологічні дані. Збудник *A. vasorum* розповсюджений дуже широко, проте його частіше реєструють у певних регіонах, особливо у сільських районах. Не виявляють його у собак в Америці.

Патогенез. Молоді черви виявляються у легеневій артерії через 10 діб після зараження. Реакцією організму тварини на них є розвиток запальної відповіді з подальшим втягуванням оточуючої легеневої паренхіми. Виникають осередки інтерстиційної пневмонії. За ходом міграції личинок розвиваються легеневі кровотечі. В місцях локалізації яєць та личинок з'являються гранульоми. У хронічних випадках розвивається фіброз судин, емфізема легень. Як і при серцевому дирофіляріозі, ураження легневих судин включають тромбартеріт та проліферативні процеси на інтимі. Виникає закономірна легенева гіпертензія, яка зумовлюється застійною правосторонньою серцевою недостатністю. Поширення процесу на серце веде до ендокардиту з втягуванням тристулкового клапана.

Розвивається коагулопатія у вигляді синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові та імуноопосередкованої тромбоцитопенії. Виникають анемія, мелена, крововиливи та підшкірні гематоми. Тривале згортання крові може сприяти респіраторним та/або серцевим розладам. Крововиливи під тверду оболонку спинного або головного мозку супроводжуються ознаками нервових розладів.



Можливе випадкове занесення дорослих гельмінтів (очі, лівий шлуночок, стегова артерія) та личинок першої стадії (головний та спинний мозок, очі, нирки, печінка, скелетні м'язи, кишечник, шлунок, підшлункова залоза, селезінка, наднирники, щитоподібна залоза) у місця незвичного паразитування. Частіше це відбувається тоді, коли гельмінти надають перевагу входженню у ліву половину серця та транспортуються до різних тканин через системну циркуляцію.

Клінічні ознаки. За високої інтенсивності інвазії розвивається тахіпноє, сильний продуктивний кашель. В мокротинні інколи міститься кров. У собак в стані спокою можуть розвиватися непритомності. У низько розміщених ділянках тіла (череву, міжщелеповий простір, кінцівки) інколи виникають нехворобливі гематоми.

Патологоанатомічні зміни. При пальпації судини щільні (рис. 96). Поверхня розрізу легень плямиста, червоно-бордового кольору (рис. 97). Під шкірою – багаточисельні гематоми.

Діагноз. Виявляють у фекаліях та мокротинні личинок 1-ї стадії, які мають характерні морфологічні ознаки.

Радіографічні та гематологічні зміни неспецифічні, але можуть бути додатковими у постановці діагнозу на ангіостронгілоз. Радіографічні зміни включають дифузне наростання щільності у перибронхіальній, інтерстиціальній та альвеолярній ділянках.

Багаточисельні вузликподібні ущільнення можуть виявляють у периферичних ділянках каудальних легеневих часток. Права половина серця та легенева артерія розширені. Гематологічні зміни неспецифічні, але виявляються анемія та моноцитоз.

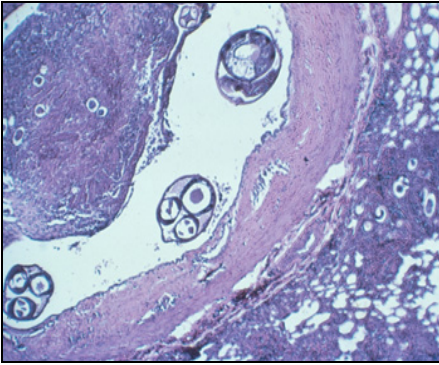


Рис. 96. Поперечний розріз судини і гельмінтів *A. vasorum*

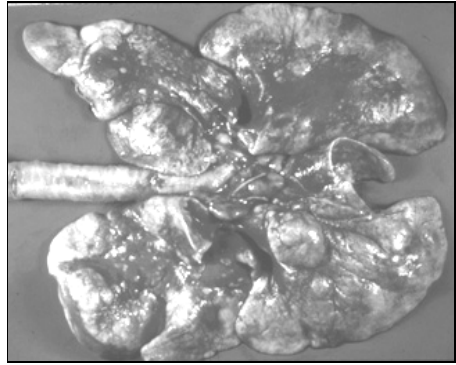


Рис. 97. Легені собаки при інвазії *Angiostrongylus vasorum*

Лікування. Для лікування хворих собак застосовують *івермектин* – 200 мг/кг підшкірно один раз на тиждень до припинення індикації личинок, *фенбендазол* – 20 мг/кг один або два рази на добу протягом 2–3 тижнів, *левамізол* – 7,5 мг/кг протягом двох діб підряд.

Профілактика. Полягає у недопущенні контакту м'ясоїдних тварин з проміжними хазяями, що може бути досягнуто шляхом застосування молюскоцидних препаратів.

Креносомоз (*Crenosomosis*)

Хвороба викликається круглими гельмінтами родини *Crenosomatidae* підряду *Strongylata*. Паразити локалізуються у бронхах і трахеї собак та хутрових звірів (лисиці, песці, норки, борсуки, єноти, куниці).

Збудник. *Crenosoma vulpis* – тонкі білі нематоди невеликих розмірів (довжина самця – 0,35–0,5 см, самки – 1,2–1,5 см). Вони характеризуються наявністю на кутикулі переднього кінця тіла кільцеподіб-



них складок, на яких по краях розміщуються декілька спрямованих назад шипів (рис. 98). Хвостовий кінець самців має кутикулярну бурсу й дві однакової довжини спікули; є рульок.

У самки на верхівці хвоста розміщені два сосочки, вульва відкривається поблизу середини тіла.

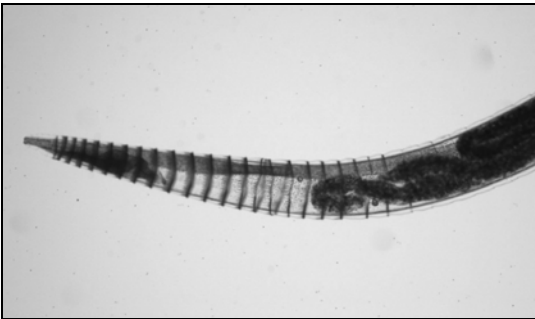


Рис. 98. Головний кінець *Crenosoma vulpis*

Самки живородні. У навколишнє середовище з фекаліями виділяються личинки довжиною до 0,35 мм (рис. 99).



Рис. 99. Личинка 1-ї стадії *Crenosoma vulpis* в фекаліях собаки

Цикл розвитку. Гельмінти розвиваються за участю проміжних хазяїв, якими є наземні молюски.



Самки відкладають яйця у бронхах та трахеї собак. З них вилуплюються личинки 1-ї стадії, які відкашлюються і заковтуються твариною, а далі виділяються з фекаліями. У навколишньому середовищі вони заковтуються проміжними хазяями, в яких після двох линьок перетворюються на личинки третьої стадії. Інвазованих наземних молюсків заковтують дефінітивні хазяї і у них личинки 3-ї стадії вивільнюються й лімфатичними шляхами або через систему портальної вени мігрують у легені, де двічі линяють. Інкубаційний період триває 19 діб.

Епізоотологічні дані. Креносомоз лисиць реєструється частіше на фермах і спричиняє значну проблему звірогосподарствам. Хвороба носить сезонний характер. Найвища інтенсивність інвазії спостерігається восени. Заражаються тварини будь-якого віку, однак найнебезпечніший збудник для лисенят віком 3–7 міс.

Молюски живуть у сирих, затемнених та зарослих травою місцях. У зв'язку з цим екстенсивність інвазії досить висока у лисиць, яких утримують у загонах, де є сухопутні молюски.

Патогенез. Основний патогенний вплив креносом полягає у травматичному впливі шипів складок кутикули. На слизовій оболонці дихальних шляхів розвивається запальний процес, виникає бронхопневмонія, закупорка дрібних бронхів та бронхіол. Утруднення нормальної циркуляції повітря в альвеолах погіршує кисневий обмін. Проникнення паразитів у легеневу тканину сприяє інокуляції мікроорганізмів, які призводять до загибелі хворих тварин. Накопичення слизу за розвитку бронхіту та трахеїту сприяє виникненню емфіземи легень.

Клінічні ознаки неспецифічні. Перебіг креносомозу може бути гострим та хронічним. У хворих тварин дихання утруднене, з носових отворів виділяється значна кількість слизу. Апетит знижується, з'являються кашель, хрипи, чхання, слабкість, значне виснаження,



анемія. Линяння лисиць затримується. Навіть незначна ураженість спричинює зниження якості хутра. Нерідко хворі тварини гинуть.

Патологоанатоміні зміни. При розтині трупів спостерігають катаральне запалення трахеї і бронхів з великою кількістю слизу, їхня слизова оболонка набрякла, з численними крововиливами. У легеневій тканині виявляють значні ділянки запалення, емфізему.

Діагноз. Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі гельмінтоларвоскопічних досліджень з урахуванням епізоотологічних даних та клінічних ознак хвороби. Проводиться дослідження фекалій за допомогою методу Бермана з метою виявлення личинок 1-ї стадії, які нагадують личинок стронгілоїдів. Личинки та дорослі черви виявляють в трахеобронхіальному слизу та бронхоальвеолярних змивах.

Радіографічні зміни включають розширене ущільнення у воротах бронхів та лопатковій частині бронхіальної стінки, продуктивну кардіомегалію з інтерстиційними візерунками та тканинними ущільненнями в діафрагмальній долі легень.

Бронхоскопією визначають катаральне або катарально-гнійне запалення дихальних шляхів.

Цитологічними дослідженнями зразків трахеальних змивів виявляють еозинофілію, яка вказує на паразитарний бронхіт.

Лікування. Ефективним є *фенбендазол* у дозі 50 мг/кг один раз на добу протягом 3-х діб та 20 мг/кг щоденно упродовж 14 діб.

Левамізол рекомендовано застосовувати підшкірно в дозі 7,5 мг/кг двічі з інтервалом 2 доби.

Фебантел (складова частина Дронтал Плюс) ефективний у дозі 150 мг/кг разом з кормом, повторно задають через один тиждень.

Профілактика. Заходи профілактики полягають у розриві контакту між дефінітивними та проміжними хазяями. Для цього хутрових



звірів утримують у клітках з піднятою сітчастою підлогою. На території ферм не допускають накопичення сміття, чагарників тощо.

Для боротьби з молюсками використовують молюскоцидні препарати: розчин сульфату міді (1:1000 – 1:3000) або 1–3 %-ний розчин хлорного вапна. Фекалії тварин вивозять з ферм у виділені місця для їх біотермічного знезараження.

Хвороби, що викликаються нематодами підряду *Trichurata* (Трихуратози)

Підряд *Trichurata* – група паразитів різних тварин. Основною морфологічною особливістю представників цього підряду є «стихосомний» стравохід, що складається з капіляроподібної трубки, оточеної одним рядом клітин. Передній кінець тіла довгий, ниткоподібний. Задній або значно товщий (у трихурісів), або однакової товщини (у капілярій). У самця спікула одна, довга або відсутня. У самки вульва відкривається у задній третині або передній частині тіла. Трихурати яйцекладні, рідше народжують живих личинок (трихіNELI). Яйця мають джкоподібну форму, з «корочками» на обох полюсах. Гео- або біогельмінти.

***Трихуроз м'ясоїдних* (*Trichurosis*)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами родини *Trichuridae*. Статевозрілі гельмінти локалізуються у товстих кишках м'ясоїдних тварин.

Збудники. Основними збудниками є *Trichuris vulpis*, *T. georgicus*, *T. serrata*. Дорослі гельмінти завдовжки 4–6 см і мають товстий задній



кінець, який закінчується коротким конусом. Передній кінець продовжує задній і є довгим та ниткоподібним. Саме ним паразит занурюється в слизову оболонку кишечника. Завдяки такому зовнішньому вигляду представників цього роду їх часто називають «волосоголовці» (рис. 100).



Рис. 100. Trichuris vulpis

Спікула самця одна, довга (до 1 см). Спікулярна піхва вкрита кутикулярними шипами. У самки вульва відкривається на межі тонкої і товстої частин тіла. Яйця джжкоподібної форми, середніх розмірів, і «кірочками» на полюсах, вкриті щільною гладенькою оболонкою жовтого або коричневого кольору (рис. 101).



Рис. 101. Яйця Trichuris vulpis у фекаліях собаки



Цикл розвитку. Інвазійною є личинка 1-ї стадії розвитку, яка розміщена всередині яйця і розвивається, залежно від температури, протягом 1–2 міс. після виходу з фекаліями. За оптимальних умов вона може виживати протягом кількох років. Після заковтування яєць личинки 1-ї стадії звільняються від оболонок і проникають у залози слизової оболонки сліпої кишки. Упродовж наступних 4 місяців відбувається 4 линьки. Дорослі особини з'являються на поверхні слизової оболонки, занурюючи передній кінець у слизову оболонку. Інкубаційний період варіює від 6 до 12 тижнів залежно від виду збудника.

Епізоотологічні дані. Хвороба досить поширена. Найчутливішими до збудників є молоді тварини.

Завдяки товстій оболонці яйця гельмінтів досить стійкі у навколишньому середовищі. Вони можуть зберігатися протягом 3–4 років і навіть після цього терміну виступати у якості резервуара інвазії у розплідниках тварин та на звірофермах.

Патогенез. Патогенний вплив волосоголовців зумовлений травмуванням ними слизової оболонки товстих кишок. Крім того, гельмінти є гематофагами. При високій інтенсивності інвазії виникає запалення слизової оболонки сліпої кишки. Порушується травлення. У крові знижується кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну, з'являється лейкоцитоз, підвищується ШОЕ.

Клінічні ознаки. У хворих цуценят поганий апетит, вони пригнічені. Слизові оболонки бліді. Тварини виснажені, скавчать. Виникають розлади травлення (діарея або запори). У фекаліях з'являється кров. Інколи спостерігаються болі у череві, особливо після годівлі, нервові явища (судоми).

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів основні зміни спостерігають у товстих кишках: дифтеритичне запалення слизової оболонки і наявність волосоголовців у сліпій та ободовій кишках.



Діагноз. Оскільки клінічні ознаки хвороби не є патогномонічними, діагностика ґрунтується на виявленні яєць у фекаліях. Фекалії досліджують за методом Фюллеборна. Після загибелі тварини діагноз остаточно підтверджують при розтині та виявленні паразитичних червів і характерних патологоанатомічних змін у місцях їх локалізації.

Лікування. Високоєфективними проти дорослих особин *Trichuris* є *пробензімідазоли*, сучасні *бензімідазоли*, *мілбеміцини*, що вводяться ін'єкційно у рекомендованих дозах.

Профілактика. З метою профілактики трихуризу щоденно вичищають клітки і загои від фекалій. Хутрових звірів утримують в клітках з трохи піднятою сітчастою підлогою. Металеві частини кліток знезаражують вогнем паяльної лампи, а дерев'яні деталі обшпарюють окропом. Для дезінвазії місць утримання м'ясоїдних тварин використовують 4%-й розчин гарячого їдкого натру або 5%-й розчин карболової кислоти з розрахунку 1 л/м² (експозиція – 3 години).

Капіляріоз м'ясоїдних ***(Capillariosis)***

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами родини *Capillariidae*. Статевозрілі паразити *Capillaria plica*, *C. feliscati* локалізуються у сечовому міхурі, *C. aerophila*, *C. boehmi* – у трахеї, бронхах, носових ходах лисиць, песців, іноді – собак і котів, *C. hepatica* – у печінці.

Збудники – тонкі ниткоподібні нематоди, довжина яких становить 1–5 см (*рис. 102*). Вузький стихосомний стравохід складає половину довжини тіла. Самці мають довгу тонку спікулу і часто примітивну бурсоподібну структуру. Самки містять яйця, які нагадують яйця



Trichuris, оскільки мають біполярні кришечки, але більш діжкоподібні, безкольорові (рис. 103–106).

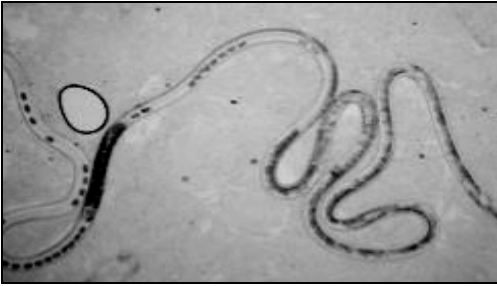


Рис. 102. *Capillaria* spp.

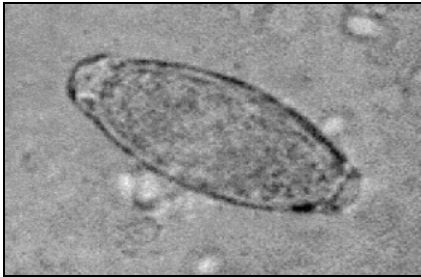


Рис. 103. Яйце *Capillaria plica* у сечі



Рис. 104. Яйце *Capillaria feliscati* в сечі

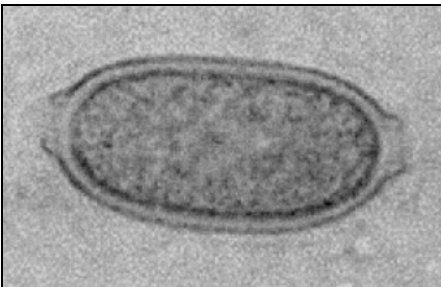


Рис. 105. Яйце *Capillaria aerophila*, виявлене у фекаліях (зона паразитування дорослих гельмінтів – органи дихання)

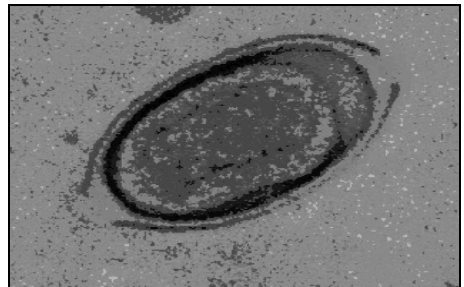


Рис. 106. Яйце *Capillaria boehmi*, виявлене у фекаліях (зона паразитування гельмінтів – носоглотка)



У зв'язку з тим, що існує багато видів збудників, місць їх локалізації декілька, а також вони мають різні цикли розвитку, то найбільш значущі види розглядаються окремо.

Цикл розвитку. *C. plica* – паразитує у сечовому міхурі лисиць, собак, рідше котів, *C. feliscati* – у сечовому міхурі котів. Це біогельмінти. Проміжними хазяями виступають малощетинкові черви *Lumbricus terrestris* та *L. rubbelus*. З сечового міхура яйця потрапляють назовні. Через три тижні в них розвиваються личинки. Після цього їх заковтують проміжні хазяї, де розвиток паразитів продовжується. М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні малощетинкових червів, в організмі яких знаходяться інвазійні личинки.

C. aerophila та *C. boehmi* виявляються у слизових оболонках трахеї, бронхів та носових ходів лисиць, собак, котів. Збудники мають прямий цикл розвитку. Яйця збудника разом з мокротинням надходять у ротову порожнину і заковтуються. В подальшому вони з фекаліями виділяються у навколишнє середовище. Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при заковтуванні інвазійних яєць. У кишках з них виходять личинки, які мігрують по крові і потрапляють у легені. Розвиток їх до статевозрілої стадії триває близько 6 тижнів.

C. hepatica – локалізується у печінці. Яйця відкладає в її паренхімі, з якої природного виходу назовні немає. Зараження відбувається шляхом поїдання трупів, печінки за хижацтва, канібалізму, а також яєць, які потрапили на ґрунт.

Епізоотологічні дані. Хвороба має значне поширення. Хворіють тварини будь-якого віку, проте найсприйнятливіший до інвазії молодняк.

Патогенез. Збудники травмують слизові оболонки сечового міхура, трахеї, бронхів та носових ходів і спричинюють у них запальні



процеси, порушення сечовиділення та дихання. Паразитування капілярій у печінці викликає розвиток гранулематозної реакції на їх яйця, що надалі спричинює розвиток цирозу.

Клінічні ознаки. При паразитуванні поодиноких круглих гельмінтів в організмі м'ясоїдних тварин клінічні ознаки не виражені. При високій інтенсивності інвазії виникає запалення сечового міхура. При ураженні дихальних шляхів основною клінічною ознакою хвороби є кашель, особливо після фізичного навантаження.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів помітне запалення слизової оболонки сечового міхура, ринотрахеїт і наявність статевозрілих паразитів у місцях локалізації.

Діагноз. Зажиттєвий діагноз встановлюють на підставі дослідження сечі і фекалій та виявлення в них яєць гельмінтів. Попередньо сечу розбавляють водою у співвідношенні 1:1 або 1:2 і відстоюють упродовж 12–15 хв. Потім верхній шар рідини зливають, а осад наносять на предметне скло або чашку Петрі і досліджують під мікроскопом (ок. 10 × об. 8, 9).

Фекалії досліджують за методом Фюллеборна.

Лікування. Найефективнішими є препарати *макроциклічних лактонів*. Згубно діють на паразитів препарати *фенбендазолу* в дозі 10 мг/кг щодня впродовж 3–4 діб, *альбендазолу* в дозі 5 мг/кг протягом 10–14 діб.

Профілактика. Виключають можливість поїдання м'ясоїдними тваринами малощетинкових червів. Найдієвішим профілактичним заходом є утримання хутрових звірів у клітках з піднятою сітчастою підлогою та регулярна їх дезінвазія 3%-м розчином технічного ортохлорфенолу.



Трихинельоз (*Trichinellosis*)

Хвороба спричинюється нематодами родини *Trichinellidae*. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках, личинки – у посмугованих м'язах.

Збудник. *Trichinella spiralis* – дрібні тонкі нематоди. Довжина самців становить 1,4–1,6 мм, самок – 3–4 мм (рис. 107). Тіло волосоподібне, звужене спереду і потовщене в задній частині. Кутикула поперечно покреслена. Стравохід займає близько третини довжини всього тіла. У самця на хвості розміщуються дві клоакальні лопаті. Спікули відсутні. У самки матка містить личинки, що розвиваються. Вульва розміщена у передній частині тіла.

Цикл розвитку. Дорослі гельмінти, що розвиваються, розміщуються між ворсинками у тонкому кишечнику. Після запліднення самці гинуть, в той час як самки глибше занурюються у ворсинки. Через три доби вони народжують личинок 1-ї стадії, які надходять у лімфатичні судини та переміщуються з током крові у скелетні м'язи, де проникають у м'язові клітини та інкапсулюються, ростуть і набувають характерного спіралеподібного вигляду.

Розвиток поновлюється при заковтуванні личинок іншим хазяїном, частіше за хижацтва або поїдання трупів. Личинки 1-ї стадії розвитку вивільнюються і упродовж двох діб у кишках досягають статевої зрілості, здійснивши 4 линьки.

Епізоотологічні дані. Хвороба реєструється всюди, крім Австралії та Данії. Собаки і хутрові звірі часто мають доступ до відходів продукції після забою сільськогосподарських тварин. Нерідко тушки



хутрових звірів мисливці згодовують собакам або викидають і їх поїдають хижаки та гризуни.

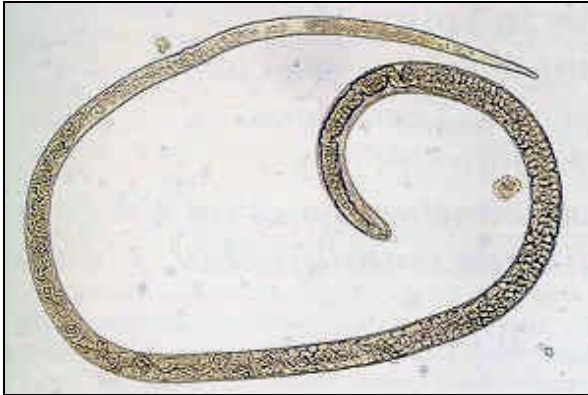


Рис. 107. Самка Trichinella spiralis

Хижацтво та канібалізм виступають одними з основних епізоотологічних факторів за трихінельозу. Сюди ж належить поїдання трупів, оскільки інкапсульовані личинки здатні зберігатися у розкладеному м'ясі протягом кількох місяців. Крім того, може відбуватися заковтування свіжих фекалій тварин з патентним періодом захворювання.

У циклі розвитку трихінельозу, що відбувається в дикій природі, людина і домашні тварини втягаються рідко. Виникнення захворювання у людини та м'ясоїдних тварин може бути пов'язане з полюванням та споживанням м'яса диких тварин.

Патогенез і клінічні ознаки. Інвазія у домашніх тварин завжди перебігає легко і клінічно захворювання не проявляється. Однак при заковтуванні сотень личинок, що інколи відмічається у людини та хижаків, кишечка інвазія часто супроводжується ентеритами, а через 1–2 тижні масивна личинкова інвазія м'язів викликає гострий міозит, лихоманку, міокардит і еозинофілію. У людей відмічають периорбіталь-



ний набряк та асцит. Якщо тварина не загинула за розвитку гострих клінічних ознак, то за 2 – 3 тижні вони слабшають і згодом зникають.

Патологоанатоміні зміни. У разі високої інтенсивності інвазії в скелетних м'язах хутрових звірів виявляють світло-сірі капсули завбільшки з макове зерно з трихінелами. Іноді спостерігають набряки підшкірної клітковини в ділянках шиї та голови. Слизова оболонка тонких кишок гіперемійована, місцями спостерігаються крововиливи та виразки.

Діагноз. За життя тварини проводять імунологічні реакції (преципітації, зв'язування комплементу, шкірну алергічну), які дають змогу виявити антитіла з 3–4-го тижня після зараження. Найперспективнішими є імуноферментна реакція (ELISA), полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР).

Лікування. Проти дорослих трихінел, що локалізуються у кишках, ефективними препаратами вважають *альбендазол*, *тіабендазол*, *мебендазол*, *парбендазол*. Ці препарати впливають також на більшість личинок до моменту утворення капсули.

Профілактика. Суворий ветеринарно-санітарний контроль за зберіганням і якісною обробкою кормів тваринного походження є основним профілактичним заходом проти трихінельозу собак та хутрових звірів. Субпродукти свиней можна згодовувати лише після ретельного їх проварювання. Те ж саме роблять з м'ясом диких кабанів і ведмедів. М'ясо морських тварин згодовують хутровим звірам лише за негативних результатів трихінелоскопічного дослідження. Для знищення гризунів на звірофермах проводять дератизацію.



Хвороби, що викликаються нематодами підряду *Spirurata* (Спіруратози)

Представники підряду *Spirurata* характеризуються наступними ознаками. Ротовий отвір оточений двома губами, розділеними на лопа-ті. Ротова порожнина переходить у глотку (фаринкс). Стравохід розді-лений на два відділи: м'язовий (передній) та залозистий (задній). Спі-кул зазвичай дві, нерівні або рівні. З латеральних боків хвостового кі-нця самця найчастіше розміщені кутикулярні крила, стеблисті та сидя-чі сосочки. Вульва частіше відкривається біля середини тіла, слабо помітна. Яйця дрібні, з товстою шкарлупою, виходять з організму з го-товою личинкою. Паразити є біогельмінтами.

Спіроцеркоз (*Spirocercosis*)

Хвороба спричинюється нематодами родини *Thelaziidae* підряду *Spirurata*. Статевозрілі паразити локалізуються у великих гранулема-тозних вузликах в стінці стравоходу, шлунку, а мігруючі личинки ви-кликають характерні пошкодження стінки аорти, легень та лімфатич-них вузлів м'ясоїдних тварин.

Збудник. *Spirocerca lupi* – великі нематоли червоного кольору (рис. 108). Самці завдовжки 3–5,4 см, мають дві неоднакові спікули. Самки завдовжки 5,4–8 см, вульва знаходиться у передній частині тіла.

Яйця паразитичних червів дрібні, зрілі (рис. 109).

Цикл розвитку. Збудники є біогельмінтами. Дефінітивні хазяї – собаки, лисиці, вовки, проміжні – жуки-копрофаги. Важливу роль у підтримці осередку інвазії відіграють резервуарні хазяї – птахи, плазу-ни, земноводні, риби, їжаки, горностаї, кажани.

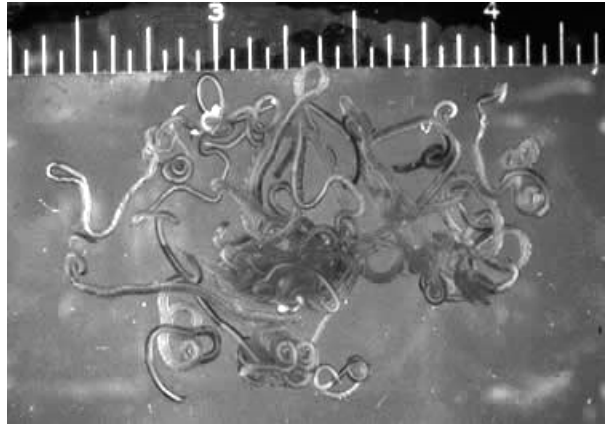


Рис. 108. Статевозрілі *Spirocerca lupi*



А.



Б.

Рис. 109. Яйце *Spirocerca lupi* (А) та момент виходу личинки (Б)

Подовжені яйця з товстою оболонкою, які містять личинку, виводяться з фекаліями або виділяються при блюванні і не позбавляються оболонки доти, доки не заковтуються жуками. В організмі останніх личинка розвивається до 3-ї стадії і утворює капсулу.



Резервуарні хазяї також можуть втягуватися, якщо жук заковтується іншою твариною, включаючи домашніх курчат, диких птахів та яйцірок. В їх організмі личинки 3-ї стадії закладаються в капсулу у вісцеральних органах.

При заковтуванні проміжного хазяїна дефінітивним личинки 3-ї стадії вивільнюються, втручаються у стінку шлунку і мігрують через черевну артерію до грудної аорти. Приблизно через 3 місяці вони переходять у прилеглий стравохід, де викликають розвиток гранульом протягом подальшого розвитку до дорослого стану, що складає приблизно 3 міс. Період паразитарної інкубації, таким чином, триває 6 міс. Однак яйця можуть не виявлятися у фекаліях частини тварин з інвазією дорослими гельмінтами, оскільки у них гранульоми не відкриваються у просвіт стравоходу.

Епізоотологічні дані. Хвороба має значне поширення у багатьох країнах Європи та Азії. У ензоотичних районах екстенсивність інвазії у собак надзвичайно висока, інколи наближується до 100 %. Поширенню сприяє значна кількість проміжних і резервуарних хазяїв збудників.

Патогенез. Мігруючі личинки викликають виникнення рубців внутрішньої стінки аорти, яка при значній інвазії може викликати стеноз і навіть розрив.

Гранульоми стравоходу, що мають довжину до 4 см і формуються внаслідок розвитку в них дорослих гельмінтів, можуть відповідати за появу різних клінічних ознак, включаючи дисфагію і блювоту, що виникають внаслідок їх звуження і запалення.

Можуть бути важкі ускладнення. Наприклад, у невеликої кількості інвазованих собак виникає остеосаркома стравоходу, що дає метастази та спондиліоз грудних хребців або гіпертрофічну остеопатію довгих кісток. Етіологія виникнення цих пошкоджень невідома.



Однак, не дивлячись на потенційну патогенність цього збудника, у великої кількості інвазованих собак клінічні ознаки не проявляються навіть при наявності екстенсивних аортальних пошкоджень і великих, часто гнійних гранульом у стравоході.

Клінічні ознаки. Прояви хвороби можуть бути різними і залежать від місця локалізації та розмірів паразитарних вузликів. У разі розміщення утворів у стравоході спостерігаються виділення слини, блювання, розлад ковтання. Якщо уражена біфуркація бронхів, то тварини кашляють.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів звертають увагу на наявність у місцях локалізації круглих гельмінтів вузликів завбільшки від конопляного зерняти до гусячого яйця (рис. 110).

На верхівці пухлиноподібних утворів розміщений отвір, усередині – клубки нематод. Зареєстровано випадки гнійного плевриту та перитоніту.

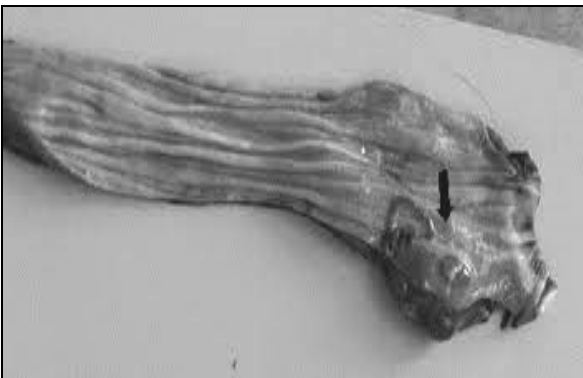


Рис. 110. Велика езофагеальна гранульома за інвазії Spirocerca lupi

Діагноз. Для ідентифікації збудника досить наявності гранулематозних пошкоджень, розміром з м'ячик для гольфу.



Яйця можуть бути виявлені у фекаліях та блювотних масах, якщо у гранульомах стравоходу є фістули. Дослідження проводять за методом Фюллеборна. Інакше діагноз можна поставити на підставі даних ендоскопії або рентгенографії.

Лікування. Рідко має практичне значення. Відмічено позитивні результати застосування *діетилкарбамазину* (20 мг/кг упродовж двох тижнів), *дизофенолу* (10 мг/кг одноразово), *дитіазаніну йодиду* (20 мг/кг з кормом упродовж 7–10 діб).

З більш сучасних заходів можна використовувати препарати групи бензімідазолів у рекомендованих дозах.

Профілактика. З заходів профілактики можна запропонувати лише заборону згодовувати собакам непроварених внутрішніх органів диких птахів або домашніх курчат, що знаходяться на вільному вихулі.

Гнатостомоз **(*Gnathostomosis*)**

Хвороба викликається представниками родини *Thelaziidae*. Подібно до багатьох спірурат, збудники паразитують у верхній частині травного каналу і виявляються у вузликах, що локалізуються у стінці шлунку всеїдних та м'ясоїдних тварин. У людей личинки паразитів викликають синдром «блукаючої личинки».

Збудник. *Gnathostoma spinigerum* – товсті нематоди довжиною до 3 см (рис. 111). Передній кінець збудника збільшений, має ряди маленьких гачків (рис. 112).

Яйця паразитів овальні, мають зеленуватий колір, на одному з полюсів містять кришечку (рис. 113).

Цикл розвитку. Збудник має два проміжних хазяїна. Дефінітивними хазяями є м'ясоїдні, всеїдні тварини, а також людина.



Проміжні хазяї – багато видів ракоподібних (рис. 114), невеликі хребетні тварини.



Рис. 111. Статевозрілі нематоди *Gnathostoma spinigerum*

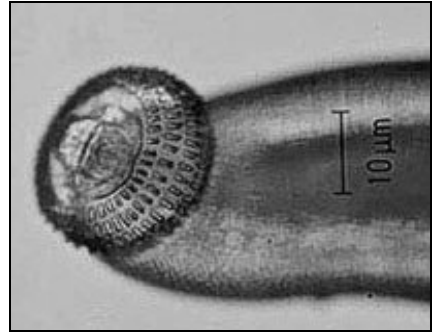


Рис. 112. Передній кінець з рядами гачків *Gnathostoma spinigerum*

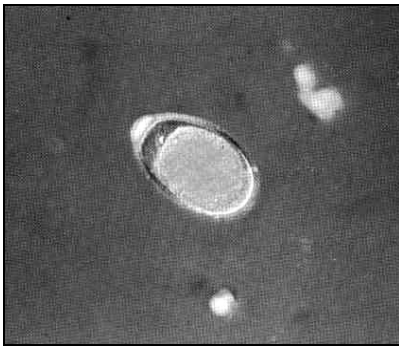


Рис. 113. Яйце *Gnathostoma spinigerum* (фазово-контрастна мікроскопія)

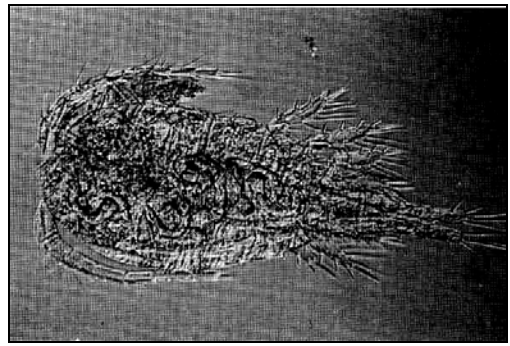


Рис. 114. Личинка 2-ї стадії *Gnathostoma spinigerum* в організмі рачка-циклопа

Дорослі особини живуть у вузликах шлунку, з яких у його про- світ виходять яйця, а потім з фекаліями виводяться назовні. Ракоподі- бні (перші проміжні хазяї) заковтують личинок 1-ї стадії, з яких розви-



ваються личинки 2-ї стадії. Потім ракоподібні заковтуються хребетними тваринами (другі проміжні хазяї), у печінці і м'язах яких відбувається розвиток личинок 3-ї стадії.

Дефінітивний хазяїн заражається шляхом поїдання безхребетного – переносника захворювання. Подальший розвиток відбувається у стінці шлунку тварини, де гельмінти викликають ріст фіброзних вузликів.

Епізоотологічні дані. Хвороба розповсюджена у Південній Європі, Африці, Азії та Австралії. Дефінітивні хазяї можуть також бути другими проміжними хазяями. Наприклад, свині та м'ясоїдні можуть у печінці та м'язах містити личинок 3-ї стадії, а у шлунку – дорослих гельмінтів.

Епідеміологічні дані. Гнатостомоз надзвичайно поширений у країнах Південно-східної Азії, а також у деяких регіонах Китаю та Японії. Люди зазвичай заражаються при споживанні сирої або напівсирої риби та домашніх птахів. Більшість випадків гнатостомозу пов'язані з національними блюдами з сирої риби – сомфак (тайська кухня) та сашімі (японська кухня). У Таїланді зараження інколи відбувається при використанні м'яса жаб та змій у якості приправ.

Патогенез. Найбільший патогенний вплив відмічається у стінці шлунку, де розвиваються ділянки фіброзного ураження. Вони мають різний розмір, найбільші з них сягають 3–4 см. Вони схожі з товстостінними кістами, які містять гельмінтів і рідину. Часто відмічають виразки та некроз стінки шлунку. У котів може виникати фатальна перфорація і перитоніт.

У деяких випадках личинки мігрують від шлунку в інші органи, частіше у печінку, в якій вони роблять ходи, залишаючи ділянки некрозу.



Виникнення вісцерального синдрому „блукаючої личинки” у людей зумовлюється паразитуванням саме цього збудника. Джерелом інвазії при цьому слугує домашня птиця, що виступає у ролі проміжного хазяїна. Гельмінти ніколи не дозрівають повністю, незрілі форми часто виявляються у підшкірних вузликах, які нерегулярно з’являються та зникають при міграції паразитів у різні частини тіла.

Личинки мігрують також у внутрішні органи, в центральну нервову систему або очне яблуко. Під час міграції спостерігаються місцеві запальні реакції, біль, кашель, гематурія, які супроводжуються лихоманкою та еозинофілією.

За ураженням шкіри з’являються хворобливі мігруючі набряки, що свербять. Особливо часто страждають дистальні відділи кінцівок та повіки. Прояви звичайно зникають через тиждень, однак нерідко рецидивують протягом багатьох років. Ураження очного яблука являє небезпеку для зору.

Ураження центральної нервової системи проявляється у вигляді еозинофільного менінгіту з енцефаломієлітом. Це важке ускладнення зумовлене міграцією личинок за нервовими стовбурами та всередині центральної нервової системи.

Характерні напади нестерпного корінчикового болю, парестезії тулуба та кінцівок, за якими може настати параплегія. Ураження головного мозку з осередковими крововиливами та некрозами нерідко закінчується летально.

Клінічні ознаки. За виключенням котів, у яких можуть відмічатися гострі абдомінальні ознаки, інвазія *Gnathostoma* зазвичай перебігає безсимптомно.



Діагноз. Зажиттєва діагностика може бути проведена лише за виявлення у фекаліях зеленкуватих яєць паразита за методом Фюллеборна. Однак часто яйця у фекаліях відсутні.

Лікування недостатньо розроблене. Є відомості про гарний ефект препаратів групи *бензмідазолів* при застосуванні їх у рекомендованих дозах протягом 21 доби.

Профілактика. У зв'язку з широким поширенням першого та другого проміжних хазяїв повний контроль захворювання неможливий. Частково обмежити розповсюдження гельмінтів можна завдяки ретельній проварці всієї їжі тваринного походження.

Інші спіруроїди

Повсемісно у шлунку собак і котів зустрічаються *Physaloptera praeputialis*, *Ph. rara*. Вони крупніші, ніж більшість спіруроїдів, довжина 4–6 см, нагадують аскарид.

Проміжні хазяї – жуки, таргани, цвіркуни. Цикл розвитку типовий для даного підряду. У дорослих гельмінтів є невеликі зуби на великих трикутних губах. Гельмінти міцно прикріплюються до слизової оболонки шлунку, залишаючи дрібні виразки при просуванні до вільних ділянок. Може виникати катаральний гастрит, що супроводжується блювотою. При сильній інвазії з фекаліями виділяється кров.

Діагноз ґрунтується на виявленні у фекаліях і блювоті подовжених яєць, що мають потовщення на кожному полюсі. Ефективне лікування відсутнє.

Spirura ritypleurites паразитує у котів і рідше – у собак. Ці гельмінти товсті, короткі, зустрічаються в основному у шлунку, але інколи у стравоході. Проміжні хазяї – жуки-копрофаги. Цикл розвитку спіруроїдний. Вид вважається слабопатогенним.



Хвороби, що викликаються нематодами підряду *Filariata* (Філяріатози)

Характерною біологічною особливістю філяріат є їх локалізація у замкнених системах і порожнинах тіла дефінітивного хазяїна (грудній та черевній порожнинах, у кровоносних судинах, сухожилках, м'язах тощо). Головний кінець простий, без губ. Стравохід циліндричний, складається з м'язової та залозистої частин.

У самців дві нерівні спікули. У самок вульва розміщується на передньому кінці тіла. Гельмінти яйцекладні та живородні. Біогельмінти. Шлях розповсюдження збудників – облігатно трансмісивний.

Дирофіляріоз (*Dirofilariosis*)

Хвороба спричинюється нематодами роду *Dirofilaria* підряду *Filariata*. Це надзвичайно небезпечний зооноз, розповсюджений в усьому світі. *Dirofilaria immitis* локалізується в правій половині серця, у легеневій артерії, задній порожнистій вені та інших судинах м'ясоїдних тварин, викликаючи «хворобу серцевих червів», а у людини також в органах центральної нервової системи та очах. *D. repens* паразитує у підшкірній клітковині.

Збудники. Гельмінти мають великі розміри та жовтий колір (рис. 115).

Довжина самців – 12–18 см, самок – 20–30 см. Ротовий кінець простий, без губ (рис. 116), хвостовий кінець самця має типовий вигляд вільної спіралі (рис. 117).

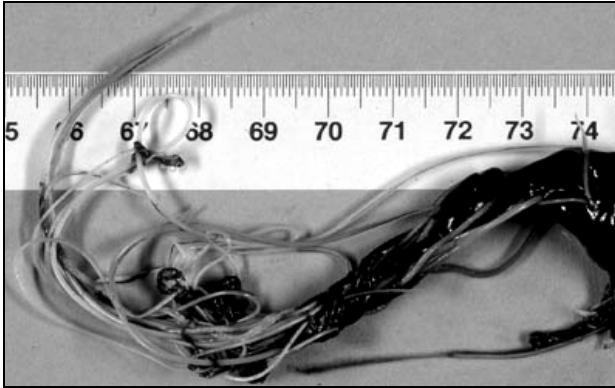


Рис. 115. Дорослі Dirofilaria immitis



Рис. 116. Головний кінець D. repens

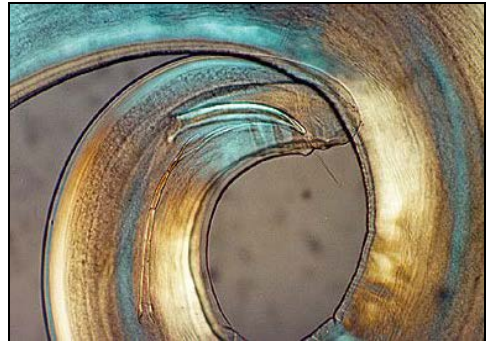


Рис. 117. Хвостовий кінець самця D. repens

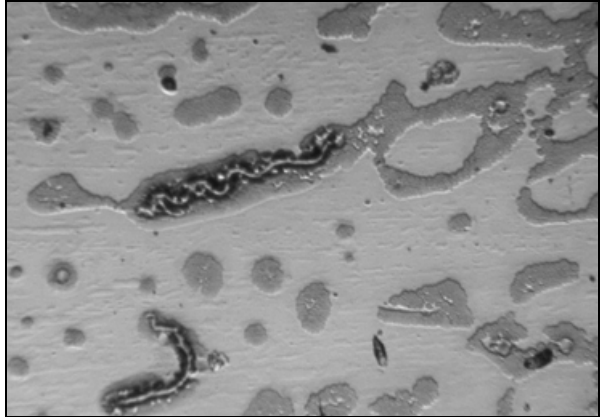
Диференціація видів заснована на розмірах та локалізації. Личинки – мікродирофілярії – виявляються в крові. Вони мають конусоподібний передній та тупий задній кінець. Довжина личинок – 0,22–0,3 мм, ширина – 0,005–0,007 мм (*рис. 118*).

Цикл розвитку. Збудники є біогельмінтами. Проміжними хазяями виступають комарі, а за даними деяких дослідників мікродирофілярії розвиваються також в організмі блох.



Дорослі самки виділяють личинок у кровоносне русло, тобто вони є живородними.

Рис. 118. Мікродифілярія у мазку крові собаки (x 1200, забарвлення за Романовським)



Мікродифілярії заковтуються самками комарів під час кровосання. Розвиток личинки до 3-ї стадії в організмі комара відбувається протягом 2 тижнів. До завершення цього терміну личинки присутні у ротовій частині комара, розривають губи та пальпи і під час кровосання надходять до дефінітивного хазяїна. Личинки 3-ї стадії втручаються через шкіру і мігрують за організмом хазяїна лімфогенним та гематогенним шляхом близько 3,5 місяців. У собак ці личинки мігрують у підшкірні та підсерозні тканини і підпадають під дві линьки. Лише після фінальної линьки молоді особини переміщуються до місця локалізації дорослих гельмінтів. Мінімальна тривалість препатентного періоду – 6 місяців. Дорослі гельмінти живуть протягом декількох років, і явний період захворювання відмічається більше ніж 5 років.

Епізоотологічні дані. Хвороба має значне поширення, особливо в країнах з тропічним та субтропічним кліматом. Основне джерело поширення інвазії – хворі м'ясоїдні тварини. Масове їх ураження ге-



льмінтами спостерігається в період льоту комарів (весна і перша половина літа).

В організмі хворих м'ясоїдних тварин самки нематод відкладають мікродирофілярій, максимальна їх кількість з'являється в периферичних кровоносних судинах, як правило, ввечері та вранці. У цей час самки комарів виявляють найбільшу активність і нападають на тварин та людей для кровосання.

Основні фактори розповсюдження захворювання – фактори хазяїна та фактори переносника.

Фактори хазяїна включають високу щільність собак у тих регіонах, де існують переносники, тривалий патентний період (до 5 років), протягом якого в крові присутні циркулюючі мікрофілярії, а також нестача ефективної імунної відповіді на паразитуючих збудників.

Факторами переносника є: повсюдне розселення комарів, проміжних хазяїв збудників, їх здатність швидко збільшувати популяцію і короткий розвиток в них мікрофілярій до 3-ї стадії.

Патогенез. Найбільша патогенність притаманна *D. immitis*. Патогенний вплив спричинюють дорослі гельмінти. Порушується функціонування кровоносної системи внаслідок закупорки току крові, що веде до хронічної застійної правосторонньої серцевої недостатності. Наявність великої кількості активних гельмінтів може викликати ендокардит серцевих клапанів та проліферативний легеневий ендартеріт, які спричинені реакцією відповіді організму на продукти виділення паразитів. Крім того, мертві загиблі гельмінти можуть викликати легеневу емболію. Через 9 місяців легеневий підвищений тиск компенсується гіпертрофією правого шлуночку, що може призвести до застійної серцевої недостатності, яка супроводжується зазвичай ознаками набряку та асцити. На цій стадії собака апатична, слабка.



Маси гельмінтів можуть накопичуватися у задній порожнистій вені, що призводить до утруднення руху крові і, в свою чергу, до фатального синдрому – синдрому порожнинної вени. Він характеризується виникненням гемолізу, гемоглобінурії, білірубінемії, жовтяниці, анорексії, колапсу. Смерть може настати протягом 2–3 діб. У рідких випадках відмічається блокада ниркових капілярів мікрофіляріями, що веде до виникнення гломерулонефрита. Це, ймовірно, пов'язане з відкладанням імунних комплексів.

За паразитування *D. repens* у підшкірній клітковині виникають запальні процеси, розвиток інфільтратів. Внаслідок життєдіяльності гельмінтів виникає алергізація організму, розвиток метаболічних розладів. Окрім того, запалення може бути ускладнене розвитком секундарної мікрофлори.

Клінічні ознаки. За перебігу «хвороби серцевих черв'яків» тварини апатичні. У них відмічається відмова від навантажень. Хронічний м'який кашель з гемоптозом і на останніх стадіях захворювання – задишка, розвиток набряку та асцити (рис. 119).

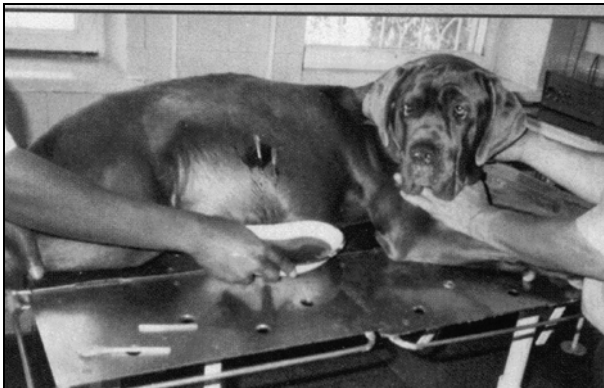


Рис. 119. Асцит у собаки породи мас-тино неаполітано за ураження *D. immitis*



Гострий синдром порожнинної вени нами був описаний раніше.

Клінічні прояви захворювання, спричиненого *D. repens*, включають 3 основних синдроми: інтоксикаційний, шкірний, синдром псевдопухлинних розростань.

Синдром інтоксикаційний. Захворювання має неспецифічні (стерті) ознаки. Собака швидко втомлюється. Апетит знижений або спотворений. Дихання утруднене. Виявляється загальне виснаження, апатія, кашель. Інколи прослуховуються серцеві шуми. Розвиваються прояви порушення нервової системи. Собака може ставати агресивною.

Шкірний синдром. Помітне ураження шкіри голови, спини та кінцівок (міжфаланговий простір). Спочатку з'являються ділянки облисіння, потім почервоніння, припухлість, множинні пустули з серозним і гнійним вмістом, пізніше – виразки. Характерною ознакою рецидивного дерматиту є резистентність до протизапальних та антибактеріальних препаратів. У вмісті пустул мікрофілярії зустрічаються рідко (рис. 120).



*Рис. 120. Прояви шкірного синдрому за інвазії *D. repens**

Синдром псевдопухлинних розростань. У міжфаланговому просторі, на нижній третині передньої кінцівки, в ділянці молочної залози



та на шкірі спини виявляються пухлиноподібні розростання. Ураження мають діаметр до 2 см, неправильну форму, вони інфільтрують дерму та підшкірну клітковину. Збільшення регіонарних лімфатичних вузлів не спостерігається. При пункції виявляються личинки мікродирофілярій (рис. 121).



*Рис. 121. Синдром псевдопухлинних розростань за інвазії *D. repens**

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупа звертають увагу на збільшення печінки та селезінки. Відмічають ендокардит, асцит. Слизові оболонки жовтяничні. Шкіра в ділянці голови та нижньої частини кінцівок гіперемійована, на ній виявляють папули, заповнені серозним або гнійним вмістом з личинками *D. repens*. Часто спостерігають набряки міжщелепового простору. В уражених органах знаходять статевозрілих гельмінтів.

Діагноз. Діагностика «хвороби серцевих червів» включає в себе визначення клінічних ознак дисфункції серцево-судинної системи та виявлення мікрофілярій у крові. При проведенні рентгенографії груд-



ної порожнини можна виявити потовщення легеневої артерії, її звивистість та гіпертрофію правого шлуночка.

Для кращої демонстрації змін у судинах можна провести ангиографію. Рентгенографія показує розповсюдженість легеневого процесу і виявляє хворих тварин з високим ризиком розвитку легеневої тромбоемболії. Ехокардіографія допомагає діагностувати синдром задньої порожнинної вени.

Імунодіагностичні тести – ELISA.

Для визначення мікрофілярій у крові можна провести концентрацію паразитів шляхом лізису крові, фільтрації, а потім забарвленням мазка з осаду метиленовим синім. Мікродирофілярії *D. repens* виявляються при дослідженні крові.

Диференціювати *D. repens* від *D. immitis* можна шляхом забарвлення мазка крові цитохімічним методом на визначення активності кислої фосфатази. У *D. repens* цим методом забарвлюється лише анальна пора (рис. 122), а у *D. immitis* – анальна та екскреторна пора.

Лікування. Лікування не проводиться без оцінки функціонування серця, легень, печінки, нирок. При виявленні серйозних порушень може бути необхідне насамперед лікування, спрямоване на усунення недостатності серця.

Для виведення дорослих гельмінтів призначають *тіацетарсамід* у дозі 2,2 мг/кг внутрішньовенно двічі на день – 4 дози або *меларсомін* – 2,5 мг/кг внутрішньом'язово кожні 24 години 2 дози (собакам). Може виникнути токсична реакція внаслідок загибелі і подальшої емболії. Активність собаки слід обмежувати протягом 2–6 тижнів.

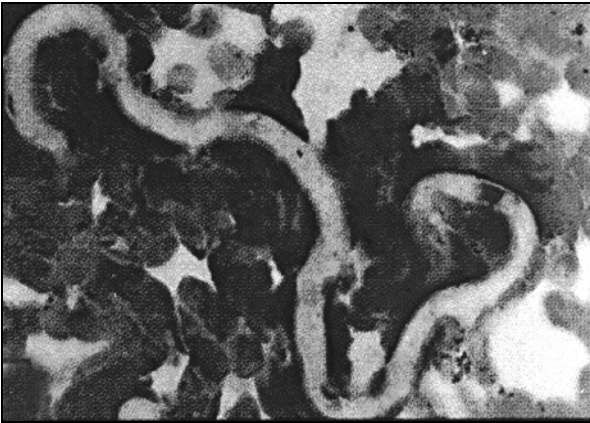
Через 6 тижнів призначають лікування, спрямоване на знищення мікродирофілярій. Традиційним препаратом вважається *дитіазанін* або *левамізол*, які призначаються перорально протягом 10–14 діб. *Авермектини* також ефективні проти мікрофілярій, але можливі побічні



ефекти. При застосуванні будь-яких мікрофіляріцидів є ризик несприятливої реакції організму тварини на мікрофілярій, що гинуть.

У деяких важких випадках краще видаляти гельмінтів хірургічним шляхом.

Після проведення лікування для собак призначають профілактичну програму.



*Рис. 122. Анальна
пора у мікродирофі-
лярії *D. repens* (x
1200, цитохімічне
зabarвлення)*

Лікування тварин, хворих на підшкірний дирофіляріоз, в основному, проводиться макроциклічними лактонами та хірургічним видаленням осередків скупчення гельмінтів.

Ускладнення дирофіляріозу. Тіацетарсамід, що застосовується для знищення дорослих дирофілярій, гепатотоксичний і викликає сильний некроз при введенні поза судиною. Меларсомін вводять переважно внутрішньом'язово, однак часто на місці ін'єкції спостерігається біль та набряк.



Інколи, як ускладнення терапії, виникає легенева тромбоемболія, яка розвивається протягом 10–21 доби після початку лікування. Спокій тварини – єдина і найнадійніша терапія тромбоемболії.

Для оцінки ефективності знищення дорослих форм гельмінтів використовується декілька критеріїв. По-перше, про знищення гельмінтів свідчить клінічне покращення стану собак, що лікувалися. Антигенемія зникає через 3 місяці після проведеного лікування, якщо загинули усі або більша частина дорослих форм. Рекомендується періодично (кожні 3 міс.) проведення тестів на антигени. Позитивні (навіть слабопозитивні) результати вказують на наявність статевозрілих, звичайно жіночих форм.

Профілактика. Превентивні заходи важко здійснювати, тому профілактика ґрунтується переважно на лікуванні. Препаратом, який широко використовується для цієї мети, є диетилкарбамазін, який в ендемічних зонах призначається перорально щоденно цуценят у віці 2–3 місяці. При дачі цього препарату гинуть личинки, що розвиваються.

У тропічних країнах диетилкарбамазін призначають протягом всього року. У країнах, де розповсюдження комарів сезонне, лікування починається за місяць до сезону розвитку комарів і припиняється через 2 місяці після його закінчення.

При проведенні профілактичних заходів більш дорослим собакам або після лікування хворих собак слід впевнитися, що організм тварин вільний від мікрофілярій, оскільки після лікування диетилкарбамазином у інвазованих собак може відмічатися анафілактична реакція. На початку проведення профілактичних заходів кожні 6 місяців слід регулярно обстежувати собак на мікрофілярії.



Більшість сучасних методів попередження інвазії у собак включають призначення кожного місяця, в період активності комарів, івермектину або мілбеміцину.

Хвороби, що викликаються нематодами підряду *Diectophymata* (Діоктофіматози)

Для нематод підряду *Diectophymata* кутикула поперечно покреслена. Ротовий кінець простий або має м'язову присоску. Стравохід простий, без бульбусу. У самців на хвостовому кінці є щільна дзвоноподібна бурса без ребер. Спікула одна, видовжена, без відростків. У самок анус на хвостовому кінці, недалеко від нього відкривається вульва.

Яйця мають потужну шкарлупу зі складним рисунком на поверхні.

Паразити є біогельмінтами.

***Діоктофімоз* (*Diectophymosis*)**

Хвороба спричинюється нематодами *Diectophyma renale*, які локалізуються у нирках, сечоводах, сечовому міхурі та черевній порожнині. Іноді їх виявляють у печінці, серці, підшкірній клітковині, кровоносних судинах м'ясоїдних тварин (собаки, вовки, шакали, лисиці, пєсці, норки, єноти, тхори, куниці, видри).

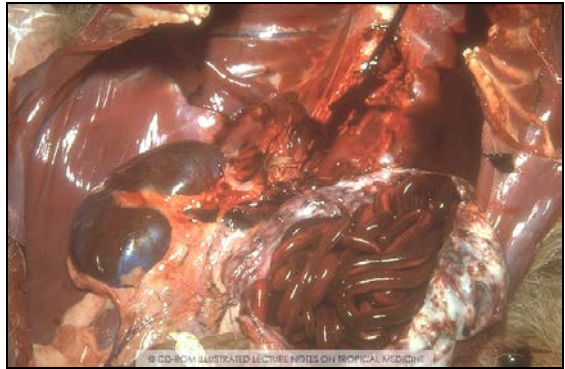
Збудник. *D. renale* – нематода червоного кольору. Вона є найбільшою нематодою, що паразитує у домашніх тварин. Довжина самців



становить 14–40 см, ширина – 0,5–1,2 см, самок – відповідно 60–100 см та 1 см (рис. 123).

Навколо ротового отвору розміщено 12 сосочкоподібних горбків. Самець має дзвіноподібну бурсу і одну довгу спікулу. У самки вульва відкривається у передній частині тіла.

Рис. 123. *Dioctophyma renale* в перфорованій нирці вовка



Яйця середніх розмірів, овальні, коричневого кольору, з комірчастою зовнішньою оболонкою (рис. 124).

Рис. 124. Яйце *Dioctophyma renale*





Цикл розвитку. Збудник є біогельмінтом. Проміжними хазяями є малоцетинкові черви. Певну роль у поширенні збудників відіграють резервуарні хазяї (риби, жаби).

Дефінітивні хазяї разом з сечею виділяють назовні яйця. Впродовж одного місяця вони дозрівають і в них формуються личинки. Інвазійні яйця заковтують малоцетинкові черви, в кишечнику яких з яєць виходять личинки. Вони двічі линяють і стають інвазійними. Резервуарні хазяї заражаються при поїданні малоцетинкових червів з личинками збудника. В їхньому тілі личинка інкапсулюється і тривалий час залишається життєздатною.

М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні проміжних або резервуарних хазяїв. Інвазійні личинки, що вивільнилися, мігрують за кров'ю, проникають у печінку, черевну порожнину, а звідти – в нирки. Статевозрілими паразити стають протягом 2 міс.

Епізоотологічні дані. Як за багатьох паразитарних інвазій домашніх тварин, дикі тварини є основним резервуаром для зараження проміжних та резервуарних хазяїв. Норки найчастіше заражаються при поїданні риби, а домашні собаки – при випадковому заковтуванні малоцетинкових червів, жаб або риби.

Патогенез. У період міграції личинки ушкоджують слизову оболонку кишок, капіляри, тканини печінки та нирок. Хвороба врешті решт веде до руйнування нирки. Права нирка уражується частіше, ніж ліва. Паренхіма руйнується внаслідок атрофії з причини стискання гельмінтами, що ростуть. В результаті залишається лише капсула у вигляді мішка з гельмінтами (3–4 паразити). Інколи гельмінти можуть виявлятися у черевній порожнині та підшкірній сполучній тканині.

Клінічні ознаки. Перебіг здебільшого безсимптомний, навіть у разі повної атрофії однієї нирки. Основною ознакою є періодична поя-



ва сечі червоного кольору, особливо у кінці сечовипускання. У деяких випадках з'являється блювота, біль у попереку. Може виникнути перитоніт.

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів звертають увагу на атрофію тканини нирок. В уражених органах знаходять круглих паразитичних червів великих розмірів та червоного кольору.

Діагноз. Проводять мікроскопічне дослідження сечі з метою виявлення яєць гельмінтів. Методика дослідження – як при капіляріозі.

Лікування розроблене недостатньо і застосовується рідко. Паразитичних червів видаляють хірургічним шляхом.

Профілактика. Не рекомендується згодовувати м'ясоїдним тваринам сиру, уражену личинками рибу. Територію звірогосподарства слід підтримувати в належному санітарному стані. Фекалії тварин потрібно вивозити у спеціально відведені місця для біотермічного знезараження.

Хвороби, що викликаються нематодами підряду *Camallanata* (Камалланатози)

Для представників підряду *Camallanata* характерними є такі ознаки: рот трикутної форми, оточений сосочками від 8 та більше. Стравохід має коротку передню м'язову частину і задню довгу залозисту. Залозистий відділ має передню здуту ділянку, яка обмежена від решти стравоходу нервовим кільцем.

У самців майже рівні спікули та сильно хітинизований губернакулум. Матка самки заповнює майже все тіло, наповнена личинками з зубчастими отворами фазмід.

Паразити є біогельмінтами.



Дракункульоз (*Dracunculosis*)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Dracunculus medianensis* підряду *Camallanata*. Статевозрілі паразити локалізуються у підшкірній клітковині, міжм'язовій сполучній тканині собак, котів, шакалів, єнотів, леопардів, а також людини.

Родова назва збудника означає «драконів черв». Видове визначення вказує на м. Медину на Аравійському півострові, де захворювання було надзвичайно поширене. *Dracunculus medianensis* спричинює у людей хворобу, відому як ришта або мединська жилка. Часто паразит згадується як черв Гвінеї або як полум'яна змія. Цей паразит і хвороба, яку він спричинює, були згадані у давніх греків, римлян та арабів. Деякі автори вважають, що «полум'яні змії», які катували ізраїльтян, були фактично *Dracunculus*, адже на завершальній стадії хвороба супроводжується нестерпними «палючими» болями. Інші вважають, що «змії», зображені на кадуцеї, є червами Гвінеї. Хоча ці інтерпретації залишаються відкритими, зрозумілим є те, що цей паразит та його асоціація з людьми мають багату історію.

Збудник. *D. medianensis* – нематода білого кольору, що нагадують нитку або струну. На передньому кінці тіла є чотирикутне підвищення, в центрі якого розміщений маленький рот трикутної форми, оточений 8 сосочками. Кутикула гладенька. Самка завдовжки 30–150 см, завширшки 0,5–1,7 мм. Розміри самця відповідно 12–40 см та 0,2–0,4 мм. На хвостовому кінці самця є дві спікули.

Самка живородна. Майже вся внутрішня частина тіла гельмінта заповнена маткою, в якій знаходиться величезна кількість (8–10 млн.)



личинок. Личинки мають розмір 0,5–0,7 мм та довгий гострий хвіст (рис. 125).

Цикл розвитку. Збудники є біогельмінтами. Проміжними хазяями виступають рачки-циклопи різних видів (рис. 126). Після запліднення самка проникає під шкіру тварини. Над її головним кінцем утворюється пухир діаметром близько 2 см (рис. 127, А), який у теплій воді лопається. Через нього личинки паразитичних червів потрапляють у навколишнє середовище. У водоймах вони заковтуються циклопами. В організмі проміжних хазяїв личинки двічі линяють і через 4–14 діб стають інвазійними, послідовно проходячи дві линьки. В одному циклопі може розвиватися кілька личинок.

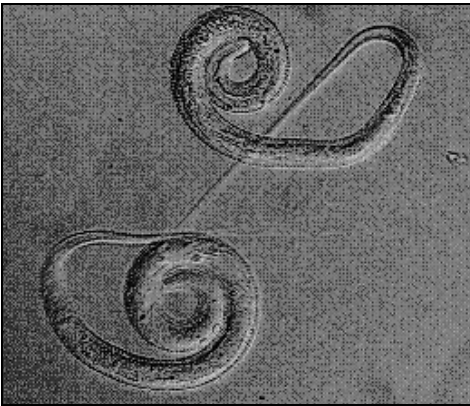


Рис. 125. Личинки *D. medianensis* у воді

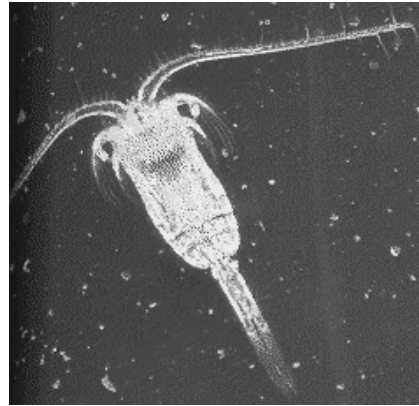


Рис. 126. Рачок-циклоп – проміжний хазяїн *D. medianensis*

Дефінітивні хазяї заражаються при заковтуванні з водою циклопів, що містять інвазійні личинки гельмінтів. Рачок-циклоп у шлунку розкладається, а личинки потрапляють у кишечник. Вони проникають



у стінки кишок, далі у черевну порожнину та сполучні тканини. Приблизно через 20 діб вони линяють в личинок четвертої стадії, а після останньої линьки на 43-ю добу зараження перетворюються на дорослих, але нестатевозрілих особин. Дозрівання проходить близько 3 міс., після чого самка запліднюється самцем. Останній після запліднення гине, а самка ришти починає свій рух до зовнішніх покривів, щоб народити личинок.

Епізоотологічні дані. Осередки інвазії реєструються у зонах з тропічним та субтропічним кліматом.

Епідеміологічні дані. Основним джерелом зараження є хвора людина, яка є епідеміологічно небезпечною у перші два тижні після розриву кутикули гельмінта та масового виходу личинок у воду. Відомо, що нестерпний палючий біль, який виникає у людей за ришти, можна вгамувати лише, занурившись у воду, після чого на тілі з'являються пухирі та лопаються.

Надзвичайному розповсюдженню хвороби в окремих регіонах сприяє етнічна культура. Дракункульоз найбільш поширений у сільських районах з посушливим кліматом. Зараження людини відбувається під час пиття некип'яченої води, що містить інвазованих проміжних хазяїв, які заразилися личинками під час купання у водоймі хворих людей. Осередки дракункульозу є у східних, західних та північних районах Африки, на Близькому Сході, в Індії, Ірані, Пакистані.

Патогенез. У процесі міграції личинки паразита руйнують тканини організму тварини, спричинюючи запалення у м'язах і підшкірній клітковині. Виникають набряки токсикоз-алергічного походження. Важливу роль відіграє сенсibiliзація організму хворої тварини антигенами гельмінта. Для інвазії характерні еозинофілія, збільшення кількості глобулінів.



Дракункульоз людей – хворобливий стан, здатний надовго позбавити людину працездатності. Однак зараження в наш час не має безпосередньої загрози для життя, за виключенням випадків, коли у хворої людини немає доступу до сучасних засобів медицини та медикаментів. Дракункульоз небезпечний своїми ускладненнями. У першу чергу – це бактеріальне інфікування виразки, що утворилася на шкірі в місці виходу ришти (*рис. 127, В*). Трапляються також випадки, коли не всі особини гельмінтів можуть дістатися шкіри. Якщо черви залишилися в глибоких м'яких тканинах, згодом вони розсмоктуються або кальцінуються. Якщо паразит залишається поблизу суглобів, то можливий розвиток артрити.

Клінічні ознаки. У хворих м'ясоїдних тварин спостерігаються проноси, виснаження, пропасниця. В місцях локалізації статевозрілих паразитів відмічають набряк тканин, болі та свербіж. У людей перші прояви захворювання з'являються через рік після зараження.

Дракункульоз клінічно проявляється лише на останній стадії, коли запліднена самка починає мігрувати з глибоких підшкірних та сполучних тканин до поверхні шкіри.

Процес просування (інколи навіть можна спостерігати ворухіння під шкірою) супроводжується сильним свербіжем, а також такими ознаками інтоксикації, як блювота, запаморочення та утруднення дихання. Можливі болі в ділянці суглобів. Ці явища тривають, доки ришта не вийде до поверхні шкіри (у 90 % випадків на ногах) (*рис. 128*).

У місці виходу виникає великий пухир, наповнений рідиною з мільйонами личинок (*рис. 127, А*). Хвора людина відчуває в ділянці міхура гострий палючий біль, що у неї виникає бажання для полегшення страждань занурити хворе місце у прохолодну воду. Пухир при цьому лопається, личинки ришти потрапляють у воду, а на його місці утворюється виразка, на дні якої видно голівку нематоди (*рис. 127, В*).



Водночас у хворої людини настає сильне полегшення, біль майже припиняється.



Рис. 127. Міхур на нозі (А), шкіряна виразка та головний кінець ришти (В), що вийшла з міхура, на нозі хворої на дракункульоз людини

Патологоанатомічні зміни. При розтині трупів основні зміни виявляють у місцях локалізації паразитичних червів. Тут можна побачити і власне збудників хвороби.

Діагноз встановлюють на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних, результатів розтину загинув тварин. У неблагополучній щодо цієї інвазії місцевості обстежують водойми з метою виявлення в них проміжних хазяїв паразитів, інвазованих личинками.

Лікування. Хворим собакам призначають *діетилкарбамазин* перорально в дозі 5,5 мг/кг. Застосовують також препарати групи *нітроїмідазолу* (*метронідазол, ніридазол, тинідазол*).

У людей після застосування антигельмінтних засобів видаляють самого черва. Ришта вилучається методом поступового (декілька обертів за добу) намотування її на паличку (*рис. 129*).



Процес вилучення може зайняти від декількох днів до декількох тижнів, оскільки необхідно дотримуватися надзвичайної обережності, щоб не розірвати гельмінта.



Рис. 128. Вихід ришти з виразки на нозі людини

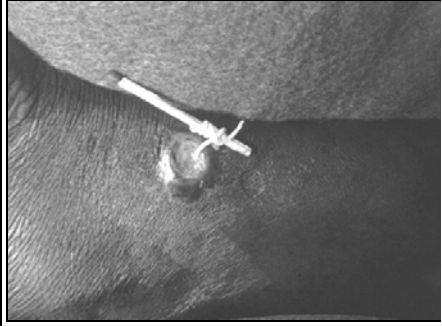


Рис. 129. Вилучення ришти намотуванням її на паличку

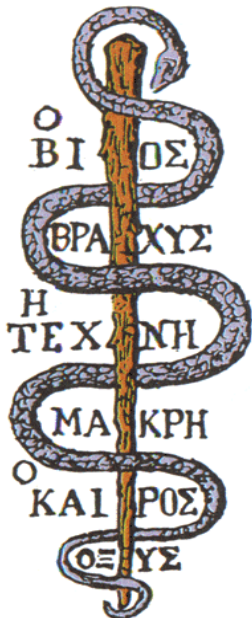
Не дивлячись на наявність сучасних ліків, що сприяють знезараженню і роблять процес лікування більш безпечним, принципово процес вилучення паразита анітрохи не змінився за останні декілька тисяч років. Він детально описаний Авіценою (Ібн Синою).

Багато дослідників практично одноставно погоджуються з тим, що завдяки саме цій медичній операції з'явився символ медицини – кадуцей. Спочатку він виглядав не як змія, обгорнена навколо чаші, а як щось змієподібне (або червоподібне), обгорнене навколо палиці (рис. 130).

Враховуючи спосіб вилучення *Dracunculus medianensis*, це може бути досить ймовірним. У давнину, коли дракункульоз був дуже поширеним захворюванням, критерій лікаря був таким: вмієш вилучати ришту – лікар, не вмієш – не лікар.



У наш час для вилучення мединської жилки часто застосовують хірургічне втручання, не чекаючи розвитку хворобливого міхура та виразки на шкірі.



Профілактика. Основним профілактичним заходом є знищення проміжних хазяїв паразитичних червів. З цією метою використовують абат з розрахунку 0,5 – 1 мг/л води або цирам (молюрам) у співвідношенні 2,5 : 1000000.

Рис. 130. Давній кадуцей



АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ

Коротка характеристика колючоголових

Акантоцефали (колючоголові черви, скреблики) належать до типу *Acanthocephales* класу *Acanthocephala*.

Скреблики мають веретеноподібну, овальну або циліндричну форму тіла. Розмір їх коливається від декількох міліметрів до десятків сантиметрів. Здебільшого вони білого, сіро-білого, жовтого або оранжевого кольору. Тіло червів вкрите кутикулою, під якою розміщені м'язи. Органом фіксації є циліндричної, яйцеподібної, кулеподібної або конусоподібної форми хоботок. Він озброєний хітиновими гачками, за допомогою яких гельмінт міцно прикріплюється до стінки кишок. Фіксація настільки щільна, що не можна відірвати паразита, не ушкодивши його тіло або кишку (рис. 131).

Тіло скребликів чітко поділяється на дві частини. Передня (пресома) складається з рухомого хоботка, а також з невеликої шийки. У задній частині (метасомі) розміщені органи статевої системи та видільної (у разі її наявності). Травний канал відсутній. Скреблики живляться шляхом осмосу всією поверхнею тіла. Своєрідно побудований і епітелій – не з окремих клітин, як у більшості багатоклітинних організмів, а у вигляді безперервного цитоплазматичного пласта, в якому ядра, як і у звичайних епітеліальних клітин, розміщені в базальній частині. Таким чином, весь покрив скребликів утворений однією багатоядерною клітиною (симпластом), для якої притаманні функції не лише «нормального епітелію», що входить до складу шкірного покриву (за-
183



хист, опора, транспорт, секреція тощо), але й травного епітелію (всмоктування, секреція ферментів тощо). Для того, щоб підкреслити таку незвичайну організацію і багатофункціональність граничної тканини скребликів, для неї було прийнято використовувати спеціальний термін «тегумент».



Рис. 131. Скреблики, прикріплені до стінки тонкої кишки качки (стрілками вказані місця витинання хоботків крізь кишечку стінку)

Нервова система складається з нервового вузла, розміщеного біля хоботка, і нервових стовбурів, що відходять від нього.

Скреблики – роздільностатеві організми. Статева система розвинена добре. У самців є два сім'яники з вивідними протоками, цементні залози, статеві бурси і парувальний орган (пеніс). Цементні залози мають видовжену форму, їх кількість буває різною (3, 4, 6 і 8). Вони виділяють клейкий секрет, що закупорює отвір самки після запліднення. Молоді самки мають два яєчники, матковий дзвін, матку, вагіну з зовнішнім статевим отвором. В процесі дозрівання самок яєчники розпадаються на яйцеподібні клітини, які вільно плавають у порожнині тіла. Після їх запліднення відбувається формування і дозрівання яєць.



Назовні вони виділяються через особливий м'язовий орган – матковий дзвін. Він сполучається з трубчастою маткою, яка переходить у піхву. Остання відкривається жіночим статевим отвором у задній частині тіла. Яйця виходять назовні зрілими. Вони містять ембріональну личинку – *акантор*.

Колючоголові є біогельмінтами. Проміжними хазяями виступають ракоподібні, комахи, молюски. Цикл розвитку скребликів проілюстрований на *рис. 132*.

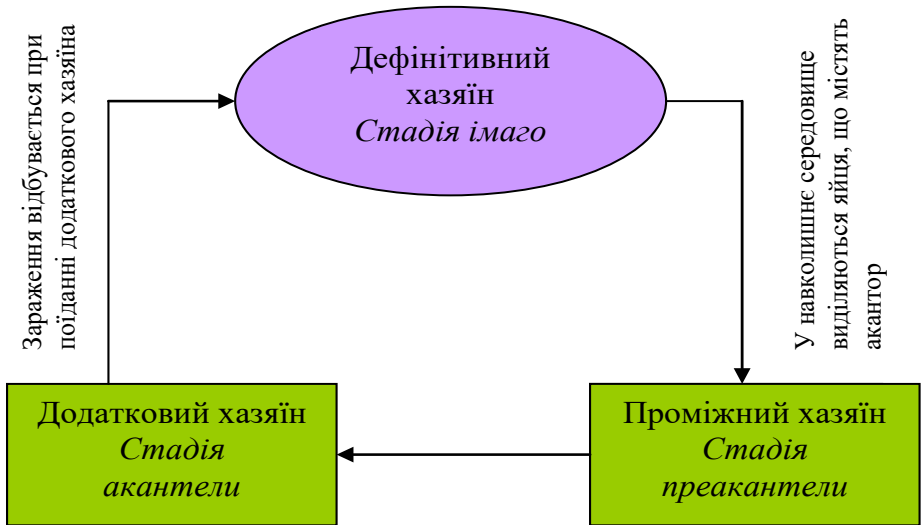


Рис. 132. Загальна схема циклу розвитку колючоголових червів

У м'ясоїдних тварин зареєстровано паразитування лише одного роду скребликів – *Corynosoma* родини *Corynosomatidae*.



Коринозомоз (*Corynosomosis*)

Хвороба спричинюється колючоголовими червами двох видів: *Corynosoma strumosum* та *C. semerme*. Статевозрілі гельмінти локалізуються у тонких, іноді в товстих кишках та шлунку собак, котів, хутрових звірів, тюленів, моржів.

Збудники. *C. strumosum* – паразитичні черви невеликих розмірів (0,5–0,9 см завдовжки, 1,5–2 мм завширшки). Передній кінець їхнього тіла розширений (рис. 133). Хоботок озброєний численними гачками, розміщеними у 18 поздовжніх рядів. За їх допомогою паразит фіксується на слизовій оболонці кишок. На кутикулі є дрібні шипики.

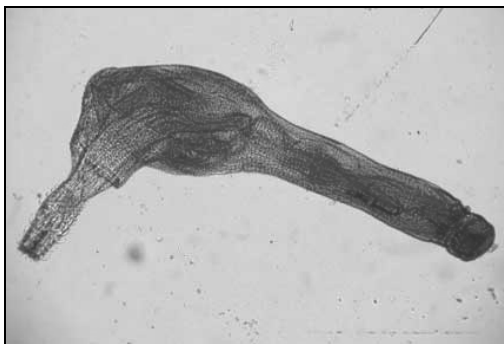
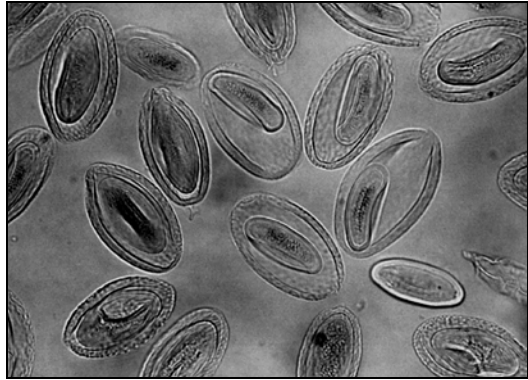


Рис. 133. *Corynosoma strumosum*

Трохи менші розміри має *C. semerme* (0,3–0,5 см). Гачки розміщені на хоботку в 22–24 поздовжніх рядів.

Яйця збудників зрілі (всередині міститься личинка – акантор), цигаркоподібної форми, дрібних розмірів, з товстою оболонкою (рис. 134).



*Рис. 134. Яйця
Corynosoma strumosum*

Цикл розвитку. Збудники – біогельмінти. Проміжними хазяями є рівноногі рачки і бокоплавці, додатковими – риби (лини, окуні, бички, оселедці, міноги).

Яйця гельмінтів разом з фекаліями потрапляють у водойму, де їх заковтують проміжні хазяї. В їх організмі з яєць виходять акантори. Риби заражаються при заковтуванні рівноногих рачків або бокоплавців, інвазованих личинками скребликів. Вони потрапляють у черевну порожнину додаткових хазяїв і там продовжують свій розвиток.

Зараження м'ясоїдних відбувається при поїданні ними риби, в організмі яких є інвазійні личинки збудників – циста канти (акантели). Вже за 6 діб вони досягають статевої зрілості.

Тривалість життя паразитичних червів в органах травлення дефінітивних хазяїв коливається від кількох тижнів до 4 міс.

Епізоотологічні дані. Хвороба поширена в багатьох країнах Європи та Азії. Яйця колючоголового червів стійкі до умов навколишнього середовища.

Патогенез. Скреблики зумовлюють механічне подразнення і травми слизової оболонки кишків та появу на ній виразок. Іноді вини-



кає перфорація кишкових виразок, що приводить до перитоніту. З'являється еозинофілія.

Клінічні ознаки. У разі значної інтенсивності інвазії у хворих тварин знижується апетит, спостерігається спрага, пригнічення. У фекаліях з'являється кров, а згодом розвивається профузна кривава діарея. Виникає анемія, прогресує виснаження. Шерсть тьмяніє.

Патологоанатомічні зміни. Трупи виснажені. Слизова оболонка кишок гіперемійована, подекуди вкрита виразками. У просвіті кишок помітно скребликів, які за допомогою хоботка глибоко занурені у слизову оболонку. Печінка й селезінка кровонаповненні. Лімфатичні вузли збільшені та гіперемійовані.

Діагноз. Підставою для встановлення діагнозу є виявлення яєць гельмінтів при дослідженні фекалій за методом послідовних промивань. Для виявлення зрілих скребликів розглядають під мікроскопом нативні мазки кров'яного слизу, що виділяється з ануса. Можна проводити також діагностичну дегельмінтизацію.

Лікування. Ефективними є препарати *фенбендазолу* (20 мг/кг усередину щодня впродовж 6 днів). Після введення антигельмінтика тварин годують не раніше ніж через 3 години.

Профілактика. З метою запобігання зараження м'ясоїдних тварин перед згодовуванням знезаражують рибу, інвазовану акантелами скребликів. Рибу варять, в'ялять, піддають дії температур нижче нуля та вакуумному висушуванню.



ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ГЕЛЬМІНТОЗІВ

МЕТОДИ ЗАЖИТТЄВОЇ ДІАГНОСТИКИ

Гельмінтокопрологічне дослідження

Клінічно гельмінтози у домашніх тварин діагностувати практично не завжди можливо, оскільки симптоми різних хвороб надзвичайно одноманітні, без специфічних ознак.

Паразитичні черви уражують найрізноманітніші органи і тканини тварини. Найбільша частина видів паразитичних червів локалізується у шлунково-кишковому тракті з його додатковими залозами (печінка, підшлункова залоза). Часто вони зустрічаються у легенях, м'язах і кровоносній системі. Заражені тварини виділяють у зовнішнє середовище величезну кількість яєць і личинок гельмінтів. Гельмінти, що мешкають у шлунково-кишковому тракті, печінці, бронхах гельмінти виділяють свої яйця або личинки, які викидаються каловими масами. При ураженні нирок і сечового міхура яйця виділяються з сечею.

Гельмінтоскопія – методи дослідження, спрямовані на виявлення як самих паразитів, так і їх частин.

Гельмінтоовоскопія – методи виявлення яєць гельмінтів.

Гельмінтоларвоскопія – методи виявлення личинок гельмінтів.



Гельмінтоскопія

Для виявлення гельмінтів в екскрементах фекалії розмішують з водою і дають їм відстоятися. Через деякий час верхній шар води зливають, а до осаду додають свіжу порцію води. Так повторюють декілька разів. Таким чином видаляється більша частина сторонніх речовин, а в осаді залишаються паразити і нерозчинні важкі частини фекалій.

Осад досліджують макроскопічно та мікроскопічно.

Макроскопічне дослідження

Промитий осад фекалій знову розбавляють водою.

Невеликими порціями наливають у чорну кюветку і при повільному погойдуванні продивляються осад.

Виявлених гельмінтів забирають голкою або пензликом та фіксують.

Мікроскопічне дослідження

Проводять за допомогою штативної лупи (6 – 10-кратне збільшення).

Гельмінтоовоскопія

Обладнання:

- мікроскоп біологічний (з нахиленим тубусом);
- предметні скельця;
- чашки Петрі;
- стаканчики скляні або з синтетичного матеріалу з верхнім діаметром 4 – 5 см;



- фільтраційні ситечкі з металевою або капроною сіткою (з панчохової тканини), величина вічок якої повинна бути 0,25 – 0,3 мм;
- скляні палички;
- металеві петлі з діаметром кільця 8 – 10 мм;
- розчини гранульованої або звичайної аміачної селітри щільністю 1,3;
- розчин сірчаноокислого цинку щільністю 1,24;
- гліцерин;
- гідрофільний целофан;
- денсиметр для перевірки щільності флотаційного розчину;
- апарат Бермана.

Приготування флотаційних розчинів.

Найкращою флотаційною здатністю володіють розчини при температурі 20 – 22°. Перед застосуванням щільність розчину перевіряють за допомогою денсиметру

При діагностиці гельмінтозів використовують насичені розчини технічної селітри (гранульованої) або амонію нітрату з щільністю 1,32 (1500 г на 1 л киплячої води), натрієвої селітри або натрія нітрату з щільністю 1,38 (співвідношення солі з гарячою водою 1:1), або магнію сульфату з щільністю 1,26 – 1,28 (920 г на 1 л гарячої води), натрія тіосульфата або гіпосульфїту натрія, щільність якого від 1,38 – 1,40 (1750 г на 1 л киплячої води).

Розчин сірчаноокислого цинку (сульфату цинку) щільністю 1,24 готують так само, як і перший розчин, але з розрахунку 400 г на 1 л води. Застосовують для діагностики диктіокаульозів жуйних.



Метод нативного мазка

Це найпростіший метод гельмінтоовоскопічного дослідження фекалій.

Техніка:

- невеликий шматочок фекалій беруть скляною або дерев'яною паличкою та поміщають на предметне скло;
- додають 2 – 3 краплі суміші рівних частин гліцерину і води;
- ретельно перемішують;
- видаляють тверді частинки;
- накривають покривним скельцем;
- досліджують під мікроскопом.

Замість гліцерину можна взяти краплю звичайної води.

Недолік методу – при слабкій інвазії дає великий відсоток негативних результатів.

Метод застосовується при дослідженні фекалій на стронгілятози, аскаридоз, трематодози, трихуратози та ін.

Метод послідовного промивання (метод осадження)

Техніка:

- невелику порцію фекалій (5–10 г) змішують з 10-кратною кількістю води;
- суміш фільтрують через металеве сито або марлю, відстоюють протягом 5 хвилин;
- шар рідини зливають, а до осаду додають чисту порцію води і знову дають відстоятися 5 хвилин;



- повторюють, доки верхній шар рідини не стане прозорим;
- рідину зливають;
- осад досліджують під мікроскопом.

Даним методом користуються при діагностиці трематодозів (виявляють яйця трематод).

Флотажні методи

Метод Фюллеборна

Техніка:

- 10–20 г фекалій поміщають у банку або скляночку місткістю 100–200 мл і ретельно розтирають склянкою і дерев'яною паличкою у насиченому розчині повареної солі (в 1 л води розчиняють 400 г солі, нагрівають до кипіння і фільтрують через вату і марлю; розчин засто-совують холодним, щільність його 1,2); розчин приливають поступово, весь час перемішуючи фекалії, причому загальна кількість розчину повинна бути приблизно у 20 разів більше кількості фекалій;

- рідину фільтрують через металеве сито і залишають на півгодини (за цей час яйця спливають на поверхню);

- металевою петлею (діаметр не більше 1 см), зігнутою під прямим кутом, знімають плівку з поверхні рідини, переносять на предметне скло, накривають покривним склом;

- досліджують під мікроскопом.

Метод рекомендований для виявлення головним чином яєць круглих гельмінтів (аскарид, стронгілат, трихурат та ін.) і частково – стьожкових червів (теній, гіменолепідат).



Метод Дарлінга

Комбінує процедури осадження і флотації.

Техніка:

- фекалії змішують з водою до напіврідкої консистенції;
- центрифугують 3–5 хвилин, внаслідок чого яйця осаджуються на дно;
- рідину з пробірки зливають;
- до осаду додають рідину Дарлінга (гліцерин, змішаний у рівних частинах з насиченим розчином повареної солі);
- осадок ретельно розмішують і вторинно центрифугують 3–5 хвилин; яйця паразитичних червів з осаду спливають на поверхню;
- металевою петлею знімають плівку на предметне скло, накривають покривним, досліджують під мікроскопом.

Метод використовують для діагностики нематодозів тварин, частково – цестодозів.

Метод Щербовича

Техніка:

- розчиняють 920,0 сірчаноокислої магnezії в 1 л гарячої води;
- розчин фільтрують і охолоджують;
- у склянку беруть невелику кількість фекалій, додають воду і розмішують до отримання рівномірної суміші;
- суміш проціджують через металеве сито у пробірку і центрифугують 1–2 хвилини;
- верхній шар рідини зливають, а до осаду додають отриманий розчин;



- осад розмішують до отримання суміші і знову центрифугують 1–2 хвилини;

- копрологічною петлею знімають верхню плівку з пробірки на предметне скло, накривають покривним і досліджують під мікроскопом.

Метод рекомендований для діагностики нематодозів – метастронгілідозів.

Флотація з розчином гранульованої або звичайної аміачної селітри

Техніка:

- 3 г фекалій кладуть у скляночку;
- заливають невеликою кількістю розчину і ретельно перемішують паличкою;
- при розмішуванні додають порціями розчин до об'єму 50 мл;
- суміш фільтрують через чисте ситечко в іншу скляночку;
- профільтровану суміш залишають на 10 хвилин;
- металевою петлею знімають 3–4 краплі з різних місць і переносять на предметне скло для мікроскопії (при малому збільшенні).

Метод застосовується для діагностики аскаридозів, трихуратозів, метастронгілідозів, деяких цестодозів.

Метод седиментації з послідовним промиванням

Техніка:

- 3 г фекалій кладуть у скляночку, заливають невеликою кількістю води і ретельно розмішують паличкою;



- додають воду порціями до об'єму 50 мл при постійному помішуванні;
- суміш фільтрують через чисте ситечко у іншу скляночку і залишають до утворення осаду;
- зливають верхній шар або відсмоктують грушою до осаду, додають таку само кількість води і повторюють процедуру до тих пір, поки надосадовий шар не стане прозорим;
- верхній шар зливають;
- осад розливають на предметне скло і мікро скопують з метою виявлення яєць гельмінтів.

Метод застосовують для діагностики трематодозі тварин.

Підрахунок інтенсивності інвазії

Для встановлення інтенсивності інвазії при копрологічних дослідженнях проводять кількісний підрахунок виявлених яєць в 1 г фекалій. Вважається, що чим більше виявлено яєць у фекаліях, тим більша кількість самих гельмінтів є в організмі тварини. Однак суворої залежності не існує, оскільки яйця гельмінтів нерівномірно розподіляються у фекальних масах.

Метод Столла

Техніка:

- у 100-грамову колбочку наливають 56 мл води і відмічають ззовні на рівні її меніску;
- доливають ще 4 мл води і роблять нову відмітку;



- воду вививають, а у градуїзовану таким чином колбочку наливають 56 мл 0,1 н розчину їдкого натру, додають стільки фекалій, щоб рівень рідини досягнув відмітку 60 мл (4 см³ фекалій);
- всипають 10–15 скляних бусинок і все ретельно збовтують;
- одразу ж після збовтування градуїованою піпеткою набирають 0,075 або 0,1 мл суміші, вносять її на предметне скло і досліджують під мікроскопом, підраховуючи число яєць гельмінтів;
- для того, щоб встановити кількість яєць множать на 200 (якщо досліджували 0,075 мл суміші) або на 150 (якщо досліджували 0,1 мл суміші).

Гельмінтоларвоскопія

Метод Бермана і Орлова

Техніка:

- проби фекалій (10 г) поміщають у воронки апарату Бермана на металевій сітці або загорнутими у шматочки марлі, попередньо воронки заливають водою кімнатної температури;
- заповнений пробями апарат залишають при кімнатній температурі на 3 – 6 годин. За цей час личинки диктіокаулюсів виповзають з проби у рідину і опускаються по трубці на дно пробірки;
- обережно від'єднують гумові трубки і швидким рухом, не струшуючи осад, зливають рідину з кожної пробірки до осаду (можна відсмоктувати воду піпеткою);
- пробірки ставлять у штатив;
- осад після струшування розливають на предметні скельця і мікро скопують при малому збільшенні.

Личинки нематод рухливі, легко виявляються.



Замість воронки у апараті Бермана можна використовувати гумові груші зі зрізаним дном, в які закладають проби. До наконечників прикріплюють гельмінтологічні пробірки або ж перекривають їх зажимами Мора.

Спрощена модифікація методу Бермана

Техніка:

- у скляночки з водою кладуть проби, загорнуті у марлеві серветки;
- через 3–6 годин проби виймають, рідину відстоюють 10–15 хвилин, після чого скляночки нахилиють і з них піпеткою відсмоктують прозорий шар води, доки не почне всмоктуватися осад;
- краплі осаду піпеткою наносять на предметне скло для мікроскопії;
- якщо осад густий, то в скляночку наливають воду і збовтують, потім відстоюють 10 хвилин, після чого верхній шар рідини зливають.
- піпетку після взяття кожної проби ретельно промивають водою у двох банках (воду в банках змінюють після дослідження 50 проб).

Метод культивування личинок

У шлунково-кишковому тракті м'ясоїдних тварин та хутрових звірів паразитують гельмінти великої кількості родів і видів з підряду *Strongylata*. Яйця цих гельмінтів за своїми розмірами і будовою ідентичні, тому гельмінтоовоскопічними методами можна поставити лише груповий діагноз на стронгілятози. Диференційно діагностують строн-



гілят за інвазійними личинками, які мають характерні для кожного роду і навіть виду морфологічні особливості і розміри.

Техніка:

- беруть невелику кількість свіжих фекалій, поміщають у склянку або банку;
- посуд з пробами фекалій закривають марлею або склом;
- ставлять у тепле місце або в термостат при 25–27° на сім діб або на 10–12 діб при кімнатній температурі;
- фекалії періодично зволожують водою.

Після культивування фекалії досліджують за методом Бермана.

Особливої уваги заслуговують методи діагностики філяріатозів тварин.

Дослідження крові

Метод Фюллеборна

Метод базується на виявленні личинок нематод при мікроскопічному дослідженні центрифугованої сироватки крові.

Техніка:

- серологічну пробірку наповнюють венозною кров'ю 7–10 мл;
- відстоюють 10–12 хв при 35°С до утворення сироватки крові;
- сироватку крові переносять у центрифужну пробірку і центрифугують 10 хвилин при 1000 – 1500 об/хв;
- пастерівською піпеткою переносять краплю осаду на предметне скло;
- досліджують при малому збільшенні мікроскопа.



Метод збагаченого мазка

Техніка:

- у центрифужну пробірку вносять 0,1 мл венозної крові (2 краплі);
- додають 1,5 мл 5 %-ї оцтової кислоти;
- розмішують скляною паличкою;
- центрифугують 5 хв при 3000 об/хв;
- пастерівською піпеткою переносять краплю осаду на предметне скло і готують мазок;
- забарвлюють мазок за Паппенгеймом;
- досліджують під мікроскопом при малому збільшенні.

Метод розчавленої краплі

Техніка:

- краплю крові з периферичних судин наносять на предметне скло;
- додають 1 – 2 краплі 0,1 %-го розчину метиленового синього;
- накривають покривним склом і досліджують під малим збільшенням мікроскопа.

Дослідження шкіри

Дослідження шкіри дозволяє виявити мікрофілярій, які викликають дерматити. Проводять цитологічне дослідження пунктів із псевдопухлин і виразок на шкірі та м'яких тканин у собак і людей на дирофіляріоз.



Метод Чеботарьова

Техніка:

- виголюють ділянку шкіри навколо місця дослідження;
- шкіру дезінфікують;
- підготовлену ділянку пінцетом або пальцями збирають в складку;
- ножицями Купера вирізають шматочок завтовшки 3–4 мм;
- пробу шкіри поміщають у серологічну пробірку;
- додають 2 мл фізіологічного розчину;
- ставлять у термостат при 35–37°C на одну годину;
- піпеткою переносять вміст на предметне скло та досліджують під мікроскопом за малого збільшення.

Метод Стюарда (з доповненням Гнедіної)

Техніка:

- голять ділянку шкіри діаметром 5 см;
- шкіру дезінфікують;
- підготовлену ділянку шкіри збирають пінцетом або пальцями у складку;
- ножицями Купера зрізають верхній шар розміром 3 x 3 x 2 мм;
- відпрепарований верхній шар розміщують на предметному склі;
- додають краплю ізотонічного розчину;
- розривають частину шкіри препарувальною голкою;
- видаляють дрібні шматочки шкіри;
- рідину досліджують під мікроскопом.



Метод дослідження сукровиці із зіскрібка шкіри

Техніка:

- голять ділянку шкіри, дезінфікують;
- підготовлену ділянку збирають пінцетом або пальцями у складку;
- ножицями Купера зрізають верхній шар;
- щільно стискають кілька зрізів шкіри;
- виділену сукровицю наносять на предметне скло;
- готують препарат товстої краплі;
- мазки фарбують фарбою Майєра, Романовського або гемато-ксиліном Делафільда;
- досліджують під мікроскопом.

Метод дослідження виділень із уражених ділянок шкіри

Техніка:

- на предметне скло наносять свіжу краплю крові;
- додають 2–3 краплі дистильованої води;
- змішують препарувальною голкою;
- досліджують під мікроскопом.



МЕТОДИ ПОСМЕРТНОЇ ДІАГНОСТИКИ ГЕЛЬМІНТОЗІВ

Посмертна діагностика гельмінтозів полягає у виявленні гельмінтів різних стадій розвитку в органах і тканинах тварини.

Гельмінти паразитують у всіх органах і тканинах тваринного організму, тому збір і подальше їх визначення забезпечується особливими методами розтину, що відрізняються від звичайного патологоанатомічного розтину трупів.

Найдосконаліша методика гельмінтологічних розтинів розроблена академіком К. І. Скрябіним.

Розрізняють повний гельмінтологічний розтин за К. І. Скрябіним і неповний гельмінтологічний розтин.

Повний гельмінтологічний розтин за К.І. Скрябіним

Це найбільш надійний метод, що дозволяє проводити як кількісний, так і якісний облік усіх гельмінтів, якими інвазована тварина.

Техніка:

- після зняття з трупа шкіри ретельно оглядають підшкірну клітковину;
 - Розтинають грудну і черевну порожнини і вилучають всі органи систем: харчотравної, дихальної, кровоносної, сечостатевої та ін.;
 - органи тієї чи іншої системи відділяють і досліджують окремо, при цьому використовують метод послідовних змивів;
 - всі трубчасті органи розтинають за їх довжиною, вміст поміщають у таз, відро або банку (залежно від об'єму органу), зі слизових
- 203



оболонок роблять зіскрібок, а стінку відпрепарованого органу (інколи) продивляються у компресорії;

- паренхіматозні органи (печінку, легені, підшлункову залозу, нирки та ін.) поміщають в окремий посуд і перетворюють у детрит (фарш), розриваючи руками або розрізаючи на дрібні шматки ножом або ножицями;

- детрит, зіскрібки, вміст органів відмивають водою або фізіологічним розчином, користуючись методом послідовних промивань;

- отримані матеріали (осади) вивчають невеликими порціями спочатку у чорних, потім у білих кюветах або в чашках Петрі на чорному та білому фоні;

- великих гельмінтів вибирають візуально, а дрібних – за допомогою ручної лупи з 8–10 кратним збільшенням. Збирають гельмінтів лише пензликами або препарувальними голками, але не пінцетом і не пальцями.

Повне гельмінтологічне дослідження окремих органів – проводять у тому випадку, коли необхідно мати точні дані про місцезнаходження того чи іншого гельмінту. Він дає змогу встановити ступінь інвазованості окремих органів певними видами паразитичних червів. Так, наприклад, при легневих стронгілятозах обов'язково досліджують трахею, легені, бронхи аж до їх кінцевих розгалужень. Гельмінтів досліджують неозброєним оком.



СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абдуллаев А. Г. Хирургическая тактика при эхинококкозе печени с поражением желчных протоков / А. Г. Абдуллаев, А. А. Мовчун, Р.М. Агаев // Хирургия. 2005. – № 2. – С. 38-40.
2. Адоева Е. Я. Анализ клеточного состава капсулы эхинококковых кист / Е. Я. Адоева, С. А. Иванов, В. И. Пустовойт, В. И. Ионцев // Основные достижения и перспективы развития паразитологии: матер. междунар. конф. ин-та паразитологии РАН. М., 2004. – С. 5-7.
3. Акматов Б. А. Сравнительные результаты хирургического лечения больных эхинококкозом, госпитализированных по обращаемости и выявленных активным путем / Б. А. Акматов // Хирургия. 1989. – № 8. – С. 90-94.
4. Беспалова Н. С. Комплексная терапия при токсокарозе собак / Н. С. Беспалова, Даугалиева Э. Х. // Тр. ВИГИС. – М., 2001. – Т. 37. – С. 56-62.
5. Бодня Е. И. Токсокароз – паразитарное заболевание животных и человека / Бодня Е. И., Замазий Т. Н. // Журнал сучасного лікаря. Мистецтво лікування. – 2006. – № 6 (32). – С.57-59.
6. Бронштейн А. М. Заболеваемость описторхозом и дифиллоботриозом коренного населения поселка Кышик Ханты-Мансийского автономного округа / А. М. Бронштейн // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 1986. – № 3. – С. 44-8.
7. Бронштейн А. М. Празиквантел и другие современные препараты и методы химиотерапии трематодозов печени человека (опи-



сторхоз, клонорхоз) / А. М. Бронштейн // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 1984. – № 2. – С. 51-56.

8. Бронштейн А. М. Радионуклидная и сонографическая диагностика поражения гепатобилиарной системы при описторхозе / А. М. Бронштейн, С. П. Миронов, А. В. Силаев, Е. Я. Пантелеева // Мед. паразитол. – 1989. – № 5. – С. 13-17.

9. Веденеев С. А. Паразитозы собак и меры борьбы с ними: автореф. дисс. ... д-ра. вет. наук: спец. 03.00.19, 16.00.03 «Паразитология», «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология» / С. А. Веденеев. – Н.Новгород, 2005 – 47 с.

10. Выявление возбудителя токсоплазмоза методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) при моделировании острой инвазии на лабораторных животных / Э.А. Кузнецова, Л.И. Грачова, Д.Б. Гончаров и др. // Мед. паразитол. и паразит. болезни. 2001. – № 2. – С. 51-54.

11. Гасанова Т. А. Токсокароз: распространение и влияние на репродуктивное здоровье / Т. А. Гасанова // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 2003. – № 4. – С. 11-14.

12. Геллер И. Ю. Эхинококкоз (медико-экологические аспекты и пути ликвидации инвазии) / И. Ю. Геллер. – М.: Медицина, 1989. – 208 с.

13. Гиновкер А. Г. Стронгилоидоз и СПИД / А. Г. Гиновкер, Н. А. Чайка. – С.-Петербург: 1991. – 38 с

14. Даугалиева Э. Х. Механизмы развития гуморального и клеточного иммунного ответа при гельминтозах / Э. Х. Даугалиева // Гельминтозоозы – меры борьбы и профилактика: матер. докл. науч. конф. – М., 1994. – С. 74-76.

15. Дахно І. С. Екологічна гельмінтологія. Навчальний посібник / І. С. Дахно, Дахно Ю. І. – Суми: Козацький вал, 2010. – С. 77-82.



16. Дубина И. Н. Гельминтозы собак: монография / И. Н. Дубина // Витебск: УО ВГАВМ, 2006. – 200 с.

17. Дубина И. Н. Личиночные цестодозы, как причина окислительного стресса у животных / И. Н. Дубина // Достижения и перспективы современной паразитологии: тр. V Республ. науч.-практич. конф. Витебск: ВГМУ, 2006. – С. 418-419.

18. Есаулова Н. В. Гельминтозы собак и кошек, опасные для человека и их диагностика / Н. В. Есаулова // Ветеринария, 2000. – №6. – С. 22-28.

19. Зенков Н. К. Окислительный стресс: биохимический и патофизиологический аспекты / Н.К. Зенков, В.З. Панкин, Е.Б. Меньшикова. – М., 2001. – 343 с.

20. Киэу Тунг Лам Клонорхоз в СРВ. Клинико-паразитологическое обследование и опыт лечения празиквантелом / Киэу Тунг Лам, А. М. Бронштейн, Т. П. Сабгайда // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 1992. – № 4. – С. 7-11.

21. Коваленко Ф. П. Поиск новых лабораторных моделей эхинококкоза и альвеококкоза / Ф. П. Коваленко // III республиканский съезд эпидемиологов, микробиологов и паразитологов: тез. докл. – Ереван, 1983. – С. 124-126.

22. Краснодембский Е. Г. Враги зверят и ребят (дипилидиоз и токсокароз собак, кошек и человека) / Е. Г. Краснодембский // Практик, 2002. – № 5-6. – С. 84-89.

23. Кротов А. И. Эхинококкоз и альвеококкоз / А. И. Кротов // Гельминтозы человека [под ред. Ф. Ф. Сопрунова]. – М.: Медицина, 1985. – С. 190-214.

24. Курбанбердиев К. К. Классификация эхинококкоза печени его осложнений и оформление клинического диагноза / К. К. Курбанбер-



дией // Проблемы эхинококкоза: матер. междунар. науч.-практич. конф. – Махачкала, 2000. – С. 83-84.

25. Лукманова Г. И. О колебаниях уровня заболеваемости населения гельминтозами / Г. И. Лукманова, М. А. Бадретдинов, Т. В. Викторова // Циклы: матер. VII Междунар. конф. 2005. – Т. 3. – С. 154-156.

26. Лукманова Г. И. Строение ларвоцисты эхинококка / Г. И. Лукманова, А. А. Гумеров, Р. Х. Шангареева // Современные проблемы общей, медицинской и ветеринарной паразитологии: тр. IV Междунар. науч. конф. – Витебск, 2004. – С. 178-180.

27. Лысенко А. Я. Клиническая паразитология / А. Я. Лысенко, Н. Г. Владимирова, А. К. Кондрашина // Женева, 2002. – С. 65-66.

28. Озерецковская, Н.Н. Цестодозы-зоонозы неотложная глобальная проблема / Н.Н. Озерецковская // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 2001. – № 1. – С. 52-59.

29. Павленко С. В. Гельмінтози собак міських популяцій: поширення, терапевтична та імунологічна оцінка комплексної терапії: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16. 00. 11. «Паразитологія, гельмінтологія» / С. В. Павленко. – Х., 2004. – 20 с.

30. Сорока Н. М. Гельмінтофауна собак центральної частини України / Н. М. Сорока, Ю. І. Дахно // Науковий вісник НУБіП України. – К., 2010. – Вип. 151. – Ч. 2. – С. 176-178.

31. Сулейманова Г. Ф. Зараженность плотоядных различными видами паразитов / Г. Ф. Сулейманова // Методы повышения продуктивных и защитных функций организма животных в РБ. – Уфа, 2000. – С. 213-214.

32. Черкасский Б. Л. Понятие «риск» в эпидемиологии / Б. Л. Черкасский // Эпидемиология и инфекц. болезни. 2006. – № 4. – С. 5-10.



33. Шуйкина Э. Е. Клинико-иммунологические аспекты отношения паразит-хозяин / Э. Е. Шуйкина // Мед. паразитол. и паразит. болезни. – 1987. – № 5. – С. 3-7.

34. Acute generalized exanthematous pustulosis in cystic echinococcosis: immunological characterization / C. Cannistraci, I. L. La Parola, R. Rigano et al. // Br. J. Dermatol. – 2003. – Vol. 148. – P. 1245-1249.

35. Arambulo P. Public health importance of cystic echinococcus in Latin America / P. Arambulo // Acta Tropica. – 1997. – 67:113-124.

36. Averteck G. A. Differentiation of *Baylisascaris* species, *Toxocara canis*, and *Toxascaris leonine* infections in dogs / G. A. Averteck, J. A. Vanek, B. E. Stromberg, J. R. Laursen // Comp. Vet. Med. Small Anim. – 1995; 17:475-478, 511.

37. Bauer C. Efficacy of six anthelmintics against luminal stages of *Baylisascaris procyonis* in naturally infected raccoons (*Procyon lotor*) / C. Bauer, A. Gey // Vet. Parasitol. – 1995; 60:155-159.

38. Boschetti A. Visceral larva migrans induced eosinophilic cardiac pseudotumor: A cause of sudden death in a child / A. Boschetti, J. Kasznica // J. Forensic Science. – 1995; 40:1097-1099.

39. Bowles J. Molecular genetic characterization of cervid strain (“northern form”) of *Echinococcus granulosus* / J. Bowles, D. Blair, D. P. McManus // Parasitology. – 1994. – Vol. 109, Pt. 2. – P. 215-221.

40. Bowman D. D. Diagnostic morphology of four larval ascaridoid nematodes that may cause visceral larva migrans: *Toxascaris leonina*, *Baylisascaris procyonis*, *Lagochilascaris sprenti*, and *Hexameta leidy* / D. D. Bowman // J. Parasitol. – 1987; 73:1198-1215.

41. Comparison of fractional excretion and 24-hour urinary excretion of sodium and potassium in clinically normal cats and cats with induced renal failure / L.G. Adams, D.J. Polzin, C.A. Osborne et al. // Am. J. Vet. Res. – 1991; 52: 718-722.



42. Chen M. Progress in assessment of morbidity due to *Clonorchis sinensis* infection: a review of recent literature / M. Chen, Y. Lu, X. Hua, K. E. Mott // Trop. Dis. Bul. – 1994;91:7–65
43. Conboy G. Diagnostic Parasitology / G. Conboy // Can. Vet. J. – 1996; 37:181-182.
44. Cunningham C. K. Diagnosis and management of *Baylisascaris procyonis* infection in an infant with nonfatal meningoencephalitis / C. K. Cunningham, K. R. Kazacos, J. A. McMillan, J.B. McAuley // Clin. Infect. Dis. – 1994; 18:868-872.
45. Differential Diagnosis of *Taenia saginata* and *Taenia solium* Infection by PCR / L. M. Gonzalez, E. Montero, L. J. S. Harrison et al. // J. Clin. Microbiol. – 2000. – Vol. 38. – № 2. – P. 737-44.
46. Eckert J. Echinococcosis: an emerging or re-emerging zoonosis? / J. Eckert, F. Conraths, K. Tackmann // Int. J. Parasitol. – 2000. – Vol. 30. – P. 128-394.
47. Eckert J. Echinococcus: an emerging or re-emerging zoonosis / J. Eckert, F. Conraths, K. Tackmann // Int. J. Parasitol. – 2000. 30: 1283-1294.
48. Evaluation of the effects of control of systolic blood pressure on survival in cats with systemic hypertension / R. E. Jepson, J. Elliott, D. Brodbelt et al. // J. Vet. Intern. Med. – 2007b; 3:402-409.
49. Fatal eosinophilic meningoencephalitis and visceral larva migrans caused by the raccoon ascarid *Baylisascaris procyonis* / A.S. Fox, K. R. Kazacos, N. S. Gould, P. T. Heydemann et al. // New Engl. J. Med. – 1985; 312:1619-1623.
50. Gasser R. B. Characterisation of taeniid cestode species by PCR-RFLP of ITS2 ribosomal DNA / R. B. Gasser, N. B. Chilton // Acta Trop. 1995. – Vol. 59. – №4. – P. 31-40.



51. Genetic analysis of susceptibility to infection with *Ascaris lumbricoides* / S. Williams-Blangero, J. Subedi, R.P. Upadhayay et al. // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1999. – Vol. 60. – P. 921-926.
52. Genetic localization of a locus controlling the intensity of infection by *Schistosoma mansoni* on chromosome 5q31-q33 / S. Marquet, L. Abel, D. Hillaire et al. // *Nat. Genet.* – 1996. – Vol. 14. – P. 181-184.
53. Gey A. B. Synopsis der Parasitenfauna des Waschbaren (*Procyon lotor*) unter Berücksichtigung von Befunden aus Hessen / A. B. Gey // *I. Parasitology*, Justus Liebig University, Giessen, Germany. 1998; 203 pp.
54. Greve J. H. Adult *Baylisascaris* infections in two dogs / J. H. Greve, S. E. O'Brien // *Comp. An. Pract.* – 1989; 19:41-43.
55. Helminth vaccines: from mining genomic information for vaccine targets to systems used for protein expression / J. P. Dalton, P. J. Brindley, D. P. Knox et al. // *Int. J. Parasitol.* – 2003. – Vol. 33. – № 5-6. – P. 621-40.
56. Hill R. E. Use of ivermectin against several nematodes in naturally infected raccoons (*Procyon lotor*) / R. E. Hill, J. J. Zimmerman, J. H. Greve, G. W. Beran // *J. Zoo Wildl. Med.* – 1991; 22:417-420.
57. HLA-DP control of human *Schistosoma haematobium* infection / J. May, P. G. Kremsner, D. Milovanovic et al. // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1998. – Vol. 59. – P. 302-306.
58. Huff D. S. The first fatal *Baylisascaris* infection in humans: an infant with eosinophilic meningoencephalitis / D. S. Huff, R. C. Neafie, M. J. Binder, De León, L. W. Brown // *Pediatric Pathol.* – 1984; 2:345-352.
59. Kazacos K. R. The raccoon ascarid, a probable cause of human ocular larva migrans / K. R. Kazacos, L. A. Raymond, E. A. Kazacos, W. A. Vestre // *Ophthalmology.* – 1985; 92:1735-1743.
60. Kerr C. L. *Baylisascariasis* in raccoons from southern coastal Texas / C. L. Kerr, S. E. Henke, D. B. Pence // *J. Wildl. Dis.* – 1997; 33:653-655.



61. Kidder J. D. Prevalence of patent *Baylisascaris procyonis* infection in raccoons (*Procyon lotor*) in Ithaca, New York. / J. D. Kidder, S. E. Wade, M. E. Richmond, S. J. Schwager // J. Parasitol. – 1989; 75:870-874.

62. Kichle M. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome in a German most likely caused by the raccoon roundworm, *Baylisascaris procyonis* / M. Kichle, H. L. J. Knorr, S. Medenblik-Frysch, A. Weber, C. Bauer // Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. – 1993; 231:48-51.

63. Lightowlers M. Vaccination against cysticercosis and hyatid disease / M. Lightowlers, A. Flisser, C. Gauci, D. Heath, O. Jensen. // Parasitology Today. – 2000. – 16(5): 191-196.

64. Magnaval J. F. La toxocarose, une zoonoze helminthique majeure / J. F. Magnaval, L. T. Glickman, Ph. Dorchies // Rev. Med. Vet. – 1994 – № 145 – P. 611-627.

65. Moldovan I. Diagnosticul si tratamentul cu rintal al unor parazitoze intestinale la vulpea de crescatorie / I. Moldovan, A. Anghel, I. Cocos e.a. // Inst. agron. Cluj-Napoca Fac. de agronomie, 1987. – № 13 – P. 191-195.

66. Molecular and genetic characterisation of the host-protective oncosphere antigens of taeniid cestode parasites / M. W. Lightowlers, C. G. Gauci, C. Chow et al. // Int. J. Parasitol. 2003. – Vol. 33. – P. 1207-1217.

67. Opportunistic infections with *Strongyloides stercoralis* in renal transplantation / G. A. De Vault et al. // Rev. Inf. Dis. – 1990, 12,4,653-671.

68. Overstreet R. M. *Baylisascaris procyonis* (Stefanski and Zarnowski, 1951) from the Kinkajou, *Potos flavus*, in Colombia. In: Proceedings of the Helm Soc Wash / R. M. Overstreet. – 1970; 37:192-195.

69. Panda M. R. Efficacy of Panacur (Hoechst) and Curamint (Sarabhai) against *Toxocara canis* and *Ancylostoma caninum* infections in naturally and experimentally infected puppies / M. R. Panda, S. C. Misra, D. N. Panda // Indian veter. J. – 1986. – № 63. – V. 9. – P. 723-728.



70. Quinnell R. J. Genetics of susceptibility to human helminth infection / R. J. Quinnell // Int. J. Parasitol. – 2003. – Vol. 33. – № 11. – P. 1219-31.

71. Relationship between prevalence and intensity of *Opisthorchis viverrini* infection and clinical symptoms and signs in a rural community in northeast Thailand / E. S. Upatham, V. Viyanant, S. Kurathong, J. Rojborwonwitaya et al. // Bull. Wld. Hlth. Org. – 1984;62:451–61.

72. Reliability of using random urine samples for “spot” determination of fractional excretion of electrolytes in cats / D. R. Finco, S. A. Brown, J. A. Barsanti et al. // Am. J. Vet. Res. – 1997; 58: 1184-1187.

73. Rim H. J. The current pathobiology and chemotherapy of clonorchiasis / H. J. Rim // Korean J. Parasitology. – 1986; 24(Supplement):1–141.

74. Rudman D. G. *Baylisascaris procyonis* larva migrans in a puppy: a case report and update for the veterinarian / D. G. Rudman, K. R. Kazacos, S. T. Storandt, D. L. Harris, E. B. Janovitz // JAAHA. – 1996; 32:73-76.

75. Sornmani S. Infection and re-infection rates of opisthorchiasis in the Water Resource Development Area of Nam Pong Project, Khom Kaen Province, northeast Thailand / S. Sornmani, P. Vivatanasesth, P. Impand, W. Phatihatakorn, P. Sitabutra // Ann. Trop. Med. Parasit. – 1984;78:649–56.

76. Thomas J. S. Encephalomyelitis in a dog caused *Baylisascaris* infection / J. S. Thomas // Vet. Pathol. – 1988; 25:94-95.

77. Al-Tae A.–R. A. The viability and infectivity of *Toxocara canis* infective larvae after a prolonged period of storage at different temperatures / A.-R. A. Al-Tae, N. M. al-Bashir // MIRCEN J. appl. Microbiol. Biotechnol., 1988. – № 4. – V. 3. – P. 349-355.



ЧАСТИНА 2. ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ

Успіхи у боротьбі з інфекційними хворобами нерідко схиляють людей до думки, що нібито з інфекціями уже покінчено і вони вже не становлять загрози для людей. Іноді висловлюється зовсім неправильний погляд, що в сучасну епоху на зміну бактеріальним інфекціям прийшли вірусні. Подібна орієнтація населення є шкідливою, бо вона не відповідає дійсності та притупляє пильність до такого важливого питання, як профілактика інфекційних хвороб. Нижче подано деякі відомості про найбільш поширені на сучасному етапі інфекції.

Дані про поширення заразних хвороб свідчать про блискучі успіхи науки у боротьбі з інфекціями, про велику роль соціально-економічних чинників, що зумовлюють втілення в життя наукових досягнень. Однак, незважаючи на великі успіхи сучасної науки, що створила струнку епізоотологічну теорію, яка пояснює суть епізоотичного процесу і розробила комплекс перевірених життєм заходів запобігання поширенню інфекцій, людство продовжує платити данину стихійній силі природи, що створила цілу армію хвороботворних паразитів.

Нині у світі реєструються мільйони випадків проявів різних інфекцій. Поширеність їх на території нашої планети не однакова. Для боротьби з одними інфекціями наука має могутні засоби, щодо інших вона озброєна ще недостатньо, але і в цьому випадку є змога хоча б якоюсь мірою полегшити їх перебіг і запобігти поширенню.



ВІРУСНІ ХВОРОБИ

Сказ

Зооантропонозна хвороба, що має гострий перебіг, характеризується важкими пошкодженнями центральної нервової системи і що закінчується, переважно, загибеллю тварини. Реєструється майже у всіх країнах світу.

Історична довідка. Сказ уперше згадується в Кодексі законів Стародавнього Вавилону, описаний давньогрецькими й давньоримськими вченими Гіппократом, Демокритом, Аристотелем, Цельсієм, Галеном у V–IV ст. до н. е. і I–II ст. н. е. Інфекційні властивості слини при сказі собак експериментально досліди лише в XIX ст. Цінке (1804), Грунер і Зальм (1813), у травоядних – Берндт (1822), у людини – Мажанді (1883). Гальтє ще в 1881 р. намагався імунізувати кролів за допомогою внутрішньовенних ін'єкцій вірулентної слини та мозку. Л. Пастер і його наукові співробітники Ру, Шамберлан, Тюїє (1881–1889) встановили збудника хвороби та розробили оригінальний метод ослаблення вірулентності вірусного контагію шляхом внутрішньо мозкових пасажів на кролях, вирішивши таким чином головне питання щеплень проти сказу. Зрештою Ранленже і Ріффат-Бей (1903) встановили фільтрівність вірусу, а В. Бабеш (1887) та А. Негрі (1903) відкрили у нейронах головного мозку хворих тварин наявність специфічних включень, чим істотно полегшили встановлення посмертного діагнозу. Значний внесок у вивчення сказу зробили і вітчизняні вчені – Х. І. Гельман, Є. М. Земмер, І. І. Мечников, М. Ф. Гамалея,

215



Д. Ф. Конев, М. О. Міхін, С. М. Муромцев, В. П. Назаров, К. М. Бучнев, М. А. Селімов, М. В. Лихачов, Д. Ф. Осідзе, А. І. Савватєєв, М. А. Ковальов та інші.

Сказ завдає значних збитків народному господарству країни з пасовищним скотарством. У європейських країнах витрачають значні кошти на проведення запобіжних заходів проти поширення сказу серед людей і тварин. Сказ має велике соціальне значення у зв'язку з абсолютною фатальністю для людини.

Характеристика збудника. Збудник сказу – нейротропний РНК-вмісний вірус, родини *Rhabdoviridae*, що має спіральний нуклеокапсид, оточений білково-ліпідною оболонкою з поверхневими виступами. У високих титрах його знаходять у головному мозку хворих тварин, особливо в амонієвих рогах, корі великих півкуль, у мозочку і довгастому мозку. Збудник інтенсивно виділяється із слиною. Завдяки використанню реакцій перехресного захисту та нейтралізації встановлено чотири серотипи вірусу сказу. Абсолютна більшість випадків сказу тварин і людини викликається вірусом першого серотипу. Віруси інших трьох серотипів виділені тільки в африканських країнах.

Вірус термолабільний (при 60 °С руйнується через 5–10 хв.), але стійкий до низьких температур. У мозку закопаних у землю трупів він не руйнується протягом 3–5 місяців. Порівняно стійкий до процесів гниття – в матеріалі, що гниє, залишається життєздатним протягом 4–5 днів. Швидко інактивується дезінфікуючими розчинами лугів і кислот, відносно стійкий до фенолу і йоду.

Епізоотологічні дані. До вірусу сказу сприйнятливі всі теплокровні тварини, особливо м'ясоїдні, а також людина. Найбільш чутливі до нього лисиця, шакал, вовк, кішка і велика рогата худоба; середня чутливість спостерігається у собак, овець, кіз, коней та приматів, низь-



ка – у птахів. Молоді тварини більш сприйнятливі до вірусу, ніж дорослі. Джерело збудника інфекції – хворі тварини і вірусоносії за 8–10 днів до появи клінічних ознак хвороби. Резервуаром збудника сказу в природі служать лише дикі та домашні м'ясоїдні тварини певних видів, а в деяких регіонах світу – і кажани. В. А. Ведерников з урахуванням резервуару вірусу сказу розрізняє епізоотії сказу природного і міського типів. Доведена роль безпритульних, бродячих і здичавілих собак як резервуару збудника сказу при епізоотіях міського типу. Від чисельності таких тварин залежать масштаби поширення й інтенсивність епізоотії, а від їх еколого-біологічних особливостей – закономірності прояву епізоотичного процесу. Природний сказ безпосередньо пов'язаний переважно з видами дикої фауни (лисиця, єнотовидний собака, вовк, кажани тощо) і специфікою географічних зон та ландшафтів. Зростання числа спалахів захворюваності в природних вогнищах характеризується періодичністю (через кожні 2–3 роки), що пояснюється коливаннями врожайності зернових культур, зміною чисельності гризунів і диких м'ясоїдних, збільшуючи контакт між тваринами: осінньо-зимовий (молодняк покидає насінні ділянки та міняє в конкурентній боротьбі житла) і зимово-весняний період спаровування. Дрібні хижаки (куниці, тхори, ласки та гризуни) можуть бути залучені в епізоотичний процес, але не беруть активну участь у поширенні збудника сказу через особливості способу життя (Д. Ф. Осидзе, Е. В. Івановський). В природних умовах зараження здорових тварин і людини відбувається при потраплянні слини хворого собаки або іншої тварини на пошкоджений шкірний покрив. Відзначено, що за 10–15 днів до появи перших клінічних ознак хвороби в слині зараженої тварини можна знайти вірус. У зв'язку з цим підозрілих у захворюванні (що безпричинно нанесли укуси) собак і кішок слід протягом 10 днів тримати в умови суворої ізоляції під наглядом. Якщо у них за цей час не з'явиться ознак



сказу, то їх слина у момент укусу не містила вірус. Спостерігалися випадки зараження людини після того, як її лизнула собака в обличчя, причому слина потрапила в очі. Практичні спостереження показують, що не всі укушені тварини або людина захворюють на сказ, оскільки не завжди в рану потрапляє слина.

Так, при укусі через одяг слина може затриматися на останньому і не потрапити в рану; іноді разом з кров'ю, яка витікає з рани, вимивається і вірус сказу. Це залежить також від концентрації вірусу, ступеня облінення, локалізації і характеру ран. Найбільш небезпечні глибокі та великі рани з пошкодженням м'язів, укуси в лицеву частину голови й інші ділянки тіла, багаті нервовими закінченнями. Оскільки важко встановити, в яких випадках вірус сказу потрапляє в організм при укусі, а в яких зараження не відбувається, кожний укус собаки слід вважати небезпечним і вживати відповідних заходів.

Сказу властива певна сезонність, що проявляється частими спалахами хвороби в осінній і зимово-весняний періоди. Це пов'язано з біологією основних резервуарів та поширювачів хвороби в природі, перш за все лисиць.

Патогенез. Переважним місцем перебування вірусу в зараженому організмі є центральна нервова система. Воротами для проникнення вірусу служить, як правило, місце укусу. З місця потрапляння по доцентрових нервових волокнах вірус проникає в спинний і головний мозок, де він розмножується та викликає негнійний дифузний енцефаліт. З мозку по відцентрових нервових шляхах вірус потрапляє в слинні залози. Тут він репродукується в нервових вузлах і після дегенерації нервових клітин виходить у протоки залоз, інфікуючи слину.

Подразнення нервових клітин головного та спинного мозку призводить спочатку до стану збудження, розладу свідомості, посилення



рефлексів унаслідок захворювання довгастого мозку, до підвищення температури тіла, поліурії і появи цукру в сечі. Проте через деякий час настає переродження нервових клітин – на цьому ґрунті розвиваються паралічі, серед яких параліч мускулатури дихання, що й обумовлює причину смерті тварини.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період з моменту зараження до прояву перших клінічних симптомів захворювання при сказі варіює в широких межах: від декількох днів до року і більше, але частіше за все складає 3–6 тижнів. Його тривалість залежить від місця та сили укусів, кількості й вірулентності внесеного в рану вірусу, ступеня стійкості покусаної тварини. Термін інкубаційного періоду у щенят зазвичай коротший, ніж у дорослих тварин.

Сказ у собак звичайно протікає в буйній або тихій формі.

Буйна форма характерна трьома стадіями, що послідовно змінюються: продромальна, або меланхолійна; збудження, або маніакальна, і паралітична, або депресивна. В першій стадії хвороби помічають зміну в поведінці собаки. Він стає або надзвичайно ласкавим, або, навпаки, нетовариським, нечутливим, настороженим, не підкоряється командам. Собака то прагне усамітнитися затемненому місці, то раптом міняє притулок. Спостерігається підвищена збудливість.

У цей час може проявлятися сильна сверблячка на місці колишнього укусу. Апетит знижений або спотворений (собака поїдає неістинні предмети). Утруднюється акт ковтання, з'являється блювота, слинотеча і галюцинації; собака може, наприклад, почати гавкати на давно знайомий їй предмет або ж ловити в повітрі відсутніх мух.

Хвороба прогресує і через 2–3 дні переходить у другу стадію – збудження. Вона характеризується посиленням занепокоєння та різким збудженням тварини, аж до шаленства. Собака роздирає лапами і гризе землю, залізо, ганчірки, власне тіло, прагне зірватися з прив'язі й



втекти, накидається на інших тварин (особливо собак) та людину. З'являються конвульсивні напади. Вони частішають та стають тривалішими. Спостерігаються прогресуючі паралічі окремих груп м'язів кінцівок, глотки і гортані. Розвивається косоокість, нижня щелепа відвисає, язик висунутий, посилюється слинотеча; собака робить безуспішні спроби проковтнути корм або воду. Гавкіт стає хрипким, ніби приглушеним. Тривалість другої стадії – 2–3 дні.

Потім настає третя, остання, стадія – паралітична, або депресивна. Виснажена тварина, з глибоко запалими очима, скуйовдженою шерстю, з відвислою щелепою, іноді з висунутим язиком, слиною, що тягнеться з рота, втрачає рухливість заду. Хода стає хиткою, потім настає параліч задніх кінцівок, прямої кишки і сечового міхура. Надалі паралізуються передні кінцівки й решта частин тіла. Проявляються всі періоди депресії, що збільшуються, і коматозного стану. В один з періодів настає смерть тварини. Тривалість третьої стадії – 2–4 дні, загальна тривалість клінічно виражених стадій – 6–8 днів з відхиленнями в 1–3 дні.

Тиха, паралітична, форма сказу собак клінічно не супроводжується збудженням і агресивністю. Друга стадія ніби випадає.

На перший план виступають швидко прогресуючі паралічі. Перебіг хвороби значно коротший, ніж при буйній формі.

Дуже рідко спостерігаються атипові форми сказу, при яких собаки не проявляють агресивності. Хвороба характеризується підгострим перебігом, виснаженням тварини, атрофією м'язів, ознаками розладу функції шлунково-кишкового тракту і пізніми паралічами. Ще рідше реєструють абортивну форму хвороби, що закінчується одужанням, та поворотний сказ, коли після уявного одужання, що наступило, знову



розвиваються клінічні ознаки хвороби. Їх чергування може повторюватися 2–3 рази в неповній мірі від декількох днів до 2–3 тижнів.

Патолого-анатомічні зміни. Труп собаки, загиблого від сказу, виснажений, шерсть на голові, шиї, підгрудді, передніх лапах змочена слиною. На шкірі – сліди укусів і розчухувань. При розтині, як правило, відзначають виснаження, ціаноз слизових оболонок серозних покривів і органів. Застійні явища найбільш виражені в органах черевної порожнини. Кров, що погано згорнулася, темно-червоного кольору. Шкіра, підшкірна клітковина та серозні покриви сухі. Слинні залози гіперемійовані, набряклі. Особливу увагу звертають на шлунок, у порожнині якого часто знаходять різні чужорідні не їстівні предмети (ганчірки, тріски, шерсть тощо) за повної відсутності нормальних харчових мас. Часто шлунок зовсім порожній. Слизова оболонка його набрякла, застійно-гіперемійована й усіяна точковими крововиливами.

При розкритті черепа встановлюють напруженість твердої мозкової оболонки, помутніння і набряклість м'якої, судини мозку сильно ін'єктовані, набряклі. Аналогічними є запальні явища й для спинного мозку. Макроскопічні зміни, що спостерігаються, в цілому не є специфічними для сказу та свідчать про гостре негнійне запалення центральної нервової системи.

При гістологічному дослідженні яскраво виражені зміни знаходять в амонієвих рогах і довгастому мозку: гіперемію, дрібні, периваскулярні крововиливи, проліферативну реакцію з боку мезенхімальних елементів (істинна нейронофагія).

Особливо важливе значення мають тільця, що містяться у цитоплазмі гангліозних клітин це специфічні включення – тільця Бабеша-Негрі. Величина їх коливається від 1 до 27 мк, форма звичайно округла або овальна, рідше трикутна, грушеподібна тощо. Зустрічаються поодинокі та множинні – 20 і більше. Основна речовина тілець – гомо-



генна, добре забарвлюється кислими барвниками, в ній є базофільні зернисті утворення різної структури, вони відрізняються від інших внутрішньоклітинних включень, зокрема таких, як при чумі собак. При спонтанному сказі тільця Бабеша-Негрі знаходять у 95 % випадків. Якщо тварина убита на самому початку хвороби, ці тільця не виявляються.

Діагноз. Попередній діагноз сказу ставлять на підставі клініко-епізоотологічних даних і патолого-анатомічних змін. Враховують благополуччя місцевості, дані про напад підозрілої тварини та про завдані укуси. Найтиповішими клінічними ознаками сказу у собак вважають збудження, агресивність тварин, слинотечу і параліч, що розвиваються у певній послідовності.

Діагноз, поставлений за клінічними та епізоотологічними показниками, дає підставу для негайного проведення протиепізоотологічних і протиепідеміологічних заходів. Проте лабораторне підтвердження діагнозу необхідне.

Точність лабораторного дослідження залежить від правильності взяття і відправки патологічного матеріалу. Підозрілих на захворювання тварин вбивають без пошкодження головного мозку (електричним струмом, пострілом у серце). Труп дрібних собак відправляють у лабораторію цілими. Можна надіслати одну голову. Проте витягувати мозок на місці не рекомендується.

По-перше, це небезпечно, по-друге, відправка голови виключає пошкодження мозку і дозволяє додатково (у разі потреби) дослідити слинні залози. Проте в жарку пору року та при віддаленості лабораторії можна послати для дослідження мозок, консервований 30–50 % розчином гліцерину (в стерильній банці, щільно закритій притертою пробкою).



Труп або голову тварини упаковують у вологонепроникну тару. Використовують металеві контейнери, поліетиленові мішки з подвійними стінками. В крайньому випадку, для відправки матеріалу в лабораторію можна брати щільні дерев'яні ящики, заповнені тирсою.

При розкритті трупів, відділенні голови, витяганні мозку, упаковці матеріалу і виконанні інших робіт необхідно дотримуватися встановлених запобіжних засобів. Руки повинні бути захищені гумовими рукавичками, очі – окулярами, а ніс і рот – шестишаровою марлевою маскою.

В лабораторії проводять мікроскопічне дослідження матеріалу: виявляють у мозку тільця Бабеша-Негрі, специфічний антиген, використовуючи для цього метод люмінесцентних антитіл і реакцію дифузійної преципітації, та біопробу на лабораторних тваринах для підтвердження наявності вірусу.

Диференційна діагностика. Сказ треба відрізнити від нервової форми чуми, яка також супроводжується паралічами й парезами. Але чума характеризується високою контагіозністю і затяжним перебігом. Крім того, хворі на чуму собаки неагресивні, у них не буває паралічу нижньої щелепи.

При менінгіті й енцефаломієліті у собак спостерігається деяка агресивність і навіть спроба кусатися, проте при цих захворюваннях не буває паралічів нижньої щелепи та кінцівок.

Отруєння різноманітної етіології, інсульту, черепно-мозкові травми.

Лікування не розроблено. Хворих тварин потрібно знищувати.

Слід зазначити, що серед людей задокументовано 3 випадки одужання від сказу в США. У всьому світі їх не більше десяти.

Профілактика і заходи боротьби. Заходи проти сказу тварин включають: впорядкування утримання собак та кішок; регулювання



чисельності диких хижих тварин; охорону домашніх тварин від нападання бродячих і диких видів; профілактичну вакцинацію; забезпечення своєчасного встановлення діагнозу хворим тваринам, виявлення і ліквідацію вогнищ хвороби; широке роз'яснення населенню про захворювання та правила утримання тварин.

Всі собаки на території нашої країни, незалежно від їх приналежності, а в необхідних випадках, то й кішки підлягають обов'язковому профілактичному щепленню проти сказу. Невакцинованих собак забороняється перевозити, використовувати на полюванні, для несення сторожової служби, для охорони ферм, стад, отар і тощо. Продаж, купівля собак, їх перевезення в інші регіони дозволяється тільки за наявності ветеринарного свідоцтва з відміткою про благополуччя місцевості й термін вакцинації тварини. Враховуючи сезонність сказу, масову профілактичну вакцинацію собак доцільно проводити в серпні – вересні. Для специфічної профілактики сказу та вимушених (постінфекційних) щеплень використовують суху культуральну інактивовану вакцину ВНІТБП і рідку антирабічну вакцину Алма-Атинського зооветеринарного інституту: нобівак рабіес, дефенсор, біокан рабіес, рабістар тощо.

У разі спалаху сказу відповідні населені пункти оголошують неблагополучними і рішенням адміністративних органів накладають ветеринарні обмеження, проводять комплекс заходів відповідно до Інструкції про боротьбу зі сказом тварин. До інструкції додається Зразкові правила утримання собак, кішок і хижих тварин у населених пунктах, з якими повинні бути ознайомлені всі громадяни, організації, установи та підприємства, які утримують вказаних тварин.

Важливими заходами профілактики зараження людей сказом є знищення бродячих собак і кішок, проведення запобіжних щеплень



тваринам, перебування собак у намордниках, карантинування тварин, привезених з інших країн. При укусах, нанесенні подряпин та ослинненні людини тваринами, рана (поверхня шкіри) повинна бути негайно оброблена мильною водою і йодною настоянкою, а також слід накладати стерильну пов'язку. Протипоказано хірургічне видалення країв рани та накладання швів у перші дні після укусів. При укушених ранах проводиться екстрена профілактика правця, як при інших травмах. Зовні здорову тварину, що покусала людину, ізолюють і спостерігають за нею протягом 10 днів. Усім особам, укушеним, подряпанним або ослиненим явно сказженими, підозрілими на сказ і невідомими тваринами, включаючи хижих птахів, а також зниклими протягом 10-денного спостереження тваринами, роблять антирабічні щеплення за безумовними свідченнями.

Щеплення за умовними свідченнями призначають при укусах в обличчя, голову, шию, пальці, при множинних укусах тулуба або кінцівок, нанесених здоровими тваринами (в період 10 - денного спостереження за ними). Якщо протягом 10 днів після укусу тварина залишається здоровою, розпочаті за умовними свідченнями щеплення припиняють. При ослинненні, укусах легкої і середньої тяжкості або при іншій їх локалізації щеплення не призначають, аналогічно якщо тварина на момент укусу була здоровою та при цьому відзначають епізоотичне благополуччя місцевості, ізольоване утримання тварини, а також встановлюють, що укус був спровокований самим потерпілим, а собака вакцинований проти сказу. Проте за твариною обов'язково встановлюють ветеринарне спостереження протягом 10 днів, для того щоб негайно розпочати щеплення при виявленні перших ознак захворювання на сказ, загибелі або зникнення тварини.



Чума (хвороба Карре)

Гостра висококонтagioзна хвороба м'ясоїдних тварин, що характеризується шкірним висипом, запаленням слизових оболонок, гарячкою, пневмонією і ураженням нервової системи.

Історична довідка. Чума відома з часу одомашнення собак. У працях Арістотеля вона описана як ангіна. Поява чуми в Європі відноситься до 2-ої половини 18-го століття. У цей період чума призводила до спустошень великих територій. У Радянському союзі (Україні) чума вперше була зафіксована в 1762 році в Криму, чим пояснюється її перша назва «Кримська хвороба». Вивченням чуми стали займатися з другої половини 18-го століття. Були проведені дослідження з зараження здорових собак носовими витіканнями, вмістом шкірних пустул і слиною від хворих на чуму собак. Коли вдалося викликати захворювання, була доведена інфекційна його природа.

Перший зайнявся вивченням Є. М. Земмер, він у 1874 році у хворих на чуму собак виділив з крові, печінки, селезінки, паличку, яку зазначив як збудник чуми.

До 1905 року збудниками чуми було названо близько 20 бактерій.

1905 р. Карре (франц. уч.) відкрив справжнього збудника – вірус. Він, прищеплюючи профільтровані через пористі свічки Беркефельда носові витікання собак хворих на чуму, викликав смертельне захворювання у щенят. Але вчений вважав, що вірус просто послаблює резистентність організму і створює умови для розмноження в ньому непатогенних та умовно патогенних мікробів, у результаті чого перебіг хво-



роби обтяжується і це призводить до загибелі тварини. Вірусну теорію Карре підтвердив цілий ряд учених.

Характеристика збудника. Чуму м'ясоїдних викликає РНК-вмісний вірус, родини *Paramyxoviridae*, розміром 115–160 нм. із сімейства параміксовірусів. Вірус однорідний в імунобіологічній спорідненості з вірусом кору людини, а також має односторонній антигенний зв'язок з вірусом чуми великої рогатої худоби. Внаслідок цього у собак, інфікованих вірусом кору, проявляється стійкість до зараження вірусом чуми. І, навпаки, у собак, що переохворіли на чуму, знаходять антитіла до вірусу кору. Крім того, сироватка проти чуми великої рогатої худоби нейтралізує вірус чуми собак.

У лабораторних умовах вірус культивують на курячих ембріонах, культурі клітин тканин і в організмі сприйнятливих тварин. Вірус відносно швидко (через три – п'ять пасажів) адаптується до хоріон-алантоїсної оболонки ембріонів курей, що розвиваються, і добре культивується на ній. Різні штами вірусу чуми, адаптовані до курячих ембріонів, спричиняють однакові за характером, але різні за інтенсивністю зміни. Прояв дії вірусу спостерігається вже через добу після зараження. Інфікування ембріонів курей проводиться в 9–10-денному віці ін'єкцією фільтрату, приготованого з вірусовмісних тканин, або суспензією з органів (печінка, селезінка, мозок), перевіреною на бактерійну стерильність. Суспензію готують у співвідношенні 1:10 і ін'єктують у дозі 0,2 мл. на хоріон-алантоїсну оболонку. Заражені ембріони витримують у термостаті за температури 35–36 °С протягом чотирьох діб. При розмноженні вірусу у заражених ембріонах проявляються зміни головним чином на хоріон-алантоїсній оболонці у вигляді набрякості і утворення світло-сірих вузликів величиною з просяне зерно або ж тяжів світло-сірого кольору. Заразити крупні ембріони вдається також при введенні вірусу в алантоїсну порожнину в жовтковий мішок.



Вірус чуми собак стійкий до дії різних фізико-хімічних чинників. Він не втрачає своїх вірулентних властивостей протягом п'яти років зберігання за мінусової температури. При мінус 20 °С в органах загіблених тварин вірус виживає до 6 місяців, у крові – до 3, у слизі в носовій порожнині – до 2 місяців. Натомість кип'ятіння вбиває вірус миттєво. Нагрівання до 60 °С руйнує його за 30 хв. Дезінфікуючі речовини і фізичні чинники інактивують вірус досить швидко: 1 % розчин лізолу і ультрафіолетове проміння – протягом 30 хв, 2 %-й розчин їдкого натру – 60 хв, сонячне світло і 0,1–0,5 % -і розчини формаліну та фенолу – через декілька годин. Подібно до інших пар, вірус чуми руйнується ефіром і хлороформом. На вірус не впливають антибіотики.

Епізоотологічні дані. До вірусу чуми м'ясоїдних сприйнятливі: собаки, вовки, шакали, гієни, лисиці, песці, єноти, тхори, норки, ласки, куниці, горностаї, видри, борсуки. Найбільш схильний до захворювання молодняк. Підсисні щенята хворіють значно рідше. Щенята від вакцинованих і природно перехворілих на чуму матерів, як правило, не хворіють. Колостральний імунітет оберігає щенят собак від захворювання на чуму протягом двох тижнів з моменту відсадження від матерів, пізніше, якщо їм не зробити вчасно щеплення, вони можуть захворіти на чуму.

Сприйнятливість собак до чуми залежить і від породи: більш стійкі безпородні (дворняжки), тер'єри, менш стійкі – німецька і південноросійська вівчарки, московська сторожова, лайки, пекінеси, деякі мисливські і декоративні породи.

Джерелом збудника інфекції є хвора тварина, яка виділяє вірус різними шляхами – із витіканнями з очей, носа, зі слиною, фекаліями, сечею. Перехворілі собаки можуть виділяти вірус протягом 3 місяців. У патологічному матеріалі (крові, селезінці, кістковому мозку, плевра-



льному і перитонеальному ексудаті) збудник знаходять у високих титрах тривалий час. Резервуаром вірусу чуми в природі є собаки та дикі хижі звірі, серед яких він підтримується і від яких часто відбувається зараження сприйнятливих тварин.

Зараження собак чумою частіше відбувається за безпосереднього контакту здорових з хворими тваринами, а також через різні предмети, контаміновані вірусом (предмети догляду, одяг обслуговуючого персоналу і тощо.). Встановлений вертикальний шлях передачі вірусу – через плаценту від хворої самки потомству.

В поширенні чуми серед собак головну роль відіграють хворі собаки. Відвідуючи різні місця, вони інфікують ґрунт, предмети, які стають чинниками передачі вірусу. Зараження може відбуватися при обнюхуванні хворих собак здоровими. Спалах чуми серед собак частіше відбувається після проведення оглядів і виставок.

Неповноцінне одноманітне харчування, нестача вітамінів і мінеральних речовин у раціоні, порушення ветеринарно-санітарного режиму утримування сприяють ослабленню загальної резистентності організму тварин, а отже, підвищенню сприйнятливості їх до вірусу чуми. Крім того, якість годування та умови утримування мають значний вплив на перебіг і результат уже виниклої хвороби, а також появу ускладнень.

Чуму собак реєструють у будь-яку пору року, але восени і весною вона частіше протікає у вигляді епізоотії. Летальність коливається від 60 до 90 %.

Патогенез. Вірус проникає в організм сприйнятливих тварин через слизові оболонки. Первинне розмноження його відбувається в клітинах лімфоїдної тканини, звідки він з кров'ю і лімфою розноситься по всьому організму зумовлюючи лихоманку та запалення слизових оболонок очей, органів дихання і шлунково-кишкового тракту. Одночасно



вірус може викликати запальні і дегенеративні зміни в печінці, нирках, головному та спинному мозку, а також на безшерстих ділянках шкірного покриву. В результаті ураження клітин центральної і периферичної нервової системи порушується функція органів дихання.

Концентрація противірусних антитіл у крові хворих тварин досягає піку на 9–12-й день і зберігається на цьому рівні 60–70 днів.

Істотну роль у патогенезі чуми собак відіграють збудники секундарних і змішаних інфекцій: сальмонели, ешерихії, пастерели, токсоплазми, коки тощо. Хвороба у собак може протікати одночасно з інфекційним гепатитом або парвовірусною інфекцією. Збудники секундарних і змішаних інфекцій, а також гельмінтози різко знижують імунологічну резистентність макроорганізму, посилюють важкість патологічних процесів та збільшують летальність.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при експериментальному зараженні – 2–7 днів, при природному – більш тривалий – близько 40 днів.

Залежно від ступеня вираження клінічних ознак, розрізняють легеневу, кишкову, нервову, шкірну (екзантематозну, або висипну) і змішану форми хвороби. Розвиток тієї або іншої форми чуми значною мірою визначається реактивністю організму і вірулентністю збудника. Це означає, що один і той же штам збудника може викликати у собак різнотипні клінічні ознаки, починаючи від температурної реакції та закінчуючи нервовими симптомами. Різноманітні ознаки хвороби в одних випадках виражені, в інших – стерті, що утруднює своєчасне встановлення діагнозу. Виділяють гострий, підгострий і хронічний перебіг чуми.

Хвороба починається, як правило, з підвищення температури тіла на 1–3 °С. У щенят до 1,5-місячного віку чума в більшості випадків



перебігає атипово без підвищення температури тіла, що має відповідне діагностичне значення. Для гострого перебігу чуми характерний яскравий прояв клінічних ознак. Вона характеризується, перш за все, гарячковим станом (39,7–41 °С). Через 1–2 дні температура знижується, помірна гарячка стає постійною, або ремітуючою. У разі розвитку пневмонії температура тіла знову підвищується.

На початку хвороби має місце зміна поведінки тварин: вони стають менш активними, тремтять, час від часу схоплюються, ніби з переляку. Часто розвивається гострий катар дихальних шляхів. Собака чухає лапами носове дзеркало. З ніздрів витікає спочатку серозний, або слизовий, а потім гнійний ексудат. Дихання важке – тварина сопе. З'являється кашель, спочатку сухий, пізніше затяжний і вологий, що викликає судомні напади. Надалі розвиваються пневмонія і плеврит. Разом з цим з'являються кон'юнктивіти, паренхіматозні кератити з розпадом, виразки рогівки. Трапляється запалення райдужної оболонки зі скупченням гною в передній камері ока.

Ураження органів травлення призводить до погіршення апетиту, важких фарингітів з тонзилітами, явищ гострого катару шлунково-кишкового тракту. Часто повторюються напади блювоти з виверженням слизових мас жовтого кольору. Виділені при проносі фекалії рідкі, з домішками слизу і крові.

Підгострий перебіг також характеризується високою температурою, що зберігається 1–2 дні. Потім лихоманка стає помірною. Розвивається депресія, млявість, лякливність, фотофобія (світлобоязнь), погіршення апетиту, сухість носового дзеркала. Через декілька днів з'являються серозно-слизові і гнійні виділення з носа, які висихаючи, закупорюють носовий отвір.

Собаки часто чхають, фиркають і чухають лапами ніс. Дихання стає утрудненим і прискореним. При аускультатії прослуховуються



вологі хрипи в легенях, при перкусії – вогнища притуплення. Пульс прискорений, аритмічний, ниткоподібний. З очей виділяються серозні, а потім гнійні виділення, які висихають і склеюють повіки. Кон'юнктива почервоніла опухла, діагностують кератит або виразки.

Разом з вищезгаданими ознаками, встановлюють гостре катаральне запалення шлунково-кишкового тракту, що виявляється закрепом, нападами блювоти і проносу.

Часто розвивається чумна екзантема, що характеризується появою дрібних червоних плям на внутрішній і зовнішній поверхні стегон, вушних раковинах, черевній стінці, біля рота і навколо ніздрів. На місці плям утворюються пухирці величиною від зерна чечевиці до копійчаної монети з блискучою поверхнею, жовтим серозним або гнійним вмістом. Пізніше пухирці лопаються, засихають, перетворюються в бурі кірки. Спостерігається також мокнуча екзема зовнішнього слухового проходу. В деяких собак, хворих на чуму, на суглобових вигинах, навколо ніздрів і подушечок лап виникає сильне ороговіння зовнішніх шарів шкіри (гіперкератоз).

У багатьох випадках чума протікає в нервовій формі. Ураження нервової системи супроводжується короткочасним збудженням і навіть деякою агресивністю. З'являються тонічні або клонічні судоми всього тіла або окремих груп м'язів. Відзначають судоми і сіпання м'язової мускулатури, черевної стінки, кінцівок. При цьому порушується координація рухів.

Періодично трапляються епілептичні напади, які можуть припинятися або переходити в парези і паралічі кінцівок (часто задніх), сфинктера сечового міхура, прямої кишки, лицевого нерва.

У собак, хворих на чуму, реєструють значні зміни в картині крові. В перші дні інкубаційного періоду, як правило, встановлюють лейко-



цитоз, деяке збільшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну. З розвитком захворювання з'являється анемія.

Тривалість хвороби різна. Легкі випадки можуть закінчуватися одужанням протягом одного тижня, важкі – тягнутися тижнями і місяцями. Зазвичай на 2–3-й тиждень хвороби до катаральних явищ приєднуються нервові, які надалі стають головними. При цьому у перехворілих тварин судомні посмикування окремих груп м'язів, парези і паралічі, а також сліпота, глухота, втрата нюху, рубці на рогівці, заростання зіниці, пожовтіння залишаються на довгий час, іноді на все життя. Летальність складає в середньому близько 50 %, при нервовій формі – до 85 % і більше.

Патолого-анатомічні зміни. При зовнішньому огляді труп собаки, що загинув від чуми, як правило, виснажений, окрім випадків загибелі тварини при блискавичному і гострому перебігу хвороби. Навколо носа і очей є засохлі кірочки гнійних запалень. Очі запалі, зіниці розширені. Характерними є дрібні ерозії і виразки на губах, навкруги ніздрів. Шерсть збита в грудки. Спостерігається везикулярний або пустульозний дерматит, особливо в ділянці живота. Пустули і везикули розвиваються в мальпігієвому шарі епідермісу, де одночасно відзначають лімфоїдну інфільтрацію. Зміни у внутрішніх органах досить різноманітні. Слизова оболонка верхніх дихальних шляхів запалена, гіперемійована, в просвіті міститься катаральний або гнійний ексудат. У легенях знаходять сірувато-червоні ущільнені зони запалення або вогнища ателектазу. Запалення охоплює переважно передні, середні і краніальні частини задніх часток легень. Іноді невеликі бронхопневмонічні осередки розсіяні по всій легені. При мікроскопії бронхи і альвеоли заповнені нейтрофілами, слизом та тканинним детритом. У ранніх стадіях в ексудаті можуть бути еритроцити, лейкоцити і лімфоцити.



Слизова оболонка шлунку і кишечника катарально запалена, в окремих ділянках з ерозіями і виразками. Селезінка часто збільшена і застійно гіперемійована. Лімфатичні вузли грудної порожнини, брижові, портальні, ниркові – набряклі, на розрізі – соковиті, сіро-червоного кольору.

Вражаються при чумі головний і спинний мозок – встановлюють негнійний енцефаломієліт. Судини кровонаповнені, помітні набряклість і крововиливи.

Діагноз на чуму собак встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патолого-анатомічних змін, а також результатів лабораторного дослідження.

З епізоотологічних даних важливі вік собак (частіше хворіють цуценята після відсадження), порода, збільшення кількості хворих тварин після масових заходів (виставка, щеплення тощо).

Для визначення діагнозу за клінічними ознаками враховують наступні чинники: ураження респіраторних органів, діарею, катар слизових оболонок очей і носа, гіперкератоз подушечок лап, ураження центральної нервової системи, тривалість хвороби (не менше 3 тижнів). У випадку, якщо будь-які чотири з вказаних шести симптомів помічені у собаки, то вони свідчать про чуму. На ранній стадії хвороби мають значення наступні ознаки: кашель, фотофобія, підвищення температури тіла (до 39,9 °C і більше) при втраті апетиту, нормальна температура тіла при сильному апетиті, симптоми ураження нервової системи. За двома з будь-яких п'яти перерахованих ознак можна підозрювати чуму, а за трьома – ставити клінічний діагноз.

Найбільш характерні для чуми патолого-анатомічні зміни: точкові і смугасті крововиливи на слизових оболонках дванадцятипалої і прямої кишок та сечового міхура.



В лабораторній практиці діагностики чуми м'ясоїдних використовують наступні методи: біопробу на сприйнятливих тваринах, виявлення тілець-включень, реакцію дифузійної преципітації (РДП), реакція зв'язування комплементу (РЗК), реакцію імуноосмофорезу, реакцію пасивної гемаглютинації (РПГА), реакцію затримки гемаглютинації (РЗГА), метод флуоресцентних антитіл (МФА), імуоферментний метод (ІФА), полімеразно ланцюгову реакцію (ПЛР), виділення вірусу чуми в культурі клітин. Серологічну діагностику застосовують лише в експерименті.

Диференційна діагностика. На окремих стадіях розвитку хвороби чума схожа з лептоспірозом, інфекційним гепатитом, сказом, хворобою Ауескі, парвовірусною інфекцією собак, сальмонельозом, піроплазмозом і деякими гельмінтозами.

Лептоспіроз у собак проявляється в двох формах: геморагічній і жовтяничній. У першому випадку підвищується температура тіла до 40–41 °С. Спостерігається геморагічний афтозний стоматит і кровотеча з ясен. На відміну від чуми геморагічна форма лептоспірозу розвивається дуже швидко, і собака гине через 2–3 дні. Жовтянична форма лептоспірозу відрізняється від чуми різко вираженою жовтяницею. Для більш точної диференціації проводять бактеріологічні дослідження. При прижиттєвій діагностиці лептоспірозу використовують метод отримання чистих культур, а також дослідження сироватки крові в реакціях мікроаглютинації лізису. Позитивний ефект дає лікування хворих на лептоспіроз собак стрептоміцином і специфічною гіперімунною сироваткою.

Інфекційний гепатит спостерігається переважно у молодняка у віці до року. При розтині собак, загиблих від інфекційного гепатиту, знаходять збільшену жовтого або жовто-червоного кольору печінку. Зобна залоза збільшена, з поверхневими крововиливами.



При гістологічному дослідженні печінки в препаратах знаходять тільця Рубарта.

Сказ. Ознаки ураження нервової системи при чумі в деякій мірі схожі зі сказом. При чумі в період збудження спостерігають короткочасні (2–3 хв.) свідомі рухи жувальних м'язів з появою піни в ротовій порожнині. При сказі відзначають сильне збудження, порушення апетиту, параліч нижньої щелепи. На розтині в шлунку знаходять різні чужорідні тіла. При гістологічному дослідженні мазків з мозку часто знаходять тільця-включення Бабеша-Негрі.

Хвороба Ауескі у собак супроводжується розладом центральної нервової системи, сверблячкою і розчісуванням в ділянці голови.

Парвовірусний ентерит собак виникає раптово з клінічними ознаками гастроентериту, іноді з проявом блювоти, яка не припиняється до закінчення хвороби. Температура тіла часто підвищена. Для підтвердження діагнозу на парвовірусний ентерит проводять лабораторні дослідження: ставлять реакцію гемаглютинації і реакцію затримання гемаглютинації з еритроцитами свині.

Сальмонельоз уражає молодняк 1–2 - місячного віку, кон'юнктивіт не спостерігається, виражене западання ока в орбіту (дегідратація).

При розтині загиблих від сальмонельозу цуценят констатують збільшення селезінки в 3–5 разів і печінки. Остаточний діагноз на сальмонельоз ставлять бактеріологічними методами дослідження.

Піроплазмоз характеризується жовтяницею видимих слизових оболонок, кривавою сечею. Для диференціації піроплазмозу і чуми потрібно в період підйому температури зробити мазок периферичної крові та пофарбувати його за Романовським-Гімза. В мазках знаходять піроплазм.



При деяких гельмінтозах (токсокарози, токсаміридозі, унцинаріозі) іноді реєструють блювоту, пронос, нервові явища, що мають деяку схожість з чумою. Для диференціації цих хвороб потрібно досліджувати кал собак за методом Фюллеборна на виявлення яєць гельмінтів.

Лікування. Для лікування собак при чумі існують різноманітні за своїми діями препарати. В нашій країні застосовується полівалентна сироватка проти чуми, парвовірусної інфекції і вірусного гепатиту м'ясоїдних. З профілактичною метою препарат вводять внутрішньом'язово або підшкірно у внутрішню поверхню стегна, тваринам масою до 5 кг у дозі 3 мл, масою понад 5 кг – 5 мл. З лікувальною метою доза сироватки збільшується в два рази, тобто відповідно 6 або 10 мл. Слід зазначити, що застосування сироватки є ефективним на ранніх стадіях захворювання.

При важких формах захворювання і при запізненому лікуванні сироватку використовують повторно через 12–24 год. у лікувальних дозах.

На ранній стадії хвороби показаний гамма-глобулін проти кору. Препарат вводять у дозі 4–6 мл однократно з попередньою ін'єкцією антигістамінних препаратів: 1 % розчину димедролу або супрастину для профілактики анафілактичного шоку. Одночасно застосовують три групи лікарських засобів: антибактеріальні (для пригнічення секундарної інфекції), симптоматичні (жарознижуючі, серцеві, проносні, седативні) і стимулюючі (біогенні стимулятори).

Крім сироваток, на початкових стадіях вірусної інфекції ефективні препарати інтерферонів та їх індукторів: кінорон, циклоферон, 0,4 % -ний максидин. Ефективні також такі імуностимулятори, як імунофан, анандін тощо. Однак на стадії "нервової чуми" імуностимулятори і інтерфероногени не рекомендуються. Що стосується безпосере-



дньо антивірусних препаратів, то найбільш ефективним при лікуванні більшості вірусних захворювань собак вважається фоспреніл.

З антибактеріальних засобів позитивний ефект дають: ампіцилін – 10 мл на 1 кг маси собаки внутрішньом'язово 2 рази на добу; гентаміцин – 2,5 мг на 1 кг маси 2 рази на добу сінулокс (амоксіцилін і клавуланова кислота) 1 мл на 20 кг маси 1 раз на добу; цефалексін 1 мл на 20 кг маси 1 раз на добу, суметролім – 1 мл на 1 кг маси внутрішньом'язово 1 раз на добу.

Вказані препарати призначають на триденний термін лікування. Одночасно всередину дають сульфален по 0,5 г на голову 2 рази на добу, ніфуроксазид 220 мг тричі на добу. При несприйнятливості антибіотиків можна вводити лізоцим – 4 мг на 1 кг маси 2 рази на добу, кортикостероїди: (преднізолон, дексазон) у дозах, починаючи з 1 мг на голову і знижуючи по 0,2 мг протягом 5 днів.

При розладі функцій шлунково-кишкового тракту призначають ентеросептол, церукал, інтестопан по 0,25–0,5 г 3 рази на день, відвари супліддя вільхи, насіння льону, звіробою, м'яти і деревію. При діарейі добрий ефект дає прийом всередину біфіколу з розрахунку одна доза на 10 кг маси 2 рази на день і абоміну по 0,1 г на 10 кг маси 3 рази на день. Крім того, доцільно внутрішньовенне крапельне введення сольових і плазмозамінних розчинів: йоностерил, реосорбілакт, реамберін, ацесоль, хлосоль, дисоль, лактосоль, поліглюкін і інші, з вітамінними препаратами або сумішшю (0,5 % розчину глюкози з ізотонічним розчином хлористого натрію).

Для симптоматичної терапії хворих на чуму собак застосовують: 50 % розчин анальгін 1–2 мл внутрішньом'язово, 10 % розчин глюконату кальцію – 1–5 мл внутрішньовенно, 10 % розчин сульфокамфокаїну або 20 % розчин камфорного масла в дозі 0,5–2 мл підшкірно. При



болі в ділянці попереково-крижового відділу вводять уздовж хребетного стовпа 1 % розчин плазму в дозі 0,5–1 мл.

При кон'юнктивітах око промивають 2–3 рази на день 1–2 % розчином борної кислоти і закладають за повіка очні мазі – тетрациклінову, бонафтонову, жовту ртутну.

При нервових проявах застосовують всередину таблетки паглюферал №2 (фенобарбітал – 0,035, бромізовал – 0,1, кофеїн – 0,0075, па-паверин – 0,015, глюконат кальцію – 0,25) по 0,5–1 таблетці 2 рази на день; Одночасно рекомендують внутрішньом'язове введення 25 % розчину сульфату магнію в дозі 1–5 мл 1–2 рази на день і внутрішньовенне введення 0,5–1 % розчину новокаїну в дозі 5–20 мл на голову 1 раз на день протягом 10 днів. Для зниження внутрішньочерепного тиску призначають: діакарб, фуросемід, верошпірон, тріампур, L-лізин і інші в поєднанні з оротатом калію або аспаркамом (пантигіном) по 0,125–0,5 мг 2 рази на день.

При парезах і паралічах м'язів показано підшкірне введення 0,5 % розчину дібазолу 1–2 мл 1 раз на день або 0,25 % розчину галантоміна 0,5–1 мл 1–2 рази на день. Для підтримання нормальної функції центральної нервової системи рекомендують ноотропні препарати всередину: аміналон або ліпоцеребрин по 0,5–1 таблетці 2 рази на день, церебролізин, пірацетам, біогенні препарати – актовегін або солкосерил.

При частих нападах епілепсії можна використовувати 2,5 % розчин аміназину (1 мл на 10 кг маси) з 1 % розчином димедролу 1–2 мл на 10 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно. Всередину рекомендують відвари з трав: корінь валеріани, нирковий чай, собача кропива, брусничний лист, заспокійливий чай.

Особливу увагу приділяють дієтичній годівлі. Під час хвороби собакам дають м'ясний фарш, сир, рисовий відвар. Потрібно піклува-



тися про те, щоб в раціоні тварин завжди були вітаміни, особливо групи В. Необхідно дотримуватись правил утримування собак, регулярно здійснювати моціон на ізольованій території.

Важливе значення при чумі має дезінфекція – знищення збудника в зовнішньому середовищі, на предметах догляду і інше. Для цього в умовах віварію, розплідника можна застосовувати 0,25–0,5% розчин Віроцида. Витрата робочого розчину 1 л на 4 м². Експозиція після нанесення 30 хвилин: 2–3 % розчин їдкого натру, освітлений розчин хлорного вапна із вмістом 2–3 % активного хлору, 3 % емульсію лізолу і інші дезінфектанти. В умовах квартири необхідно гарячою водою ретельно вимити підлогу, предмети догляду, посуд і піддати дезінфекції 2–3 рази розчином хлорного вапна або 2 % розчином хлораміну.

Профілактика і заходи боротьби. Загальні профілактичні заходи при чумі собак полягають у наступному: не завозити в благополучні розплідники собак з неблагополучних по чумі господарств; усіх тварин, що знову поступили, витримувати протягом 30 днів у карантині; при організації виставок, змагань всіх собак заздалегідь піддавати вакцинації проти чуми і проводити ретельний ветеринарний огляд перед проведенням заходів; строго дотримуватись правил утримання та годування собак; регулярно проводити профілактичну дезінфекцію.

Ефективність профілактики чуми собак зростає при поєднанні загальних ветеринарно-санітарних і зоотехнічних заходів у комплексі зі специфічними заходами. Активна імунізація собак проти чуми м'ясоїдних є обов'язковою. Вакцинують тільки клінічно здорових тварин. Не рекомендується щеплювати цуценят у жарку і холодну дощову погоду. Для специфічної профілактики чуми м'ясоїдних у нашій країні застосовують живі культуральні вірус-вакцини 668-КФ «Вакчум» і ЕПМ. Вони створюють напружений імунітет строком до року.



Вакцину 668-КФ вводять собакам внутрішньом'язово з 2-місячного віку живою масою близько 3 кг у дозі 2 мл, понад 3 кг – по 3 мл. «Вакчум» вводять внутрішньом'язово собакам масою близько 5 кг – по 1 мл, понад 5 кг – по 2–3 мл. У таких же дозах застосовують вакцину ЕПМ.

Окрім вказаних препаратів, останнім часом біологічна промисловість випускає полівалентні вакцини – проти чуми, гепатиту, парвовірусного ентериту і аденовірусу, лептоспірозу собак, такі як Вангард 5L, Дурамун, Нобівак, Еурикан.

За кордоном широко застосовують живі моно- і полівалентні вакцини проти чуми й інших інфекційних хвороб м'ясоїдних.

При виникненні чуми в розпліднику вводять карантин. Усіх хворих собак ізолюють, цуценят відсаджують разом із самокою. Клітки, а також інвентар після механічного очищення дезінфікують 2 % розчином формаліну або їдкого натру. В умовно здорових собак вимірюють температуру тіла. Тварин з підвищеною температурою ізолюють, усій решті собак вводять вакцину проти чуми.

Перед кожною кліткою або вольєром встановлюють дезкилимки, змочені 2 % розчином їдкого натру. Посуд після годування собак мийуть дезінфікуючими розчинами. Обслуговуючий персонал забезпечують спецодягом (халати, фартухи, гумове взуття тощо), які після роботи слід дезінфікувати. Зважування і інші заходи (виставки) під час спалаху чуми заборонені.

Карантин знімають через 30 днів після останнього випадку одужання і проведення заключної дезінфекції. Вивіз собак дозволяють через 1,5 місяця після зняття карантину.



Інфекційний гепатит (хвороба Рубарта)

Інфекційний гепатит, хвороба Рубарта – гостра контагіозна хвороба, що характеризується лихоманкою, катаральним запаленням слизової оболонки дихальних шляхів і кишечника, ураженнями печінки і центральної нервової системи.

Історична довідка. У 1928 р. канадський учений Р. Г. Грін установив енцефаліт у лисиць і виділив від хворих тварин фільтрувальний вірус. У СРСР це захворювання у лисиць і песців описали А. П. Кіру-Муратов (1932), І. Г. Лебенберг (1937). У собак інфекційний гепатит вивчав С. Рубарта (1947). Пізніше Карлсон і Зідентопф (1949) довели ідентичність збудників цих хвороб, які за сучасною класифікацією мають назву «інфекційний гепатит м'ясоїдних».

Хвороба поширена в багатьох країнах- США, Японії, Швеції, Данії, Англії, Туреччині, Росії та інших державах.

Хворобу вперше виявив Рубарт у Швеції в 1947 році. Він довів вірусну етіологію даної хвороби. У собак, хворих на інфекційний гепатит, Рубарт виявляв специфічні внутрішньоядерні тільця-включення, які в майбутньому назвали в честь ученого. Вчений експериментальним шляхом відтворив хворобу на цуценятах. При проведенні серологічних досліджень було виявлено, що 70 % досліджених проб крові від собак виявляли антитіла до інфекційного гепатиту. Про значне поширення хвороби в багатьох країнах світу говорять значні показники серопозитивних тварин: так, у Бельгії – 60 %, Норвегії – 45 %, Швеції – 45 %, Мароко – 50 %, США – 50 %, Німеччині – 37 %. Значне поширення інфекційного гепатиту в багатьох країнах світу пояснюється



значною контагіозністю, перебігом хвороби без характерних клінічних ознак та несвоєчасно вжитими заходами боротьби і профілактики з хворобою.

Характеристика збудника. Збудник – вірус, що містить ДНК, з родини *Adenoviridae*. За вірулентністю штами дещо розрізняються, але всі вони однорідні в імунологічному і антигенному відношенні. Залежно від вираженості тропності до тканини печінки або мозку, штами вірусу поділяють на нейро- і гепатотропні, причому тропність можна посилити штучно. Вірус культивується в клітинах епітелію нирок цуценят, собак, песців, поросят, морських свинок, хом'яків і в легенях поросят, викликаючи в них виражений цитопатичний ефект з утворенням внутрішньоядерних тілець-включень.

Віріони збудника гепатиту м'ясоїдних овальні або круглі, містяться в ядрах клітин. Структура їх включає преципітуючий, гемаглютинуючий і комплементфіксуєчий антигени. У всіх штамів є однаковий груповий і специфічний комплемент-зв'язувальний антиген.

Вірус стійкий до різних фізичних чинників. При заморожуванні, висушуванні і в 50 % розчині гліцерину за кімнатної температури вірус залишається вірулентним протягом декількох років, у природі він може зберігатися понад два роки.

За температури 4 °С вірус зберігає активність понад 9 місяців, за 37 °С – до 39 днів, 50 °С – 150 хв., 60 °С – 3–5 хв., 100 °С – 1 хв. Збудник стійкий до ефіру, хлороформу і метанолу.

Вірус нестійкий до формаліну, лізолу, фенолу, свіжогашеного вапна, які інактивують його протягом 30 хв.

Епізоотологічні дані. В природних умовах до інфекційного гепатиту сприйнятливі собаки будь-якого віку і породи, але частіше ця хвороба вражає молодняк у віці 1,5–6 місяців. Тварини, старші трьох років, хворіють рідко. Хворіють також песці, лисиці, вовки і шакали.



Миші, мавпи деяких видів і людина можуть бути прихованими носіями вірусу інфекційного гепатиту м'ясоїдних.

Основним джерелом збудника інфекції є собаки-реконвалесценти та вірусносії, у яких вірус виділяється з сечею, носовим слизом, кон'юнктивальним секретом і фекаліями. Характерна епізоотологічна особливість інфекційного гепатиту собак – тривале вірусносієство, що продовжується у тварин протягом років. Резервуаром вірусу в природі служать дикі звірі і бродячі собаки. Зараження відбувається аліментарним і контактним шляхом. Встановлені випадки поширення хвороби при недотриманні правил асептики і антисептики, при хірургічних операціях, масових щепленнях тощо.

Є дані про те, що самки-вірусносії протягом ряду років можуть заражати своїх цуценят, а також самців-виробників за умови тісного контакту з ними, особливо під час злучки.

Хвороба звичайно проявляється у вигляді спорадичних випадків або епізоотичних спалахів. У свіжих епізоотичних вогнищах хвороба іноді охоплює близько 70 % поголів'я. Часто епізотія інфекційного гепатиту носить сезонний характер: весною і влітку при появі молодняка. Спорадичні ж випадки захворювання зустрічаються у будь-яку пору року і пов'язані в основному із загостренням латентного або хронічного перебігу хвороби під впливом яких-небудь несприятливих умов.

При виникненні хвороби в розплідниках для собак протягом епізотії інфекційного гепатиту спостерігається певна послідовність. У початковому періоді розвитку епізоотичного процесу відмічають одиничні випадки хвороби з гострим перебігом. Надалі за відсутності необхідних ветеринарно-санітарних заходів епізотія поширюється більш широко, захоплюючи в перші 2–3 тижні значну кількість собак і



поступово затухаючи до кінця 2–3-го місяця. Така динаміка розвитку процесу не є строго постійною і залежить від епізоотичної обстановки і ступеня первинного охоплення поголів'я.

Захворюваність і летальність залежить від сприятливих для захворювання чинників. Переохолодження, перегрів і неповноцінна годівля тварин, а також секундарні інфекції, різні гельмінтози й інші несприятливі дії активізують латентний перебіг гепатиту, призводячи до клінічного прояву хвороби. Летальність при інфекційному гепатиті серед собак досягає 20 %. Часто гепатит супроводжується іншими інфекційними захворюваннями (сальмонельозом, чумою, колібактеріозом), що призводить до різкого збільшення летальності тварин і утруднює диференційну діагностику.

У тих собак, що перехворіли на гепатит, незалежно від важкості перенесеного інфекційного процесу, настає тривалий, практично довічний імунітет. Антитіла проти вірусу встановлюються на 15–21-й день після зараження і досягають максимуму на 30-й день.

Патогенез. Вірус, потрапивши в організм, спочатку розмножується в регіонарних лімфатичних вузлах, потім появляється в крові. Через 2–3 доби він створює скупчення у вигляді внутрішньоядерних включень в клітинах ендотелію капілярів і венул усіх органів, особливо печінки та селезінки. В результаті руйнування центральної частини часточок печінки розвиваються дистрофічні зміни в паренхімі органа, що призводить до глибокого порушення обміну речовин і інтоксикації організму. Наростаюча інтоксикація спричинює дистрофічні зміни в нирках, у серцевому м'язі і множинні крововиливи в слизові та серозні оболонки, а також у паренхіматозні органи.

Після проникнення вірусу в центральну нервову систему виникає порушення її регуляторної функції, що супроводжується локомоторними розладами. В період виражених клінічних ознак вірус міс-



тяться в крові, у всіх секретах і екскретах, пізніше – тільки в нирках та сечі.

Клінічні ознаки. При природному зараженні собак вірусом інфекційного гепатиту інкубаційний період триває від 3 до 9 днів; експериментальне зараження – 2–6 днів. В основному реєструють гострий перебіг гепатиту. У хворого собаки відзначають пригнічений стан, в'ялість, відмову від їжі, посилену спрагу, блювоту з домішкою жовчі, односторонні або двосторонні кератити і тонзиліти. Тварина менш рухлива, більше лежить, насилу встає, при русі хода хитка. Одночасно підвищується температура тіла, розвиваються риніт, пронос, жовтушність слизових оболонок.

При натисканні на ділянку печінки встановлюють болочість. Нерідко з'являються судоми і паралічі кінцівок.

Тривалість хвороби у собак різна – від декількох днів до двох-трьох тижнів. Гинуть вони звичайно, перебуваючи в глибокому коматозному стані, абсолютно не реагуючи на зовнішні подразники.

При хронічному перебігу гепатиту у собак симптоми хвороби виражені не різко і носять невизначений характер. Найбільш часто помічають схуднення тварини, ремітуючу лихоманку, анемію слизових оболонок, явища гастроентериту, набряклість підшкірної клітковини. Хронічно хворі самки частіше за все абортують або приносять нежиттєздатних цуценят. Зустрічаються також кератити, які довго не проходять в одному або обох очах.

Латентна форма супроводжується виділенням вірусу без ознак захворювання, проте хвороба може виникнути під впливом несприятливих чинників, що знижують резистентність організму.



Патолого-анатомічні зміни в органах і тканинах при інфекційному гепатиті собак надзвичайно різноманітні та залежать від тривалості і тяжкості інфекційного процесу.

При зовнішньому огляді трупа відмічають анемію слизових оболонок, жовтяничне забарвлення і гіперемію кон'юнктиви. На анемічних оболонках, особливо на яснах, зустрічаються точкові крововиливи. Мигдалини часто гіперемійовані, набряклі. Зміни в інших органах (окрім печінки) не бувають строго специфічними. Загальними є крововиливи різної локалізації.

Найхарактерніші зміни встановлюють у печінці. Вона збільшена в об'ємі, має коричневий або темно-червоний колір і фібринозний наліт на поверхні. Стінки жовчного міхура набряклі. В більшості випадків у черевній порожнині зустрічається прозорий жовтий або кров'яний ексудат, що має вигляд чистої крові.

Селезінка часто збільшена і повнокровна. Іноді по краях розміщуються вогнища інфаркту. В шлунку зазвичай буває тільки слиз, темно-коричневого або майже чорного кольору. На слизовій оболонці шлунку можливі геморагії, іноді ерозії. В кишечнику частіше бувають незначні зміни, але іноді слизова оболонка тонкого та товстого відділів потовщена, покрита значною кількістю слизу і крововиливами.

Постійна ознака інфекційного гепатиту – драглистий набряк і повнокрів'я виличкової залози, в більшості випадків з множинними крововиливами в ній. Навкруги виличкової залози прилеглі тканини сильно набряклі та можуть поширюватися на шию, нижню поверхню грудей і середостіння.

Нирки в більшості випадків збільшені, капсула знімається легко. Паренхіма пронизана точковими і смугастими крововиливами.

На розрізі рисунок згладжений, межа між кірковим і мозковим шаром не виражена.



При хронічному перебігу хвороби відзначають анемію, виснаження і дегенеративні зміни паренхіматозних органів у вигляді зернистого білкового та жирового переродження. В окремих випадках останні особливості різко виражені в серці, печінці нирках і іноді в скелетних м'язах. Печінка збільшена, ущільнена зі своєрідним малюнком мускатності, жирової дистрофії виражена сильно.

При гістологічному дослідженні найвираженіші і постійні зміни знаходять у печінці, особливо в центральній частині часточок.

Синусоїдні капіляри розширені кров'ю, в якій багато молодих еритроцитів. Одночасно відзначають серозний випіт у просторі Діссе. Самі печінкові клітини в стані зернистої дистрофії і некробіозу. Для інфекційного гепатиту собак властива наявність у дистрофічно-змінених клітинах паренхіми печінки, купферовських клітинах і ендотелії судин внутрішньоядерних тілець-включень Рубарта. Зазвичай вони великі і заповнюють майже все ядро, забарвлюються гематоксиліном інтенсивно в темно-синій колір та мають зернисту структуру. Між включенням і ядерною оболонкою, як правило, помітна оптично порожня зона, в якій у окремих клітинах добре видно тонкі хроматинові тяжі. До найсильніших гістологічних змін вразливий ендотелій судин головного мозку. Його частину знаходять проліферативною, з наявністю продовгуватих тілець - включень, що створюють видимість подовжених ядер, з краєвим стоянням хроматину.

Діагноз на інфекційний гепатит ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і лабораторних досліджень на наявність тілець Рубарта.

З метою виявлення тілець Рубарта роблять мазок-відбиток або гістологічні зрізи печінки. Мазки-відбитки готують наступним чином: з тканини печінки вирізують три-чотири кубики розміром $1 \times 1 \times 1$.



Шляхом легкого дотику кожним кубиком до поверхні чистого знежиреного наочного скла роблять по 10–15 відбитків. Мазки просушують на повітрі і фіксують у спирті-ефірі протягом 6–7 хв., а потім фарбують фарбою Романовського-Гімза, розведеною дистильованою водою (5 крапель фарби на 1 мл води), протягом 20–30 хв. Фарбу з наочного скла змивають дистильованою водою.

Для гістологічного дослідження з різних місць печінки вирізують шматочки розміром 1,5–2,5 см. Фіксують їх у 10 % розчині нейтрального формаліну протягом 24–48 год. Потім ретельно промивають водопровідною водою і на заморожуючому мікротомі роблять гістологічні зрізи товщиною від 5 до 6 мкм. Приготовані зрізи фарбують гематоксиліном 3–4 хв., потім промивають протягом 10–20 хв. водою. Фарбують протягом 1–2 хв. у 0,2 % водному розчині еозин-оранжа, далі без промивання проводять через спирт, збільшуючи концентрацію (70°, 90° і 96°). Далі препарат поміщають на 1 хв. у спирт-ксилол, на 5 хв. – у толуол і складають у бальзам.

Відбитки і гістологічні зрізи переглядають під імерсійною системою мікроскопу.

В мазках-відбитках і гістологічних зрізах знаходять внутрішньоядерні включення – тільця Рубарта, які є гомогенною масою круглої або овальної форми, розташовані в центрі ядра, із зоною прояснення навкруги них. Хроматин і ядерце розташовуються по периферії оболонки ядра у вигляді точкових скупчень, забарвлених у темно-синій колір.

Внутрішньоядерні включення забарвлюються в синювато-червонуватий або рожевий колір, чітко контрастуючи на загальному фоні препарату.

В даний час для лабораторної діагностики гепатиту з позитивними результатами апробовані різні серологічні і біологічні методи. Се-



ред них широке застосування знайшла реакція дифузійної преципітації (РДП) в агаровому гелі. Реакцію використовують для ретроспективної діагностики вірусного гепатиту, виявлення вірусу з явно відомими антисироватками, а також для диференційної діагностики за допомогою гіперімунних преципітуючих сироваток. Для постановки РДП потрібні: випробовувані сироватки, преципітуюча сироватка, нормальні сироватки (собак), антиген, який містить вірус, нормальний антиген і агарові пластинки. Кров для отримання випробовуваних сироваток беруть від собак у стерильні пробірки Уленгута. Преципітуючу сироватку одержують шляхом імунізації собак тканинною культурою, яка містить вірус нирки собаки, зараженої вірусом інфекційного гепатиту м'ясоїдних. Нормальну сироватку отримують від здорових, які не хворіють на вірусний гепатит собак. Як вірусовмісний антиген служить культура тканини нирки собаки, зараженої вірусом інфекційного гепатиту, а нормального антигена – культура тканини нирки здорового собаки.

Для постановки РДП приготовлений агар розігрівають на водяній бані і розливають у стерильні знежирені плоскодонні чашки Петрі. Висота агарового шару – 0,5 см. Після того, як агар захолоне, в ньому роблять за допомогою трубочок або штамів лунки округлої форми у вигляді ланок, що складаються з шести лунок по периферії і однієї центральної в кожній ланці. Діаметр лунок – 0,6 см, відстань між краями лунок однієї ланки повинна бути 0,4–0,5 см. Агарові пижі витягують голкою. Після вилучення пижів дно лунки заливають краплею розплавленого агару для попередження підтікання інгредієнтів під агар.

У центральну лунку вносять вірусовмісний антиген, а в периферичні – випробовувані сироватки. Для контролю вірусовмісний антиген перевіряють в реакції преципітації з явно позитивними і негатив-



ними сироватками. Крім того, паралельно в цій же чашці в іншій ланці лунок ставлять контрольну реакцію з випробовуваними сироватками і нормальним антигеном.

Після розливу антигену та сироваток, чашки накривають кришками і ставлять строго горизонтально в ексікатор, на дні якого міститься вата, змочена водою. Ексікатор поміщають у термостат за температури 37 °С. Специфічні лінії преципітації з'являються між лунками з антигеном і сироватками через 24–48 год. Розглядають реакцію преципітації на темному фоні в промені світла, що проходить, поміщаючи чашки під кутом 45 ° до об'єктиву освітлювача.

Облік і оцінку реакції дифузійної преципітації проводять за ступенем вираженості преципітуючих ліній: відсутність – негативна реакція (–), ледве видимі (+), слабо виражені (+ -), виразно видимі (+ + +) і різко виражені молочного кольору (+ + + +), при цьому позитивною реакцією вважають з оцінкою на (+ + +) і (+ + + +).

При ідентифікації вірусу в середню лунку поміщають випробовуваний антиген, а в периферійні лунки – гіперімунні преципітуючі сироватки. Паралельно ставлять контроль: випробовуваний антиген плюс нормальна сироватка. Оцінку реакції проводять за тими ж критеріями.

Окрім РДП при лабораторній діагностиці інфекційного гепатиту собак використовують: РЗК (реакцію зв'язування комплексу), РГА (реакцію гемаглютинації), РЗГА (реакцію затримки гемаглютинації), РІФ (реакцію імунної флюоресценції), РН (реакцію нейтралізації), ІФА (імуноферментний аналіз), ПЛР (полімеразно ланцюгова реакція), біопробу зараження цуценят у передню камеру ока і виділення вірусу в культурі клітин.

Диференційна діагностика. Інфекційний гепатит собак необхідно диференціювати від чуми, лептоспірозу і енцефаломієліту. Для



чуми характерні висока контагіозність, серозно-гнійний кон'юнктивіт, катаральне запалення шлунково-кишкового тракту, смугасті крововиливи в прямій кишці, ерозії і виразки, явища геморагічного діатезу. При лептоспірозі на слизовій оболонці ротової порожнини знаходять виразково-некротичні виразки, в порожнинах тіла – прозору рідину прозоро-жовтого або червонуватого кольору, а також констатують ознаки запалення лімфатичних вузлів. При жовтяничній формі лептоспірозу різко виражена жовтяничність слизових оболонок, серозних покривів, підшкірної клітковини, жирової тканини. Енцефаломієліт зустрічається спорадично, головним чином серед цуценят до 8–10-місячного віку. Окремі автори говорять про те, що відмічають крововиливи в органах, особливо в головному і спинному мозку, ін'єкцію судин, набряк і мікронекрози в головному мозку, а також скупчення рідини в його шлуночках. Гістологічно встановлюють негнійний енцефаломієліт.

Вирішальне значення при цьому відіграють лабораторні методи дослідження.

Лікування. Для специфічної терапії собак при інфекційному гепатиті застосовують полівалентну сироватку проти чуми, парвовірусної інфекції та вірусного гепатиту м'ясоїдних у тих же дозах, що і при лікуванні чуми собак.

Хворим собакам призначають дієту. Рекомендують нежирний раціон: молочні супи або каші з додаванням невеликої кількості свіжого м'яса. Важливу роль при лікуванні печінкової недостатності відіграє спеціальна дієта, яка: покращує обмін речовин, низькокалорійна в порівнянні з білковим раціоном, профілактує ускладнення печінкової недостатності, зменшує симптоми запалення і фіброзу, містить усі необхідні поживні речовини для регенерації клітин печінки. Це можуть бу-



ти натуральні продукти або сухі корми лікувального напрямку Royal Canin Hepatic, Hills Canine Id Hepatic.

Для симптоматичної терапії призначають вітаміни групи В (В₁, В₂, В₁₂). Вітамін В₁ в організмі хворої тварини знижує жирову інфільтрацію і сприяє підвищенню функціональної здатності печінки. Його рекомендується тваринам вводити внутрішньом'язово протягом 4–5 днів, дорослим собакам – по 400–500 мг, молодим – по 250–300 мг. Одночасно протягом 10–15 днів слід давати з кормами фолієву (0,05 – 0,06 мг/кг маси тварини) і аскорбінову (0,5 г) кислоти. Аскорбінова кислота сприяє глікогенізації печінки, підвищує її антиоксидантну функцію, підсилює регенерацію печінкових клітин. Високий лікувальний ефект при інфекційному гепатиті собак дає сирепар. Цей препарат володіє ліпотропною дією і різко покращує печінкове кровопостачання. Сирепар застосовують внутрішньом'язово в дозі 1–15 мл протягом 10 днів. Для зменшення інтоксикації вводять внутрішньовенно розчин глюкози (5 %) по 10–30 мл 1–2 рази на день, а також гексаметилентетрамін (40 %) – 3–5 мл, хлористий кальцій (10 %) – 5–10 мл. Окрім вищезгаданих препаратів, при інфекційному гепатиті собак рекомендують полівітамінні препарати (тривіт, тетравіт, пушновіт, ундевіт, декамевіт), білкові гідролізати (гідролізін, амінопептид), гамма-глобулін тощо. При змішаних і секундарних інфекціях призначають антибактеріальне лікування.

Обов'язковим є застосування гепатопротекторів Есенціале 2–5 мл внутрішньовенно, Гепатоджект 2–5 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1–2 рази на добу протягом 5–7 днів. Гепатопротектори мають здатність інгібувати процеси вільнорадикальної деструкції гепатоцитів (антиоксидантна дія). Стабілізуючи мембранні структури, зменшують явища цитолізу (мембраностабілізуюча дія), посилюють процеси детоксикації за рахунок покращення функціонування моноо-



кисигеназних систем гепатоцитів та посилення процесів кон'югації. Можуть зменшувати явища мезенхімального клітинного запалення за рахунок впливу на імунологічні та біосинтетичні процеси в тканинах печінки. Нормалізують процеси тканинного дихання (переважно за рахунок системи цитохромів) та окислювального фосфорилування. Есенціальні фосфоліпіди забезпечують оновлення структури та функції клітинних і субклітинних мембран і таким чином ліквідують дефекти в їх мембранах, викликані гепатотоксинами.

Останніми роками при лікуванні собак, хворих на гепатит, чуму і парвовірусний ентерит, з успіхом застосовують 0,01 % розчин Т-активіна. Препарат вводять внутрішньом'язово в дозі: собакам дрібних порід – 0,3–0,5 мл, крупних порід – близько 1 мл протягом 3–5 днів. Ріботан-імуномодулятор справляє імуностимулюючу дію на Т і В системи імунітету тварин, стимулює імунореактивність до специфічних антигенів, функціональну активність макрофагів, субпопуляцій Т і В лімфоцитів, а також синтез інтерферону та лімфокінів. Вводять у дозі 0,5–2 мл з інтервалом 3–5 діб, але не більше 5 введень.

Профілактика і заходи боротьби. Велике значення має своєчасне виявлення хворих та перехворілих на вірусний гепатит собак і надійна їх ізоляція, а в племінних розплідниках – вибраковування.

Для попередження захворювання собак на вірусний гепатит, а також для боротьби з ним у разі появи проводять загальні ветеринарно-санітарні заходи, в основу яких повинен бути покладений принцип комплексності протиепізоотичних заходів: попередження занесення збудника, своєчасна діагностика гепатиту, здійснення заходів, спрямованих на ліквідацію хвороби. Для специфічної профілактики інфекційного гепатиту собак за кордоном широко застосовують інактивовані і живі вакцини, зазвичай, в комбінації з вакцинами проти чуми, ска-



зу, лептоспірозу. В нашій країні проходить випробування полівалентна вакцина проти чуми, гепатиту собак і хутрових звірів.

Парвовіроз **(Парвовірусний ентерит)**

Висококонтагіозна хвороба собак (в основному цуценят). Хвороба характеризується жовчоподібною блювотою і проносом, геморагічним запаленням шлунково-кишкового тракту, зневодненням організму, ураженням міокарда і швидкою загибеллю хворих тварин.

Історична довідка. Парвовірусний ентерит як захворювання виявлене та вивчене порівняно недавно. Вперше парвовірусоподібні частки, виділені з фекалій цуценят, хворих на розлади харчотравлення, були виявлені за допомогою електронного мікроскопа в 1977 році в США, Техасі. Незабаром техаські дослідники знову повідомили про декілька випадків ентериту собак, що були викликані парвоподібним вірусом та закінчились летально. Клінічна картина та патолого-анатомічні зміни в кишечнику в даних випадках були аналогічні тим, що спостерігались при панлейкопенії котів. Пізніше, експериментальними дослідженнями, що були проведені в бактеріологічному інституті Бейкера (США), було встановлено, що збудник хвороби має дуже близьке споріднення зі збудниками ентериту норок і панлейкопенії котів, хоча й не ідентичний з ними.

Гіпотез стосовно виникнення вірусу декілька, хоча на сьогодні недостатньо даних, щоб віддати перевагу якійсь з них. Окремими дослідниками було зроблене припущення, що відбулось раптове переродження вірусу панлейкопенії котів відносно собак, та в результаті спо-



нтанної мутації виник специфічний тип, і навіть окремий самостійний вид вірусу, що став їх вражати.

Не виключена також можливість утворення збудника даної інфекції від інших парвовірусів завдяки процесу мутації, що могла відбутися в культурах тканин при створенні та виготовленні вакцин. При цьому набути настільки швидке поширення ця інфекція могла тільки завдяки контамінації деяких вакцин зміненим вірусом. Саме таким чином новий, трансформований вірус, що містився у біопрепаратах проти інших хвороб, зміг надзвичайно швидко поширитись на всі континенти.

Так, у середині 1978 року численні випадки парвовірусного ентериту були відмічені в США, і майже одночасно стали регулярно надходити повідомлення про випадки подібних захворювань з Канади, Нової Зеландії, Австралії і навіть з Таїланду. В жовтні 1978 року вірус уже був ідентифікований і у Франції у цуценят 6–8-тижневого віку, що гинули без клінічних ознак. Наприкінці 1979 року перші випадки захворювання були зареєстровані в Швейцарії, а незабаром і в інших країнах Європи. В Москві ентерит з'явився влітку 1980 року і швидко поширився в інших населених пунктах Радянського Союзу.

Характеристика збудника. Парвовірусний ентерит собак викликає вірус, який відноситься до родини *Parvoviridae*. Парвовіруси вдалося виділити від різних тварин (великої рогатої худоби, свиней, птахів, кішок, норок), деякі з них непатогенні і як збудник хвороби грають незначну роль. Інші ж можуть викликати захворювання, яке супроводжується ентеритами. До них відносять вірусний ентерит норок і панлейкопенію кішок. Не зважаючи на спорідненість збудників, ентерит норок і панлейкопенія кішок собакам не передаються.



Парвовіруси відносяться до ДНК-геномних вірусів з розміром капсиду 18–28 нм. Вони розмножуються в ядрі культур клітин, що активно ростуть. Культивуються в клітинах нирок кішки, собаки, легенів норки, не викликаючи цитопатичної дії. Віруси володіють гемаглютинуючою активністю відносно еритроцитів свині і кішки.

Парвовіруси високостійкі до фізичних і хімічних дій, витримують нагрівання при 60 °С протягом 1 год., не інактивуються при обробці ефіром, хлороформом, стійкі до рН 3,0.

Епізоотологічні дані. До хвороби сприйнятливі собаки всіх порід. Висока захворюваність відзначена серед цуценят 1–5 місяців.

Основним джерелом збудника інфекції є хворі собаки і вірусоносії. Вірус виділяється в зовнішнє середовище з фекаліями і блювотними масами. Зараження здорових собак відбувається при контакті з предметами зовнішнього середовища, інфікованими виділеннями хворих тварин. Виставки, виводки молодняка й інші заходи, пов'язані з великим скупченням собак, особливо цуценят, сприяють швидкому поширенню інфекції. Ймовірно, не останню роль у зараженні собак парвовірусним ентеритом відіграють незадовільні годівля і утримання тварин.

Патогенез захворювання вивчений мало. Вірус розмножується в криптах кишечника, викликаючи їх лізис. Слизова оболонка кишечника злущується і міститься в кишковому вмісті у вигляді зліпків. Потім вірус з кров'ю і лімфою зі шлунково-кишкового тракту поширюється по всьому організму і потрапляє до паренхіматозних органів, м'язів і інших тканин. У щенят у віці 4–5 тижнів розвивається міокардит. Через декілька тижнів у сироватці крові хворих тварин з'являються специфічні антитіла.



Клінічні ознаки. Інкубаційний період при природному зараженні триває близько 10 днів, при експериментальному зараженні – 3–4 дні.

Хвороба протікає, як правило, гостро і виникає раптово з клінічними ознаками гастроентериту. Першою основною ознакою часто буває блювота, яка спостерігається аж до одужання або смерті. Спочатку блювотна маса складається з вмісту шлунку, надалі – тягучого слизу з жовтим відтінком. Блювотні рухи повторюються з інтервалом 30–40 хв. Діарея з'являється через 1–5 днів після блювоти. Фекалії спочатку сірі або жовті, з домішками крові, потім стають водянистими, з неприємним запахом. У окремих тварин після появи блювоти і діареї розвиваються ознаки ураження респіраторної системи. Температура тіла при цьому підвищується до 41 °С. Блювота і діарея швидко призводять до дегідратації (зневоднення) організму. Спрага, на відміну від чуми і інфекційного гепатиту, відсутня. Майже завжди встановлюють анорексію (відмова від корму). У цуценят спостерігають апатію, шоківий стан. Температура тіла хворих тварин може бути незначно підвищена, але частіше в нормі. Спад температури тіла нижче за норму і одночасно погіршення загального стану тварини повинні розглядатися, як серйозна клінічна ознака. На одужання можна сподіватися в тому випадку, якщо собака переніс хворобу в перші 5 днів. Тварини, особливо молоді, можуть загинути через 1–3 доби після появи клінічних ознак захворювання.

Летальність досягає 40–50 %. У цуценят у віці від 3 тижнів до 7 місяців парвовірус часто, разом з порушенням функції шлунково-кишкового тракту, викликає ураження серцевого м'яза. У таких хворих розвивається раптова слабкість, загибель настає протягом 24 год.

При міокардіальному синдромі смертність досягає 70 % і більше.



При пальпації легко встановити напруженість черевної стінки, собаки стогнуть, перистальтика кишечника посилена. Тварини швидко втрачають у масі, шкіра стає сухою, шерсть тьмяною. Характерна особливість при парвовірусному ентериті собак – лейкопенія, яку діагностують у перші 4–5 днів після виникнення хвороби. Кількість лейкоцитів значно знижена і досягає 2–3 при нормі 6–12 Г/л.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині собак, загиблих від парвовірусного ентериту, знаходять геморагічне запалення слизової оболонки тонкого і товстого відділів кишечника. Іноді на слизовій кишечнику помітні ерозії. Брижові лімфатичні вузли збільшені і геморагічно запалені. В окремих тварин виявляють набряк легенів, міокардит.

При гістологічному дослідженні встановлюють некроз епітелію крипт і лімфоїдної тканини в пейєрових пляшках, лімфатичних вузлах, тимусі. Нерідко в епітеліальних клітинах знаходять внутрішньоядерні вclusions.

Діагноз. Попередній діагноз може бути встановлений на підставі епізоотологічних, клінічних і патоморфологічних даних. Для парвовірусного ентериту собак характерне масове поширення, висока захворюваність серед цуценят, блювота, виявлення зліпків (слизових трубок) у рідких фекальних масах, наявність лейкопенії, патологічні зміни в кишечнику. Для знаходження вірусу у випорожненнях собак використовують РГА з подальшою ідентифікацією його в РГГА або пасажування в культурі клітин нирки котика. Серологічна діагностика заснована на дослідженні парних сироваток крові собак в РГГА.

Диференційний діагноз. Ентерити у собак бувають різної етіології – аліментарний, токсичний, паразитарний, бактеріальний, вірусний. Діареї аліментарного походження зустрічаються спорадично, іноді супроводжуються блювотою і мають сприятливий прогноз. Гастро-



ентерити можуть бути наслідком інтоксикації різними речовинами: аспірином, нафталіном, миш'яком, органічним фосфором, оливом тощо. У більшості випадків інтоксиканти викликають абдомінальний маркірований запах. Як правило, разом з блювотою і ентеритом з'являються конвульсії й інші нервові розлади. Гастроентерити паразитарного походження викликаються цестодами, нематодами (аскаридами, анкілостомами, стронгілідами), кокцидіями, лямбліями. Хвороба з'являється несподівано, не супроводжується загальним пригніченням, але ускладнює клінічний перебіг парвовірусного ентериту у собак, особливо у цуценят. З бактеріальних інфекцій потрібно передусім виключити колібактеріоз у цуценят. При цій інфекції фекалії стають рідкими і хвороба триває декілька днів. Сальмонельоз у собак зустрічається досить рідко, навіть якщо вони є носіями збудника. Хворіє в основному молодняк, але тварини дуже рідко гинуть. З ентеритів вірусного походження при диференціальній діагностиці потрібно виключити коронавірусний ентерит собак. Клінічні ознаки хвороби схожі з парвовірусним ентеритом. Хворіють собаки різного віку, але частіше цуценята. Блювота змінює діарею, а іноді виникає одночасно з нею. Зазвичай через 1–2 дні вона припиняється. Фекалії стають розрідженими, смердючими, жовтувато-зеленого кольору з домішкою слизу, а іноді крові. У молодих цуценят організм зневоднюється. Температура тіла не підвищується. При диференціальній діагностиці слід мати на увазі інфекційний гепатит, який у цуценят за деякими клінічними ознаками схожий з парвовірусним ентеритом, температура тіла підвищується до 40–41 °С, іноді у тварин реєструють діарею з домішками крові.

При диференційній діагностиці слід враховувати епізоотологічні, клінічні і патолого-анатомічні дані. Особливе значення мають результати лабораторних досліджень.



Лікування. Специфічне лікування парвовірусного ентериту собак з використанням полівалентної сироватки чуми, парвовірусного ентериту і гепатиту м'ясоїдних ефективно на початку (перші дні) хвороби. В подальшому лікувальна допомога повинна бути спрямована на недопущення зневоднення організму – інфузійна терапія, припинення блювоти і проносу і попередження вторинних інфекцій.

Інфузійна терапія – метод лікування, заснований на введенні в кровоносну систему різних розчинів певного обсягу і концентрації. Враховуючи, що абсолютна більшість собак з парвовірусним ентеритом на момент огляду є в тій чи іншій мірі зневодненими, а прийом рідини природним шляхом не можливий через блювання та діарею, постановка внутрішньовенного катетера та інфузійна терапія є обов'язковою і необхідною для одужання умовою. Поточна ступінь зневоднення тварини встановлюється на підставі даних огляду, таких як частота серцевих скорочень, колір слизових оболонок, швидкість наповнення капілярів, еластичність шкіри. Суть інфузійної терапії полягає в тому, щоб заповнювати дефіцит рідини до такого стану, поки тварина не зможе приймати рідину самостійно. З цією метою використовують колоїдні та кристалоїдні розчини, в залежності від стану тварини та ступеня зневоднення.

З цією метою в даний час використовують різноманітні за своїми діями лікарські препарати. На початку хвороби собакам підшкірно вводять 10–20 мл 0,9 % ізотонічного розчину кухонної солі, внутрішньовенно – 20 мл 5 % розчину глюкози, 3–5 мл 40 % розчину гексаметилентетраміну і 2–3 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти. Вказані препарати застосовують 1–2 рази на день (у залежності від стану організму тварини) протягом не менше 3 – 4 днів. Для регуляції рухової функції шлунково-кишкового тракту і як протиблювотний засіб призначають церукал. Препарат вводять внутрішньом'язово або внутріш-



ньовенно в дозі 1–2 мл або дають всередину по 1 таблетці 2–3 рази на день до годування. Слід мати на увазі, що в період постійної блювоти не потрібно давати ліків всередину, рекомендують ін'єкції. Коли інтервали між блювотними рухами збільшуються або припиняються зовсім, хворим тваринам можна давати чай з сіллю слизоподібні корми (каша). Звичайне годування потрібно починати обережно, особливу увагу звертають на дієтичні корми.

Краще в цей час давати собакам дрібно нарізані шматочки м'яса або фарш, рисовий відвар, сухарі, розмочені у відварі, сир.

Для попередження секундарної інфекції, а також при тривалій високій температурі тіла необхідно призначати антибіотики і сульфаніламідні препарати. Антибіотикотерапія при лікуванні парвовірусного ентериту проводиться з метою не допустити потрапляння бактерій зі шлунково-кишкового тракту у кров'яне русло. З даною метою використовуються антибіотики широкого спектру дії або поєднання антибіотиків. Препарати, як правило, застосовують у вигляді ін'єкцій, тому що через блювоту і діарею призначені всередину антибіотики не засвоюються: Сінулокс, Цефалексін, Кобактан, Комбікел один раз на добу протягом 3–5 днів, Пеніцилін у дозі 250 тис. ОД, біцилін – 3–300 тис. ОД., канаміцин – 100–200 тис. ОД, стрептоміцин – 250–500 тис. ОД тощо.; норсульфазол-натрій по 1–2 г 2 рази в день 3–4 дня підряд, сульфадимезин 2–3 г 2–3 рази на день протягом 4–6 днів підряд, сульфадиметоксин – 0,5 г 2 рази в день 3–4 дні підряд. Курс лікування антибіотиками продовжують до повного одужання. При проносах, що продовжуються, часто призначають ентеросептол по 0,1 – 0,2 г 3 рази на день до повного одужання.

Як неспецифічну терапію рекомендують кокарбоксілазу в дозі 50–100 мг підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно 1–2 ра-



зи в день 5–6 днів підряд; комплекс вітамінних препаратів (В₁, В₂, В₁₂) і інші біогенні стимулятори. Рекомендовані засоби потрібно використовувати з урахуванням загального стану хворої тварини і сумісності ліків різних груп.

Єдиним протівірусним препаратом з доведеною ефективністю лікування є Вірбаген-Омега (котячий інтерферон). Цей препарат ліцензований для лікування парвовірусного ентериту у собак у Європі, Японії, Австралії та Новій Зеландії. Вірбаген-Омега в складі комплексної терапії знижує смертність і прискорює процес одужання. На жаль, в Україні цей препарат практично недоступний із-за дуже високої вартості.

Профілактика і заходи боротьби. Для специфічної профілактики парвовірусного ентериту собак застосовують інактивовану вакцину та полівалентну вакцину проти чуми, парвовірусних інфекцій і вірусного гепатиту м'ясоїдних.

Загальна профілактика при парвовірусному ентериті передбачає наступне: не завозять у благополучні населені пункти собак з неблагополучних пунктів; прибулих тварин витримують протягом 30 днів у карантині; при організації виставок, змагань і інших заходів усі собаки попередньо проходять ветеринарний огляд; суворо дотримуються правил годування і утримання тварин; регулярно здійснюють профілактичну дезінфекцію приміщення, предметів догляду і інвентарю. Для дезінфекції використовують 2–3 % розчини формаліну і їдкою натру.

Хвороба Ауєскі

Гостре контагіозне захворювання всіх видів сільськогосподарських і домашніх тварин, хутрових звірів та гризунів, що характеризу-

263



ється ураженням центральної нервової системи і появою сильної сверблячки в місці проникнення збудника. Хворобу називають ще інфекційним бульбарним паралічем, помилковим сказом, чумою, скаженою коростою, що зудить.

Історична довідка. Захворювання це, вперше описане в 1902 р. угорським ученим Аладаром Ауескі як псевдосказ, спостерігалось ним у великої рогатої худоби, собак, котів. З явищами, що нагадують сказ. В останні роки хвороба Ауескі набула порівняно значного поширення у ряді країн, що змусило звернути на неї серйозну увагу.

Будучи виявленою вперше в Угорщині, вона була описана потім у Франції, Німеччині, Голландії, Данії, Швейцарії, Югославії, Північній Америці і Бразилії.

Захворювання спостерігалось переважно серед великої рогатої худоби, собак і кішок – у вигляді спорадичних випадків або невеликих епізоотій, причому, контагіозний характер захворювань не був встановлений.

У Радянському Союзі хвороба Ауескі вперше була виявлена у великої рогатої худоби в 1912 р. у Смоленській губернії, а серед свиней значно пізніше.

Зокрема, випадки захворювань серед поросят, з важкою нервовою клінікою і високим відсотком смертності, спостерігали ряд радянських авторів.

У Радянському Союзі про спорадичні випадки хвороби Ауескі у великої рогатої худоби вперше оповістив А. Акулов (1909), у свиней і овець – Н. Д. Степанов (1915). Починаючи з 1930 року, ця хвороба зареєстрована в багатьох країнах світу, у тому числі в європейських країнах, в Північній і Південній Америці, США, Азії, Африці. Над вивченням хвороби Ауескі і розробкою засобів боротьби з нею працюва-



ли М. Р. Нікітін, П. С. Соломкін, С. І. Ротов, П. М. Андреев, І. А. Артюх, І. М. Надточій, І. І. Лукашов та інші.

Характеристика збудника. Хвороба Ауескі викликається вірусом, що містить ДНК з родини *Herpesviridae*. Він репродукується в ядрі клітини. Зрілі віріони розміром 180–190 нм мають ліпопротеїнову оболонку. Вірус культивують у первинних культурах клітин різного походження з виникненням характерної ЦПД. Є зв'язок між ЦПД, морфологією бляшок і вірулентністю штаму.

Збудник має широкий спектр патогенності для всіх сільськогосподарських тварин, собак, хутрових звірів, диких тварин і гризунів. До експериментального зараження особливо чутливі кролики, їх широко використовують для діагностики хвороби (біопроба). Вірус індукують у хворих тварин і реконвалесцентів для утворення віруснейтралізуючих, коплементзв'язуючих та преципітуючих антитіл. В антигенному відношенні він однорідний, є тільки один імунологічний тип вірусу. Існує лише антигенна спорідненість з вірусом герпесу. В природі циркулюють штами з різною вірулентністю.

Стійкість вірусу до високих температур порівняно низька: нагрівання до 50–60 °С знешкоджує його протягом 30–45 хв., пряме сонячне проміння – за 6 год., ультрафіолетове проміння – за 1 хв. Холод консервує вірус 1–4 °С, він активний від 130 днів до 4 років. У 40 % гліцерині і гліцерино-фосфатному буфері з нейтральною рН вірус зберігається 2–3 роки, в насиченому розчині повареної солі – не менше 3 місяців. У трупах, що гниють, вірус зберігає активність 10–28 днів, у висохлих трупах гризунів – від 8 до 175 днів (Н. Р. Нікітін, 1967).

Гарячий 3 % розчин їдкового натру, 1 % розчин формальдегіду, освітлений розчин хлорного вапна з 3 % активного хлору і 20 % суспензії свіжогашеного вапна інактивують вірус за 5–10 хв. До креоліну і карболової кислоти вірус відносно стійкий.



Епізоотологічні дані. До хвороби Ауескі сприйнятливі собаки будь-якого віку незалежно від породи, а також коні, велика рогата худоба, дрібна рогата худоба, свині, кішки, кури, качки, лисиці, єноти, борсуки, пєсці, норки, собо́лі, миші, щури та інші тварини. Молодняк усіх видів тварин більш сприйнятливий до вірусу, ніж дорослі тварини. До хвороби Ауескі сприйнятлива також людина.

Основним джерелом збудника інфекції служать хворі тварини і вірусоносії, що виділяють вірус з носовим слизом, кон'юнктивальним секретом, сечею, молоком та витіканнями з піхви. Тварини, що перехворіли, можуть тривалий час залишатися вірусоносіями. Значну роль у перенесенні і поширенні збудника інфекції відіграють щури та миші, серед яких захворювання може набувати характер повторних епізоотій. Собаки можуть заражатися при поїданні гризунів – носіїв збудника цієї хвороби. Чинниками передачі можуть бути також забруднені вірусом корми, вода, підстилка й інші предмети. Так, м'ясні корми від вимушено забитих або загиблих тварин, що перехворіли на Ауескі, при згодовуванні собакам у сирому вигляді можуть бути джерелом їх зараження. При спільному утриманні хворих тварин із здоровими зараження можливе через пошкоджену шкіру і видимі слизові оболонки.

Хвороба Ауескі не має строго вираженої сезонності, але все таки захворювання тварин частіше за все відбувається в осінньо-зимовий період року, це пов'язано з більш інтенсивною міграцією гризунів, що є природним резервуаром вірусу Ауескі в природі.

Патогенез. Розвиток хвороби Ауескі має деякі особливості залежно від виду та віку тварини. Раніше більшість дослідників припускала, що вірус, проникаючи в організм тварини, поширюється по нервових шляхах. Згодом експериментально доведено, що, потрапивши в



організм тварини, вірус може поширюватися по кровоносних, а також лімфатичних шляхах і звідти потрапляти в нервову систему.

Спочатку хвороба супроводжується лихоманкою. Вірус вражає кровоносні судини та їх нерви, викликаючи набряки і крововиливи в різних органах. Надалі, в результаті викликаних вірусом дегенеративних і запальних явищ у нервовій системі, у хворих собак з'являються різні нервові симптоми. Необхідно відзначити, що патогенез хвороби Ауескі ще вивчений недостатньо.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при природному і штучному зараженні вірусом хвороби Ауескі коливається від 1 до 5 днів, рідко – близько 15 днів.

Захворювання починається з того, що тварина відповідає на оклик без поспішності, відмовляється від їжі, помітна сонливість, у службових собак звисають кінчики вух. Незабаром з'являється занепокоєння, лякливість, очі виражають страх, собака ніби шукає притулку, але, ледве відшукавши його, ретельно дослідивши та розмістившись у ньому, раптом різко схоплюється і починає шукати інше місце. В цей час уже спостерігається підвищена чутливість. Іноді можна помітити косоокість і неоднакову ширину зіниць. Очі напівзаплющені, чутливість рогівки знижена. Потім, у зв'язку із сверблячкою, що з'являється, собаки починають тертися об оточуючі предмети, дряпати себе лапами. Найбільш часто сверблячка виникає в ділянці губ, біля основи вušних раковин, тобто добре локалізована, іноді може бути генералізована сверблячка, яка не дає тварині ні хвилини спокою. Сверблячка і розчухування не припиняються до самої смерті тварини. Собака може вигризати шкіру і м'язи до кісток. При тому тварина весь час тужливо стогне, повискує, скулить, іноді хрипко гавкає.

У тварини часто спостерігається сильне збудження, вона бігає назад і вперед, то встає, то лягає, катається на спині, гризе палиці, тра-



ву, землю, безцільно стрибає. Можна спостерігати, як змучений собака з боєм накидається на протягуванні їй предмети і з люттю їх кусає. Багато авторів затверджують, що при хворобі Ауескі агресія у собак повністю відсутня.

Нерідко відзначають фібрилярне сіпання м'язів, м'язове тремтіння, а також клонічні судоми жувальних м'язів, м'язів шиї, кінцівок, з'являються хиткість ходи, іноді манежні рухи. У всіх випадках бувають рясна салівація і задишка. Апетит зникає, але тварина з жадністю накидається на воду. Збудження поступово згасає, з'являється слабкість, собака впадає в забуття, на оклик реагує слабо. Розвивається параліч глотки, а потім параліч м'язів тіла. Загибель настає через 24–48 год. після появи клінічних ознак. Серед цуценят одужання не буває, дорослі ж собаки іноді видужують, якщо хвороба продовжується понад 2–3 доби.

Хвороба Ауескі у собак може протікати з дещо атиповим перебігом і характеризуватися тільки сильною слинотечею, частою блювотою та посиленою спрагою. Поступово тварина впадає в сонливий стан і гине від паралічів, що розвиваються.

Патолого-анатомічні зміни. При зовнішньому огляді трупів собак, загиблих від хвороби Ауескі, знаходять травматичні пошкодження в тих місцях, де були розчухування. В деяких випадках підшкірна клітковина губ і морди гіперемійована з незначною запальною інфільтрацією. При розкритті черевної порожнини відмічають гіперемію слизової оболонки шлунку, іноді з крововиливами. В кишечнику видимих змін не знаходять. Печінка нерідко перероджена, рихла з глинистим відтінком, іноді буває трохи збільшена, темно-вишневого кольору. Нирки трохи збільшені, під капсулою видні точкові крововиливи, поверхня розрізу соковита, рисунок на розрізі згладжений. Сечо-



вий міхур розтягнутий сечею, слизова його без видимих змін. Слизова трахеї гіперемійована, легені блідо-рожевого кольору, з окремими геморагіями на поверхні. В деяких випадках наявні набряк легенів і катаральну пневмонію. В серцевій сорочці іноді міститься значна кількість серозного і серозно-фібринозного ексудату. Під ендокардом видно смугасті крововиливи. Селезінка в більшості випадків без видимих змін і рідко трохи збільшена, кровонаповнена. У цуценят зустрічаються вогнища некрозу в печінці і селезінці.

Зміни в центральній нервовій системі характеризуються добре вираженим запаленням мозкових оболонок, наявністю екстравазатів у головному і спинному мозку, переродженням нервових клітин, периваскулярною інфільтрацією; може відбуватися на різному ступені розмноження клітин глії. Разом з цим реєструють енцефаліт негнійного характеру.

При гістологічному дослідженні встановлюють дегенерацію нервових клітин і вакуолізацію.

Діагноз. Розпізнавання хвороби Ауескі в практиці засновано на епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних, а також обов'язковому біологічному дослідженні, тобто зараженні кроликів.

До найхарактерніших епізоотологічних ознак, на які можна орієнтуватися при визначенні діагнозу, відносять наступні: раптовість появи захворювання, масове і швидке його поширення, ураження в основному молодняку. Для собак діагностична ознака захворювання – сильна сверблячка в одному або декількох місцях тіла, супроводжується зализуванням і розчухуваннями шкіри.

Диференційний діагноз. Необхідно диференціювати хворобу Ауескі від сказу. При сказі у собак іноді також буває сверблячка на місці укусу, але вона значно слабша, ніж при хворобі Ауескі. Перебіг хвороби Ауескі більш гострий у порівнянні зі сказом. При сказі роз-



лад свідомості, як правило, різко виражений і спостерігається параліч нижньої щелепи, рясна слинотеча, поїдання неїстівних предметів. При хворобі Ауескі свідомість зазвичай збережена, параліч нижньої щелепи відсутній, апетит не спотворений. Відмінністю від сказу може служити також відсутність тілець-включень Бабеша-Негрі в клітинах головного мозку тварин, загиблих від хвороби Ауескі.

Лікування. Всі лікувальні засоби, що застосовувалися при хворобі Ауескі собак, не дали позитивних результатів. З метою пасивної імунізації використовують гіперімунну сироватку, запропоновану професором П. З. Соломкіним. Сироватку одержують шляхом гіперімунізації коней та вводять внутрішньом'язово в дозах від 10 до 25 мл залежно від віку і маси собаки.

Позитивні результати сироватка дає в ранній період хвороби. Високий лікувальний ефект при хворобі Ауескі собак одержують із застосуванням глобуліну. Його виготовляють з гіперімунної сироватки у вигляді розчину, що містить 10 % глобуліну. Лікувальна доза глобуліну для щенят до 6 місяців – 6–15 мл, профілактична – 2–5 мл, старших 6 місяців – 24–36 (лікувальна) і 8–12 мл (профілактична). За відсутності ефекту хворим тваринам через 1–2 доби вводять повторно глобулін у лікувальних дозах. Тривалість пасивного імунітету – 3–4 тижні, після чого тварин, оброблених глобуліном з профілактичною метою, вакцинують проти хвороби Ауескі. Тварини, що перехворіли або вилікувані глобуліном, вакцинації не підлягають. Для попередження ускладнень (зокрема запалення легень) вводять антибіотики.

Профілактика і заходи боротьби. Оскільки основним резервуаром вірусу хвороби Ауескі служать гризуни (миші, щури), необхідно систематично їх знищувати одночасно на всій території розплідників собак. Приміщення, в яких зберігають різний корм (особливо м'ясні



продукти), роблять непроникними для гризунів. Дератизацію проводять із застосуванням хлору, крисиду й інших хімічних засобів. Не допускають згодовування сирих м'ясних продуктів, отриманих від вимушено забитих або загиблих від хвороби Ауескі тварин, а також м'яса і субпродуктів від свиней. У неблагополучних щодо хвороби Ауескі розплідниках проводять клінічний огляд всього поголів'я тварин і вибірково термометрують їх. Хворих та підозрілих на захворювання собак ізолюють і лікують, інших – вакцинують. Для активної імунізації собак можна використовувати вакцину проти хвороби Ауескі сільськогосподарських тварин.



БАКТЕРІАЛЬНІ ХВОРОБИ

Лептоспіроз

(Штутгартська хвороба)

Лептоспіроз – штутгартська хвороба, інфекційна жовтяниця, хвороба Вейля, геморагічний ентерит – інфекційна природно-осередкова хвороба багатьох видів тварин, що виявляється короткочасною лихоманкою, гемоглобінурією (гематурією), геморагічним гастроентеритом, виразкою, стоматитом, жовтяничним забарвленням, некрозами слизових оболонок і нервовими розладами.

Історична довідка. На існування цієї хвороби як самостійної форми звернули увагу, незалежно один від одного, німецький учений А. Weill (1886) і російський М. П. Васильєв (1888), які описали гостру інфекційну хворобу з жовтяницею та геморагічним синдромом. Збудник лептоспірозу був відкритий у 1914–1915 р.р. японськими дослідниками Інадо та Ідо і дістав назву *Spirochaeta icterohaemorrhigae*. У наступні роки в літературі з'явилися повідомлення про відкриття в різних країнах морфологічно подібних, але різних за своїми антигенними властивостями лептоспір. У 1973 році підкомітет ВООЗ розділив рід *Leptospira* на 2 види: *Leptospira interrogans* (патогенні лептоспіри), резервуаром яких є тварини-носії, і *Leptospira biflera* (сапрофіти, які вільно живуть).

У нашій країні лептоспіроз відгодівельної худоби першими описали в 1935 р. С. Нікольський, Ф. Десятов, Г. Марченко під назвою



«інтерогемоглобінурія великої рогатої худоби», етіологічну роль лептоспир у цьому захворюванні встановили В. Терських (1939) і М. Земськов (1940).

У 1934 році професором С. Я. Любашенко була запропонована полівалентна гіперімунна сироватка проти лептоспірозу. Найбільш хороший терапевтичний ефект сироватка дає у її застосуванні на початку захворювання. З іншого боку, гіперімунна сироватка і отриманий з неї гаммаглобулін не запобігають лептоспіроносійству. Пасивний імунітет, створений даною сироваткою, короткочасний.

Для специфічної профілактики (активної імунізації) лептоспірозу в 1939 році С. Я. Любашенко вперше запропонував інактивовану карболовою кислотою вакцину. З 1946 по 1958 р. у нашій країні застосовували хінозолеву вакцину, що містила антигени трьох серологічних варіантів лептоспир *Pomona*, *Grippotyphosa* та *Icterohaemorrhagiae*. Пізніше, коли від хворих тварин виділили нові сировари лептоспир, вакцину почали готувати з п'яти серотипів, додавши до попередніх сировари *Canicola* і *Tarassovi*. Зараз готують три види вакцин з різними наборами серотипів.

Характеристика збудника. Збудниками лептоспірозу собак можуть бути *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa* тощо. В темному полі мікроскопа лептоспіри мають вигляд тонких, сріблястих ниток, заломлених на одному або обох кінцях, і володіють різноманітними рухами. Довжина лептоспіри коливається від 6 до 18 мкм, ширина – від 0,2 до 0,3 мкм.

Стійкість збудника до різних хімічних речовин і фізичних чинників неоднакова. За нагрівання до 56 °С вони гинуть протягом 30 хв. Пряме сонячне проміння вбиває їх протягом 0,5 м²-годинної інсоляції. Лептоспіри більш стійкі до низьких температур. За температури мінус 20 °С вони інактивуються через 4 год. У сечі лептоспіри зберігають



життєздатність протягом 2–3 днів. У воді річок, непроточних водойм зберігаються близько 200 днів, у стічних водах – близько 10 днів. Розчини, що містять активного хлору 0,25 %, карболової кислоти - 5, формальдегіду – 0,25, соляної кислоти – 0,1 %, руйнують лептоспіри за 5 хв., а 1 % розчин їдкою натру – майже вмиєть.

Епізоотологічні дані. В природних умовах на лептоспіроз частіше хворіють свині та велика рогата худоба, сприйнятливі також буйволи, коні, вівці, кози, собаки, лисиці, пєсці, норки, кішки, білі миші, домашні і дикі птахи, шури.

Сприйнятливі собаки всіх порід. Деякі автори вказують, що хвороба вражає головним чином собак, старших двох років. Проте в період епізоотичних спалахів у великих розплідниках у більшості випадків хворіють молоді собаки (частіше самці).

У значній більшості випадків лептоспіроз виявляється спорадично, рідше спостерігається у вигляді епізоотії. Масові захворювання собак на лептоспіроз реєструють улітку. Одиначні випадки захворювання можна спостерігати у будь-яку пору року.

Важкість протікання епізоотичного процесу при лептоспірозі багато в чому залежить від умов годування, утримання і догляду.

Джерелами і резервуарами лептоспір служать як домашні, так і дикі тварини. Вони виділяють збудник у зовнішнє середовище з сечею, фекаліями, молоком, спермою, через легені, із отворів із статевих органів. Гризуни є позитивними носіями лептоспір. Епізоотологічну і епідеміологічну небезпеку являють безсимптомно хворі тварини-лептоспіроносії. У собак термін лептоспіроносійства складає близько 3-х років.

Ті лептоспіри, що виділяються з організму тварини, інфікують корми і вододжерела, потрапляючи в організм тварин, за певних умов



викликають інфекційний процес. З чинників передачі збудника основний шлях водно-кормовий. Особливо небезпечними є калюжі, ставки, болота, вологий ґрунт.

Собаки заражаються лептоспірозом у зоні природного вогнища при прийомі води, поїданні сирих м'ясних продуктів, отриманих від хворих сільськогосподарських тварин, і трупів гризунів-лептоспіроносіїв, а також кормів, забруднених сечею цих гризунів.

Лептоспіри можуть проникати в організм тварин через пошкоджені ділянки шкіри (подряпини, укуси, рани), очі і статеві шляхи. Слід зазначити, що значна частина тварин, які підпадали під природне зараження лептоспірами, хворіє безсимптомно і стає надалі резистентною до цієї інфекції.

Патогенез. Проникнувши тим або іншим шляхом в організм тварини, лептоспіри в результаті активної рухливості вже через 5–60 хв. потрапляють у кров і різні органи, минувши лімфатичні вузли. Розмноження і накопичення лептоспір у крові внутрішніх органах та тканинах викликають різке підвищення температури тіла. З 3–5-го дня хвороби в крові тварин з'являються аглютинуючі і лізуючі лептоспір антитіла, тому лептоспіри через тиждень зникають з крові.

Ті, ендотоксини лептоспір, що утворюються після розпаду під впливом літичних антитіл, руйнують клітини крові та паренхіматозних органів, обумовлюючи появу патолого-анатомічних, біохімічних, гематологічних і інших змін. У результаті руйнування еритроцитів у тварин розвивається анемія, в крові накопичується велика кількість гемоглобіну, з якого утворюється білірубін. У нормальній печінці білірубін зв'язується з глюкуроною кислотою і тим самим виводиться з крові. В ураженій печінці цього не відбувається, білірубін адсорбується з крові тканинами, фарбуючи їх у жовтий колір. Від порушення фільтраційної здатності нирок у сечі з'являється гемоглобін, іноді і ерит-



роцити. Таким чином формується інша клінічна ознака – гемоглобінурія, або гематурія.

Дрібні судини, головним чином капіляри шкіри і слизових оболонок ротової порожнини, під впливом інтоксикації зазнають сильних змін. Вони нерідко закупорюються і звужуються клітинними інфільтраціями, порушується живлення шкіри та слизових оболонок, а потім утворюються некротичні вогнища. Крім того, інтоксикація спричиняє пористість кровоносних судин, наслідком чого є масові крововиливи в різних органах і тканинах.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 2–10 днів. Хвороба проявляється в двох основних формах - геморагічній і жовтяничній. Геморагічну форму реєструють переважно у дорослих собак. Захворювання починається із загальної депресії, підвищення температури тіла до 40,5–41,5 °С. У деяких випадках відзначають гіперемію кон'юнктиви. Надалі температура тіла помітно падає (до 37–38,2° С), але собака стає зовсім апатичним, страждає на задишку, втрачає апетит, з'являються спрага і блювота. На слизовій оболонці рота помітні гіперемійовані ділянки неправильної форми, які пізніше стають такими, що кровоточать або сухими, некротичними. З рота неприємний запах. За даними З. Я. Любашенка (1978), в більш пізній стадії хвороби, окрім повної депресії, спостерігають м'язове тремтіння, болі в ділянці черевної стінки, блювоту з кров'ю, носову кровотечу, кровоточивість ясен. У міру розвитку хвороби настає швидке і різке схуднення; шкіра стає сухою, очі глибоко западають; температура тіла падає нижче за норму (36–36,5 °С). Сеча виділяється в невеликій кількості і містить жовчний пігмент і білок.

Описані симптоми розвиваються один за одним з наростаючою швидкістю. Потім настає коматозний стан або клонічні судоми, в



період яких тварина гине. Собаки в окремих випадках можуть гинути вже через декілька годин після появи нервових ознак.

Хвороба триває 2–3 дні, рідше – 5–10. Летальність коливається від 65 до 90 %. У собак, що важко переохворіли, згодом залишаються парези, розлади травлення і хронічний нефрит.

Жовтянична форма лептоспіри – троянда зустрічається частіше у цуценят. Хвороба в одних випадках розвивається раптово, в інших – поступово і залишається непоміченою до появи явно вираженої жовтяниці. З'являється блювота, часто з кров'ю. Слизова оболонка роту жовтого кольору. Сеча звичайно темно-жовтого кольору, містить значну кількість білка. Часто бувають кон'юнктивіт і сверблячка. При гострому перебігу хвороби собаки гинуть у перші два дні. В більш легких випадках вони можуть прожити майже 10 днів і більше. Смертність досягає 40–60 %.

Патолого-анатомічні зміни. Основні зміни при лептоспірозі після розтину знаходять в печінці і нирках. Печінка звичайно збільшена, в одних випадках вона гіперемійована, в інших – жовтянична, консистенція її в'яла. Жовчний міхур розтягнутий і переповнений густою тягучою жовчю темно- або буро-зеленого кольору, слизова покрита крововиливами.

Нирки або гіперемійовані, або бліді і жовтяничні. Часто в кірковому шарі наявні крововиливи. Навколонирикова клітковина набрякла. Сечовий міхур містить невелику кількість сечі брудно-жовтого кольору, на слизовій оболонці його зустрічаються точкові крововиливи. Легені у всіх випадках мають характерний вигляд: яскраво-червоні крововиливи розсіяні по всій їх поверхні і в товщі легеневої тканини.

Окрім вищезгаданих характерних патолого-анатомічних змін у собак, загиблих від лептоспірозу, можна спостерігати помітне жовтяничне забарвлення шкіри промежини, підошовної поверхні лап, внут-



рішньої поверхні вух і інших місць. На слизовій оболонці ротової порожнини часто знаходять некротичні вогнища, іноді виразки.

Діагноз ставлять шляхом проведення мікроскопічних, бактеріологічних, серологічних досліджень з урахуванням епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних даних.

Матеріалом для прижиттєвої лабораторної діагностики служать кров і сеча, для посмертної – трупи дрібних порід собак; від трупів великих порід беруть серце, шматочки паренхіматозних органів, нирку, сечовий міхур з вмістом. Патматеріал повинен бути узятий і досліджений протягом 6 год. літом і 10–12 год. – узимку за умови зберігання його в охолодженому стані.

Бактеріологічна діагностика полягає у виявленні в досліджуваному матеріалі або органах лабораторних тварин, заражених цим матеріалом, лептоспір шляхом мікроскопії, а також виділенні і ідентифікації чистих культур. Серологічна діагностика лептоспірозу заснована на виявленні специфічних антитіл у крові тварин реакцією мікроаглютинації (РМА) або реакцією макроаглютинації.

За наслідками лабораторних досліджень діагноз вважатимуть установленим у випадках виявлення лептоспір у матеріалі при мікроскопії, виділенні чистої культури, виявленні збудника в гістологічних зрізах нирок або печінки, встановленні наростання титру антитіл при повторному дослідженні в 5 разів і більше.

Лептоспіроз диференціюють від чуми собак. Чума володіє високою контагіозністю і зазвичай вражає молодих собак, тоді як лептоспіроз – неконтагіозна хвороба та вражає в основному дорослих особин. При лептоспірозі депресія більш різко виражена, ніж при чумі. Геморагічний стоматит і кривава блювота, підвищена кількість білка в сечі, виявлення в ній жовчних пігментів – характерні ознаки лептоспірозу.



Крім типових випадків лептоспірозу з наявністю яскраво вираженої жовтяниці або геморагічного діатезу, є випадки із помітними катаральними симптомами, які нагадують чуму. На ранній стадії хвороби лише за допомогою лабораторних досліджень вдається диференціювати лептоспіроз від чуми.

Диференційний діагноз. При диференціації лептоспірозу від отруєнь необхідно враховувати, що останні виникають спорадично – зміна режиму, годування призводить до зникнення симптомів хвороби. У разі отруєння зазвичай не буває уражень, виразок ротової порожнини, тоді як ця ознака характерна для лептоспірозу. Також слід пам'ятати про виключення таких хвороб, як інфекційний гепатит, чума м'ясоїдних та парвовірусний ентерит. Інфекційний гепатит спостерігається переважно у молодняка у віці до року. При розтині собак, загиблих від інфекційного гепатиту, знаходять збільшену жовтого або жовто-червоного кольору печінку. Зобна залоза збільшена, з поверхневими крововиливами. При гістологічному дослідженні печінки в препаратах знаходять тільця Рубарта. Для чуми характерна висока контагіозність, серозно-гнійний кон'юнктивіт, катаральне запалення шлунково-кишкового тракту, смугасті крововиливи в прямій кишці, ерозії і виразки, явища геморагічного діатезу. Парвовірусний ентерит собак виникає раптово, з клінічними ознаками гастроентериту, іноді з проявом блювоти, яка не припиняється до закінчення хвороби. Температура тіла часто підвищена. Для підтвердження діагнозу на парвовірусний ентерит проводять лабораторні дослідження: ставлять реакцію гемаглютинації і реакцію затримання гемаглютинації з еритроцитами свині.

Лікування. Для лікування хворих на лептоспіроз собак використовують гіперімунну сироватку і стрептоміцин. Сироватку вводять під шкіру в дозах від 10 до 30 мл, залежно від віку і маси тварин, та внутрішньовенно – від 5 до 15 мл. Сироватка дає кращий лікувальний



ефект при введенні її в ранній стадії захворювання тварин. Одночасно внутрішньом'язово ін'єктують стрептоміцин у дозі 10–15 тис. ОД на 1 кг маси тварини через кожні 12 год. протягом 4–5 днів. Внутрішньовенно можна вводити 40 % розчин глюкози (10–30 мл) і 40 % розчин гексаметилентетраміну (3–5 мл) 1–2 рази на день. Ротову порожнину промивають розчином перманганату калію (1:1000) або фурациліну, за наявності виразок слизову оболонку рота обробляють йодгліцерином. Задовільний ефект у лікуванні лептоспірозу має препарат Комбікел (у 1 мл якого міститься 120000 МЕ бензатина бензилпеніциліна і 80 мг дигідрострептоміцина сульфата) в дозі 1 мл на 10 кг ваги на добу.

Паралельно призначають симптоматичну терапію: спазмолітичні засоби (но-шпа, спазмалгон), протиблювотні (церукал), сорбенти (ентеросгель, активоване вугілля), гепатопротектори (есенціале, гепатоджект), вітамінні препарати (оліговіт, гепавікел), імуностимулятори (катозал).

Хворим собакам створюють покращені умови годівлі, догляду і утримання.

Профілактика і заходи боротьби. Забороняється ввезення хворих і перехворілих на лептоспіроз собак у розплідники. У тварин, підозрюваних на захворювання на лептоспіроз або у лептоспіроносійстві, досліджують сироватку крові за реакцією мікроаглютинації. Не можна згодовувати собакам сирі продукти забою від хворих на лептоспіроз тварин і лептоспіроносійів.

Розплідники собак, у яких з'явилися випадки захворювання на лептоспіроз, оголошують неблагополучними.

Для своєчасного виявлення та ізоляції хворих і підозрілих у захворюванні собак здійснюють поголовний клінічний огляд з обов'язковою щоденною термометрією протягом 20 днів. Хворих собак ізо-



люють і проводять лікування. Решту собак вакцинують. Для активної імунізації застосовують полівалентну вакцину проти лептоспірозу у відповідності з інструкцією.

Приміщення, в яких перебували хворі собаки, очищають і дезінфікують. Особливу увагу приділяють знищенню гризунів (щурів, мишей тощо), що є основним резервуаром лептоспір у природі. Корми і воду оберігають від зараження сечею гризунів. Не допускають поїдання собаками гризунів: щурів, мишей, полівок тощо.

Особи, що доглядають за хворими собаками або мають справу з їх трупами і м'ясом убитих сільськогосподарських тварин, що хворіли на лептоспіроз, щоб уникнути зараження, повинні строго дотримуватись правил особистої гігієни.

Сальмонельоз

Контагіозна хвороба собак, що гостро протікає вражає переважно цуценят у період відлучення і характеризується ознаками гострого гастроентериту.

Історична довідка. У 1885 р., під час дослідження патологічного матеріалу від загиблих свиней, Сальмон і Сміт виявили паличку, яку назвали *Bact. suipestifer* (нині – *Salmonella cholerae suis*). Гертнер у 1883 р. виділив збудника паратифу телят – *Bact. enteridis Gartneri*, Леффлер у 1890 р. – збудника тифу мишей – *Bact. typhimurium*. Масові випадки пулорозу курчат під назвою «пташиний сальмонельоз» уперше описав Клейн (1889) в Англії. У 1934 р. Міжнародне товариство мікробіологів рекомендувало всі бактерії цієї групи назвати на честь їх відкривача «сальмонелами», а захворювання – «сальмонельозом». У колишньому Радянському Союзі сальмонельоз телят першими встано-



вили А. В. Синьов, С. К. Беззубець (1925), овець – П. В. Тавельський (1929), свиней – А. Н. Уранов (1929). Вакцину проти сальмонельозу свиней запропонував у 1949–1950 рр. М. М. Іванов. Сальмонельоз молодняка поширений у багатьох країнах світу. Реєструється переважно в господарствах з незадовільним ветеринарно-санітарним станом, у разі порушень нормативних вимог утримання й годівлі молодняка (Р. А. Ціон, 1936). В Україні це захворювання вивчали й розроблювали засоби боротьби з ним такі відомі вчені, як Н. А. Міхін (1934) та П. М. Андрєєв (1937). Заподіювані сальмонельозом економічні збитки визначаються втратами, пов'язаними з летальністю молодняка в межах 20–80 %, відставанням у рості та розвитку перехворілих тварин, а також матеріальними затратами на проведення тривалих оздоровчих заходів.

Характеристика збудника. Бактерії роду сальмонел належать до сімейства *Enterobacteriaceae*. За класифікацією Кауфмана (1964), бактерії цього сімейства ділять на 12 родів і нараховують понад 1600 серотипів. Усі вони є паличками із заокругленими кінцями, забарвлюються по Граму негативно. Довжина їх 2–4 мкм, ширина – 0,5 мкм.

Спор і капсул не утворюють, рухливі.

Багато видів сальмонел мають високу патогенність і небезпечні як для людини, так і для всіх домашніх тварин. У собак найбільш часто виділяють *Salm. typhimurium*, *Salm. dublin*, *Salm. cholerae suis*.

Сальмонели культивуються на звичайних середовищах. За характером зростання окремі види сальмонел майже не відрізняються один від одного. Зростання сальмонел спостерігається за температур від 3 до 45 °С, проте найбільш інтенсивно вони накопичуються в поживному середовищі за температури 37 °С. Майже всі види сальмонел фер-



ментують глюкозу, мальтозу, маніт і не ферментують лактозу та сахарозу.

Для сальмонели характерна значна стійкість до впливів зовнішнього середовища. Вони витримують тривале висушування і заморожування (понад 3–4 місяці). В ґрунті, гної, воді сальмонели зберігаються близько 9–10 місяців, нагрівання майже 70–75 °С витримують 15–30 хв.: 3 % розчин їдкого натру, хлорне вапно, що містить 2 % активного хлору, 20 % суспензія свіжогашеного вапна, 2 % розчин формальдегіду надійно знезаражували інфіковані приміщення при експозиції не менше 1 год.

Епізоотологічні дані. До сальмонельозу сприйнятливий молодняк усіх видів домашніх тварин. Хвороба поширена повсюдно. Найбільш часто хворіють цуценята 1–6-місячного віку. Дорослі тварини частіше є бактеріоносіями. Основним джерелом збудника інфекції є хворі тварини і клінічно здорові бактеріоносії. Зокрема, при бактеріоносійстві сук щенята можуть захворіти в підсисний період.

Чинниками передачі збудника можуть бути молоко, відходи бойні від хворих на сальмонельоз сільськогосподарських тварин, дрібні гризуни і різні викиди на звалищах. Нерідко потрапляє під обсіменіння сальмонелами кров'яна, м'ясо-кісткова, рибна мука.

Заражаються щенята аліментарним шляхом, рідше – аерогенним. Можливе і внутрішньоутробне зараження.

Фактори, що спричиняють сальмонельоз (у розплідниках): скупчення тварин, різка зміна погоди, простудні, шлунково-кишкові хвороби, пов'язані з погрішностями в годуванні. Внаслідок цих чинників може поглибитися процес захворювання в період зміни зубів у щенят, при сильній інвазії (аскаридозі, токскарідозі унцинаріозі тощо), у період переходу щенят від молока матері на самостійний корм.



Важливе епізоотологічне значення при сальмонельозі мають тварини-бактеріоносії. Сальмонело-носієство встановлене майже у всіх видів сільськогосподарських тварин. Серед собак спостерігається 1–18 % сальмонелозносіїв. При сальмонелозносієстві знижується резистентність організму, що нерідко призводить до генералізованих форм інфекційного процесу. Поява в цих випадках септицемії характеризується перебігом з рясним виділенням збудника в зовнішнє середовище, і тварини в цей період є небезпечними джерелами збудника інфекції.

Патогенез. Сальмонели, потрапляючи в кишечник, розмножуються там і своїми продуктами життєдіяльності (ендотоксинами) викликають запальний процес слизової кишки. При недостатній стійкості організму сальмонели і ендотоксини можуть проникати в лімфатичний апарат кишкової стінки, а далі в систему кровообігу. Таким чином виникає септицемія з характерними клінічними ознаками.

Утворювані сальмонелами токсичні речовини відіграють значну роль у патогенезі захворювання. Токсини діють на судинні стінки, викликаючи ексудативні процеси і діapedез еритроцитів з наступною появою рясних геморагій на серозних та слизових оболонках. Дегенеративні процеси в слизовій оболонці кишечника, в печінці, селезінці, нирках призводять до некрозів. Сальмонелоз може перебігати також за типом токсикоінфекції.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при природному зараженні продовжується 3–20 днів. Клінічні ознаки прояву хвороби залежать, з одного боку, від віку тварин, загального стану, індивідуальної стійкості; з іншого – від дози і вірулентності збудника. У щенят звичайно спостерігається гострий перебіг. При цьому відзначають млявість, втрату апетиту, підвищення температури тіла. Щенята стогнуть, іноді бувають конвульсії, з рота з'являється піна. Після годування нерідко



буває блювота, тварини худнуть, хода стає хиткою. Виникає пронос, фекалії мають смердючий запах, багато слизу, часто з домішкою крові. Нерідко на 2–3 день настає загибель.

При більш тривалому підгострому перебігу сальмонельозу розлади діяльності шлунково-кишкового тракту супроводжуються ускладненнями з боку органів дихання. Розвивається бронхопневмонія з гнійними витіканнями з носа. Дихання стає утрудненим, у легенях прослуховуються хрипи. Іноді можливі нервові прояви, підвищена агресивність. Як правило, при такому перебігу хвороби більшість хворих щенят гине.

При хронічному перебігу хвороби реєструють мінливий апетит, схуднення тварини, періодичні проноси, блідість слизових оболонок, посилюються явища бронхопневмонії.

У випадках сальмонельозної токсикоінфекції хвороба супроводжується тимчасовими розладами функції шлунково-кишкового тракту.

Можуть бути короточасні проноси, зниження або відсутність апетиту, деяка млявість. У результаті тварини видужують.

Патолого-анатомічні зміни. Нерідко відзначають загальне виснаження. Слизові оболонки бліді, ціанотичні. В черевній порожнині, перш за все, звертають увагу на збільшення і гіперемію селезінки, консистенція органа в'яла. Печінка при гострих випадках збільшена, темно-червоного кольору; при підгострому і хронічному сальмонельозі вона нерівномірно глинисто-жовтого кольору. Крім того, в печінці у щенят знаходять численні ділянки сірого кольору у формі найдрібніших гнізд некрозу і розростання, що має значення як специфічна ознака при діагностиці. Жовчний міхур наповнений каламутною жовтою жовчю.



В нирках спостерігають сильно виражену гіперемію, можуть бути точкові крововиливи в кірковому шарі. Шлунок частіше порожній, слизова оболонка гіперемійована, іноді з крововиливами, покрита слизом. Слизова кишечнику також гіперемійована, є крововиливи різної величини.

Зміни в легенях зустрічаються у вигляді осередкової серозної пневмонії. На поверхні часток легені наявні множинні дрібні крововиливи. Судини мозку і мозкових оболонок переповнені кров'ю.

Діагноз. При встановленні діагнозу враховують клініко-епізоотологічні і патолого-анатомічні дані. Для підтвердження діагнозу необхідне бактеріологічне дослідження фекалій тварини. Виділення збудника нескладає проблеми. При тривалому перебігу захворювання можна досліджувати сироватку крові на наявність антитіл до окремих видів сальмонел.

Сальмонельоз за рядом симптомів має схожість з чумою собак. При чумі більш виражені ураження очей у вигляді серозних, гнійних кон'юнктивітів, найбільш часті риніти. Сильніше проявляються ураження нервової системи у вигляді судом, парезів і паралічів задніх кінцівок.

Диференційний діагноз. Сальмонельоз за клінічними ознаками має схожість з аліментарним гастроентеритом, пастерельозом, чумою, ензоотичним енцефаломієлітом, інфекційним гепатитом. Для зняття підозри щодо аліментарних гастроентеритів і пастерельоза необхідно провести бактеріологічні дослідження з патологічними матеріалом від загиблих собак. При чумі у собак найбільш характерним є ураження очей у вигляді серозного або гнійного кон'юнктивіту, а також часто наявні серозно-гнійні риніти. В більшій мірі проявляються розлади нервової системи у вигляді судом, парезів та паралічів задніх кінцівок.



При енцефаломієлітах переважають ознаки нервових розладів, судоми, конвульсії, рух по колу, які тривають значний проміжок часу. Інфекційний гепатит надзвичайно контагіозний, проявляє сезонність, та хворіють собаки різного віку. При ураженнях печінки спостерігається блювота з домішками жовчі, відмічається спрага. Для більш чіткої діагностики проводиться РДП.

Лікування. Особливу увагу слід звертати на створення добрих умов утримання і забезпечення дієтичного годування.

Тварини із септицемією вимагають швидкого і ефективного лікування (внутрішньовенні інфузії рідин і відповідну антибактеріальну терапію, підбрану з урахуванням чутливості). Сальмонели можуть бути стійкі до багатьох препаратів. При сальмонельозі собак широко використовують хіміотерапевтичні препарати з кормом або питною водою. Позитивний ефект отримують при застосуванні левоміцетину, тетрацикліну і неоміцину. Левоміцетин дають 3–4 рази на день в дозі 0,02–0,03 г на 1 кг маси, тетрацикліну – 20–30 мг, неоміцину – 5–10 мг на 1 кг маси 3 рази на день. Щоб уникнути підвищення резистентності збудника до антибіотиків, їх необхідно чергувати. Успішно застосовують і сульфаніламідні препарати. Всередину дають фталазол по 0,1 – 0,5 г в день 3–4 рази, сульгін – у тих же дозах 2 рази на день, фуразолідон – з кормом по 30 мг на 1 кг живої маси 2 рази на день.

При ураженні легень рекомендують норсульфазол, сульфадимезин або етазол по 0,25–0,5 г всередину 3–4 рази на добу.

Деякі автори для специфічного лікування сальмонельозу собак рекомендують застосовувати полівалентну антитоксичну сироватку проти паратифу (сальмонельозу) телят, поросят, ягнят, овець і птахів. Сироватку вводять підшкірно в дозі 10–15 мл.

Профілактика і заходи боротьби. Для ефективної профілактики сальмонельозу необхідний комплекс заходів, що передбачає ізоляцію



хворих тварин, дезінфекцію, покращення умов годівлі і утримання. Важливим чинником передачі збудника служить інфікований сальмонелами корм. Слідую враховувати, що в місцях, де спостерігається сальмонельоз серед сільськогосподарських тварин, частіше можуть хворіти собаки через більшу можливість контакту зі збудниками. Собакам не можна згодовувати зіпсоване м'ясо або те, що походить від тварин-сальмонелоносіїв. Його можна давати тільки після термічної обробки. У випадках появи хвороби серед собак необхідно, разом з лікувальними заходами, систематично здійснювати всі заходи, які сприятимуть очищенню навколишнього середовища. В розплідниках усіх хворих тварин ізолюють, регулярно очищають і дезінфікують приміщення, де розміщені собаки. Всіх собак, що знову поступили або тривалий час були відсутні, карантинують,. Посуд і предмети догляду закріплюють за кожною твариною окремо. Систематично проводять боротьбу з гризунами.

Для дезінфекції використовують гарячий 3 % розчин їдкого натру, 2 % розчин формальдегіду, 7 % розчин демпу, хлорне вапно із змістом 4 % активного хлору.

Колібактеріоз

Колібактеріоз – гостра інфекційна хвороба, що проявляється профузним проносом з ознаками важкої інтоксикації і зневоднення організму.

Історична довідка. (Бактерії групи кишкових паличок.) У 1885 р. Ешер відкрив мікроорганізм, який отримав назву *Escherichia coli* (кишкова паличка). Цей мікроорганізм є постійним «мешканцем» тов-



стого відділу кишечника людини і тварин. Крім *E. coli*, до групи кишкових бактерій входять епіфітні і фітопатогенні види, а також види, етимологія (походження) яких поки не встановлена. До бактерій групи кишкових паличок відносять пологи *Escherichia* (типовий представник *E. coli*), *Citrobacter* (типовий представник *Citr. Coli citrovorum*), *Enterobacter* (типовий представник *Ent. Aerogenes*), які об'єднані в одне сімейство *Enterobacteriaceae* завдяки спільності морфологічних і культуральних властивостей. Вони характеризуються різними ферментативними властивостями і антигенною структурою.

Уперше захворювання у телят встановлено в 1891 році К. Іейсеном у Данії. У спеціальній літературі відомо багато синонімів, під якими описувалася патологія: колибациллеза, колісепсіс, коліентерит, колі-діарея, «білий пронос телят», токсична диспепсія. Патологія має масштабне поширення, супроводжується великими збитками.

Характеристика збудника. Колібактеріоз у різних видів тварин викликають патогенні різновиди *Escherichia coli*. *E. coli* є досить товстою, короткою (0,2–0,7×2–4 мкм) грамнегативною паличкою, спор і капсул не утворює. Є рухомі і нерухомі варіанти, причому, ця ознака варіюється в залежності від середовища проживання.

Збудник – аероб або факультативний анаероб, у рідких середовищах утворює інтенсивне помутніння іноді з поверхневою плівкою. На щільних середовищах формує круглі соковиті, блискучі, рівномірно опуклі колонії.

На середовищі Ендо утворює колонії червоного або малинового кольору з металевим блиском або без блиску. На середовищі Льовіна колонії зафарбовуються у фіолетовий або чорний колір. Ці середовища є елективними для ешерихій.

Ешерихії мають складну антигенну структуру: соматичний О, поверхневий К- і жгутиковий Н-антигени. За соматичним антигеном



ешерихії розділяють на 160 серологічних О-груп, у яких виявлено більше 100 поверхневих К-антигенів і понад 50 джгутикових Н-антигенів.

Ешерихії можуть тривалий час зберігатися у воді, ґрунті й інших об'єктах зовнішнього середовища. Вони достатньо стійкі до нагрівання і при температурі 55 °С гинуть через 1 год., при 60 °С – через 15 хв. До дії дезінфікуючих речовин ешерихії нестійкі. В звичайних концентраціях розчини хлорного вапна, хлораміну, їдкового натру, формальдегіду, карболової кислоти, ксилонафту тощо. швидко інактивують збудника.

Епізоотологічні дані. До колібактеріозу сприйнятливий новонароджений молодняк усіх видів домашніх тварин. Щенята захворюють в 1–5-денному, рідше – в 6–10-денному віці.

Джерелом збудника інфекції є хворі і перехворілі на колібактеріоз тварини, а також матері-носії патогенних різноманітностей ешерихій; вказані тварини рясно виділяють збудник у зовнішнє середовище з фекаліями, іноді з сечею. Чинниками передачі ешерихій можуть стати спецодяг обслуговуючого персоналу і всі предмети, забруднені фекаліями та сечею хворих тварин. Зараження щенят відбувається в період пологів, особливо при недотриманні правил гігієни, при вживанні молозива, молока, води, контамінованої збудником. Найбільш частий шлях зараження – аліментарний, рідше – аерогенний.

Поширенню колібактеріозу може сприяти сильне забруднення зовнішнього середовища. Це має неабияке значення при утриманні собак у розплідниках. Скупченість тварин, порушення годівлі – чинники, що сприяють поширенню хвороби.

Патогенез. У щенят патогенез колібактеріозу вивчений недостатньо. Оскільки збудник від загиблих щенят виділений з головного мо-



зку, легенів, крові, селезінки, нирок і жовчі, можна припустити наявність септичного процесу.

Колібактеріоз у щенят може протікати за типом токсикоінфекції. Токсикоз виникає в результаті всмоктування токсичних речовин з ураженого кишечника.

Одним із варіантів прояву захворювання у цуценят вважається, потрапляння через не значний після народження час у шлунково-кишковий тракт значної кількості різних мікроорганізмів. Залежно від кількості еширій, що потрапили, їх токсичності і наявності адгезивного антигена, а також від часу отримання новонародженими молозива матері, процес розмноження та заселення тонкого і товстого відділів кишечника *E. Coli* може розвиватися по-різному. З'єднавшись з ворсинками епітелію, мікроби розмножуються, виділяючи токсини. Потім бактерії і токсини потрапляють у кров, зумовлюючи септицемію та токсикоз (септична форма колібактеріозу).

В тих випадках, коли захисні білки затримують розмноження еширій і заважають можливості прояву ними адгезивних властивостей, процес колонізації розвивається повільно, запалення обмежується невеликою ділянкою кишечника. В результаті цього відбувається порушення процесу травлення, що призводить до виникнення діареї (ентеритна форма). У патогенезі колібактеріозу велике значення має неоднакова вірулентність патогенних серотипів *E. Coli*, а також міра імунореактивності новонароджених тварин.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від декількох годин до 5 діб. Колібактеріоз може протікати за типом сепсису і токсикоінфекції. У цуценят колібактеріоз протікає гостро, з ураженням кишечника. У хворої тварини відмічаємо занепокоєння, відсутність апетиту, жалібне скиглення, при цьому температура тіла підвищується трохи, всього на 0,5–1°C, у тварини швидко розвивається діарея з ви-



діленням рідких фекалій жовтувато-білого кольору, часто в них спостерігаємо домішку слизу і крові, шерсть навкруги анусу забруднена рідкими фекальними масами. Внаслідок діареї хворі тварини швидко втрачають свою вгодованість, худнуть, стають в'ялими, апатичними, у окремих хворих тварин можуть бути нервові явища (ознаки менінго-енцефаліту), вони то збуджені, то пригнічені, у них порушена координація рухів, розвиваються парези і судоми. У вагітних тварин іноді реєструємо аборти або народження мертвих цуценят. Колібактеріоз триває 3–10 днів. Летальність цуценят у перший тиждень життя коливається від 2 до 98 %. Цуценята віком 2–3 тижня гинуть рідко.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині у більшості випадків відмічають загальне виснаження. Як правило, зміни спостерігаються в шлунково-кишковому тракті. Наявні ознаки катарального або катарально-геморагічного запалення кишечника, при яких слизова оболонка останнього різко гіперемійована, набрякла, нерідко на її поверхні відмічаємо крововиливи, іноді можуть бути виразки. У просвіті кишечника значна кількість слизу з домішкою крові і жовчі. Мезентеральні лімфатичні вузли набряклі, гіперемійовані, з крововиливами. Селезінка часто збільшена, темно-червоного кольору, іноді з крововиливами. Печінка збільшена, повнокровна, іноді з жовтуватим відтінком. Нирки збільшені, гіперемійовані. Легені у окремих загиблих тварин катарально запалені. Головний мозок набряклий, судини головного мозку при цьому ін'єктовані з крововиливами, можливе скупчення гнійного ексудату або рожевуватої рідини в шлуночках мозку.

Діагноз на колібактеріоз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних даних і результатів бактеріологічного дослідження патологічного матеріалу. Для дослідження в лабораторію направляють свіжі трупи, у разі неможливості доставити



труп посилають повністю головний мозок, трубчасту кістку, селезінку, нирку, частину печінки з жовчним міхуром, брижові лімфовузли і частину ураженого відділу тонкого кишечника. При цьому в лабораторію повинен бути направлений матеріал від загиблих тварин, що не проходили лікування антибіотиками. Бактеріологічне дослідження включає виділення та ідентифікацію ешеріхій, визначення в РА серологічної групи і патогенності культури для білих мишей та курчат. Діагноз на колібактеріоз вважають встановленим при виділенні культур ешеріхій з селезінки, кісткового або головного мозку без визначення їх серогрупи і патогенності, а також при виділенні з двох та більше органів патогенних для білих мишей і курчат культур, віднесених за реакцією аглютинації до ентеропатогенних серогруп.

Диференційний діагноз. Колібактеріоз за клінічними симптомами та патолого-анатомічними змінами має багато загального з сальмонельозом і діареєю незаразного походження.

Сальмонельоз можна виключити на підставі результатів бактеріологічних досліджень патологічного матеріалу від загиблих щенят. Діареї незаразного походження пов'язані з неналежним утриманням і недоброякісною годівлею.

При усуненні причин швидко відновлюється нормальна функція кишечника.

Лікування проводять в основному так само, як і при сальмонельозі: покращують годівлю вагітних та сук, що годують, ретельно прибирають екскременти, усувають вогкість тощо.

Специфічне лікування собак проводять комплексно. На початковій стадії застосовують гіперімунну сироватку проти паратифу і колібактеріозу сільськогосподарських тварин та птахів. Вводять її в дозі 2–3 мл упродовж 2–3 днів. Перед введенням сироватки або інших імуностимуляторів хворому собаці необхідно дати всередину антигіста-



мінний препарат: димедрол, супрастин, тавегіл або піпольфен по $\frac{1}{4}$ –1 пігулці. З урахуванням чутливості виділеного збудника необхідно дати всередину (рідше у вигляді ін'єкцій) антибіотики – хлортетрациклін, окситетрациклін, левоміцетин і інші антибіотики згідно з інструкцією. Добрий лікувальний ефект мають сульфаніламиди – сульфадиметоксин, бісептол, ентеросептол і нітрофурани – фурацилін, фуразолідон, фурагін тощо. Дозу і курс лікування повинен визначати ветеринарний лікар. Паралельно з антимікробними препаратами призначають вітамінні і полівітамінні засоби. В залежності від прояву клінічних ознак хвороби проводять симптоматичну терапію. При серцевих проблемах вводять розчини кофеїну, камфорну олію. Для усунення симптомів токсикозу і відновлення в організмі водно-сольового обміну в черевну порожнину або під шкіру ін'єктують глюкозосольові розчини. Можна застосовувати бактеріофаг, АБК (ацидофільна бульйонна культура) і ПАБК (пропіоново ацидофільна бульйонна культура).

Профілактика і заходи боротьби. Дотримуються правила утримання і годівлі тварин, особливо сук, у період вагітності, забезпечують підготовку належних умов при щенінні, а також при вигодовуванні молодняка.

При появі колібактеріозу всіх хворих щенят слід ізолювати. В приміщеннях, де спостерігались випадки захворювання, потрібно провести курс лікування всіх щенят без винятку. Необхідно періодично робити дезінфекцію вольєрів, будиночків, інвентарю, особливо підстилки.



Туберкульоз

Інфекційна, яка має хронічний перебіг, хвороба багатьох видів сільськогосподарських і диких тварин, що характеризується утворенням в різних органах специфічних вузликів – туберкулів, схильних до сирнистого розпаду.

За даними багатьох дослідників, туберкульоз серед собак значно поширений.

Історична довідка. Захворювання на туберкульоз знайоме людству з давніх-давен. В історичних рукописах Вавилону, Китаю та Індії є записи, що свідчать про наявність цієї хвороби в ті далекі часи, усвідомлення її заразливості й можливості передавання від людини до людини. У Стародавній Греції туберкульоз був описаний Гіппократом, Галеном, Демокритом, було наведено клінічну картину хвороби та рекомендації з її лікування. Термін «туберкульоз» вперше використав французький лікар Леннек (1819). Інфекційну природу туберкульозу встановлено в 1865 р. Віллеменом, який відтворив експериментальне зараження кролів підшкірним введенням частинок уражених туберкульозом легень від померлої людини. У 1868 р. Шово першим заразив телят шляхом згодовування патологічного матеріалу від хворої на туберкульоз корови. Клебс уперше визначив небезпечність молока хворих корів для дітей, а Шово - м'яса від туберкульозних тварин для людини. Р. Кох у 1882 р. відкрив збудник туберкульозу, а в 1890 р. запропонував для діагностики цього захворювання туберкулін. Кальметт і Герен у 1924 р. виготовили вакцину БЦЖ для профілактики туберкульозу у людей.

Туберкульоз є одним з найпоширеніших захворювань у всьому світі, яке завдає значних економічних збитків тваринництву і стано-



вить загрозу для людини. В Україні боротьбі з туберкульозом тварин приділяють винятково велику увагу, завдяки чому за останні роки поширення хвороби припинилось. Значний внесок у вивчення туберкульозу тварин, розробку нових та вдосконалення існуючих методів діагностики й боротьби з цією хворобою зробили відомі вчені Б. Обуховський, О. Пашковський, С. Вишелесський, П. Вишневський, М. Юсковець, І. Лукашов, В. Ротов, О. Говоров, Ю. Кассич, І. Нечваль, А. Завгородній та ін.

Характеристика збудника. Збудник туберкульозу відносять до мікроорганізмів роду *Mycobacterium*. Відомо три основні види збудника туберкульозу: *Mycobacterium tuberculosis* (людський вигляд), *Myc. bovis* (бичачий вигляд), *Myc. avium* (пташиний). За морфологічними і культуральними властивостями вони багато в чому схожі між собою: це тонкі, прямі, частіше злегка зігнуті палочки завдовжки 0,8–5,5 мкм, розміщені в мазках поодинокі або групами. Зустрічаються також гіллясті, ниткоподібні і кокоподібні форми мікроба. Оболонка мікробної клітини містить жировоскоподібні речовини, в протоплазмі відмічається зернистість.

Мікобактерії – строгі аероби, нерухомі, спор і капсул не утворюють, кислото-спиртостійкі; зафарбовуються за методом Ціля-Нільсена в яскраво-червоний колір, інша мікрофлора - в синій. Для вирощування збудника туберкульозу застосовують гліцеринові МПА, МПБ, картопляні, ячні і синтетичні середовища. Ростуть культури повільно: мікобактерії людського вигляду – 20–30 днів, бичачого – 20–60, пташиного – 11–15 днів.

Патогенність окремих видів збудника туберкульозу для різних видів тварин і людини неоднакова. Так, до збудника людського вигляду найбільш чутливі люди, сприйнятливі також свині; кішки, собаки,



рогата худоба, хутрові звірі, птахи, окрім папуг, не хворіють. За літературними даними, собаки особливо сприйнятливі до зараження людським і бичачим типами збудника.

Мікобактерії стійкі до дії різних чинників зовнішнього середовища і хімічних речовин. Ця властивість пояснюється наявністю в мікробній клітині жировоскових речовин. Збудник зберігає життєдіяльність у ґрунті понад два роки, річковій воді – близько двох місяців; у замороженому м'ясі – близько року; в молоці – до 10 днів. Нагрівання молока до 70 °С вбиває збудника туберкульозу за 10 хв., кип'ятіння – за 3–5 хв. Кращими дезінфікуючими властивостями володіє лужний 3 % розчин формальдегіду (експозиція 1 год.), суспензія хлорного вапна, яка містить 5 % активного хлору, 10 % розчин однохлористого йоду.

Епізоотологічні дані. До туберкульозу сприйнятливі багато видів домашніх і диких тварин. Хвороба серед собак поширена більше, ніж реєструється. Собак на туберкульоз регулярно і систематично не досліджують. Особливо багато хворих собак у великих містах, де вони заражаються від хворих на туберкульоз людей. Собаки мають звичку слизувати мокротиння людини, що і служить причиною часто зараження. Особливо широко поширений туберкульоз серед собак у країнах Західної Європи.

Окремі випадки туберкульозу собак реєструють і в нашій країні. Джерелом збудника інфекції служать хворі на туберкульоз тварини і людина, з організму яких збудник виділяється з молоком, фекаліями, витіканнями з носа, мокротою. Чинниками передачі збудника туберкульозу можуть бути забруднені виділеннями хворих корми, вода, підстилка, гній тощо. Собаки також заражаються при поїданні різних сирих субпродуктів: легенів, кишечника, нирок, селезінки і інших органів від хворої на туберкульоз великої рогатої худоби і свиней. Зара-



ження може відбуватися і при вживанні молока від хворих на туберкульоз корів. Основний шлях зараження – аліментарний, не виключена передача збудника від хворих собак до здорових аерогенним шляхом.

Патогенез. Збудник туберкульозу, потрапивши в організм через шлунково-кишковий тракт з кормом або видихуваним повітрям, проникає до легень або інших органів. На місці локалізації збудника розвивається запальний процес, що проявляється клітинною проліферацією і ексудацією, відбувається скупчення багатоядерних гігантських та епітеліоїдних клітин, оточених щільним шаром лімфоїдних клітин. Ексудат, який накопичився між клітинами, згущується, утворюючи сітку з фібрину, формується безсудинний туберкульозний вузлик – туберкул. Він спочатку має сіруватий колір і округлу форму величиною від шпилькової головки до зерна чечевиці. Незабаром вузлик оточує сполучнотканинна капсула. Тканина усередині інкапсульованого вузлика через відсутність притоку живильних речовин і під дією токсинів збудника відмирає та перетворюється на суху крихтоподібну масу, що нагадує сир (казеоз). Мікобактерії з туберкульозних фокусів можуть потрапити в кров, що призводить до генералізації процесу і розвитку в різних органах (печінці, селезінці, нирках тощо.) туберкульозних вогнищ різної величини. При тривалому перебігу хвороби в легенях можуть утворюватися великі туберкульозні вогнища і каверни. Навкруги них розростається щільна сполучнотканинна капсула. Туберкульозні каверни можуть сполучатися з просвітом бронхів. У таких випадках вміст їх розріджується і виділяється при кашлі з мокротою.

Клінічні ознаки. Хворі на туберкульоз собаки можуть довгий час не проявляти ніяких ознак хвороби. Надалі їх прояв залежить від ступеня розвитку туберкульозних уражень у тканинах тварини. Якщо уражений який-небудь один орган і осередок ураження невеликий,



хвороба клінічно може не проявлятися. У випадках генералізації процесу і великих уражень клінічні ознаки виражені яскраво.

У хворих собак мають місце непостійний апетит, загальне пригнічення, швидка стомлюваність, злегка підвищена температура тіла (субфібрильна). Не зважаючи на задовільну годівлю, вони погано вгодовані, деякі собаки навіть виснажені.

Якщо уражені легені, то виражені задишка, кашель і нерідко плеврит з болючістю грудної клітки. Якщо вражаються органи черевної порожнини, збільшується об'єм живота. У таких собак можлива водянка черевної порожнини. Дуже часто спостерігається збільшення лімфатичних вузлів у різних ділянках тіла. Іноді утворюються незагоєвані виразки на морді і в інших місцях, вражаються кістки кінцівки.

Патолого-анатомічні зміни. При розтині трупів собак туберкульозні зміни часто знаходять у легенях. Під плеврою і в глибині легеневої тканини промацуються окремі вузли величиною від горошини до волоського горіха. На розрізі вони містять густу сирну масу сіро-жовтого кольору. В деяких вузлах можна бачити гноєподібний вміст. Вузли, з'єднуючись між собою, утворюють численні зміни в легенях. Різко збільшені середостінні і бронхіальні лімфатичні вузли. На розрізі вони соковиті і пронизані сирним або гноєподібними фокусами. Такі ж зміни відбуваються в мезентеріальних лімфатичних вузлах.

На серозній оболонці черевної стінки зустрічаються окремі туберкульозні вузлики, на слизовій оболонці кишечника – виразки величиною з копійчну монету, дно їх сіро-білого кольору, зрідка бувають окремі сирні вузли на стінці кишечника і на сальнику. Печінка іноді пронизана туберкульозними вузликами з сирним вмістом. Портальні лімфатичні вузли збільшені. Туберкульозні вузли можуть бути в селезінці і нирках. Зовнішні лімфатичні вузли часто збільшені, деякі з них розкриваються і з них витікає гноєподібна тягуча маса.



Діагноз на туберкульоз ставлять на підставі аналізу епізоотологічних даних, клінічних ознак і результатів алергічного, патологоанатомічного, гістологічного і бактеріологічного досліджень.

Клінічний метод діагностики туберкульозу має обмежене значення, оскільки клінічні ознаки хвороби у тварин недостатньо типові, а на початку захворювання взагалі не виражені. Основний метод прижиттєвої діагностики туберкульозу – алергічне дослідження – туберкулізація. Для алергічної діагностики туберкульозу у собак застосовують сухий очищений (ППД) туберкулін для ссавців. Вводять підшкірно в ділянку внутрішньої поверхні стегна в дозі 0,1 мл. Облік і оцінку реакції на підшкірне введення туберкуліну проводять через 48 год. Собак вважають такими, що реагують на туберкулін (позитивна реакція), при утворенні припухлості в місці введення препарату.

Лікування. Надійних і ефективних методів та засобів терапії тварин, хворих на туберкульоз, немає досі. Окремі схеми лікування хворих собак комбінацією антибіотиків і інших засобів, наприклад комбінацією трьох препаратів: рифампіцина, ізоніазида та стрептоміцину, вимагають дуже тривалого курсу лікування впродовж 1–2 років. У зв'язку з цим, враховуючи абсолютний пріоритет – охорону здоров'я людини, потрібна евтаназія (безболісне присипання) усіх тварин, хворих на туберкульоз.

Профілактика і заходи боротьби. Не слід допускати контакту собак з хворими на туберкульоз тваринами. Потрібно ретельно контролювати м'ясні корми. Субпродукти, отримані від хворих на туберкульоз тварин, не можна згодовувати в сирому вигляді, їх потрібно добре проварити. Молоко від корів, які позитивно реагують на туберкулін, дозволяється згодовувати тільки після пастеризації або кип'ятіння.



В розплідниках при захворюванні або підозрі собак на туберкульоз усе поголів'я досліджують алергічною пробою на туберкульоз.

Тварин (самок разом з приплодом), що позитивно реагують, вбивають, шкури від них використовують без обмежень. У подальшому тварин неблагополучної групи кожні 60 днів досліджують туберкуліном до отримання одночасно групових негативних результатів. Клітки хворих тварин дезінфікують. Підстилку, малоцінний інвентар спалюють. Особливу увагу звертають на собак приватних власників. За підозри на туберкульоз їм слід провести туберкулінізацію. При позитивній реакції собаку потрібно вилучити і знищити, тому що він може бути джерелом зараження людей. Люди, хворі на туберкульоз, повинні строго дотримуватись правил особистої гігієни і не допускати контакту собак з мокротою, залишками їжі тощо.



ГРИБКОВІ ХВОРОБИ

Дерматомікози

Інфекційні захворювання шкіри і її похідних, що викликані патогенними грибами дерматофітами. Найбільше поширення серед собак має мікроспорія, рідше зустрічаються трихофітія і парша (фавус). Усі ці хвороби в побуті називають стригучим лишаям.

Історична довідка. Дерматомікози – захворювання, що спричинюються патогенним грибками, відомі з давніх часів. Заразність хвороби встановлено у коней на початку IX ст., у великої рогатої худоби й собак — у другій половині XX ст.

У цей самий час було доведено можливість зараження стригучим лишаям людини від хворих тварин. Наукове вивчення хвороб почалося з часу відкриття збудників трихофітії (Мальмстен, 1845) у Швеції, парші (Шенлейн, 1839) у Німеччині, мікроспорії (Грубі, 1841) у Франції. Французький дослідник Сабуро вперше запропонував класифікацію збудників грибкових захворювань шкіри. Перші ефективні вакцини проти трихофітії були виготовлені О. Х. Саркісовим, В. В. Петровичем, Л. І. Никифоровим, Л. М. Яблочниковим (1971) і здобули всесвітнє визнання. Оскільки трихофітія і мікроспорія виявляються багато в чому схожими за клінічними ознаками, їх довгий час поєднували під назвою «стригучий лишай». Дерматомікоз тварин зустрічається в багатьох країнах, негативно впливає на економіку господарств.



Характеристика збудника. Збудники дерматомікозів – гриби родини *Trichophyton*, *Microsporum*, *Achorion* з групи *Dermatophytes*. Захворювання, викликані вказаними грибами, відповідно називаються трихофітія, мікроспорія і фавус (парша). Трихофітони в препаратах з патологічного матеріалу, обробленого 10 % розчином луґу, знаходять в ураженій шерсті. Гіфи міцелію – прями з перетинками, лежать правильними рядами по довжині шерсті. Спори одноклітинні, круглі або овальні, розташовуються на шерсті або всередині неї у вигляді ланцюжка біля основи шерсті і утворюють чохол зі спор. Трихофітони ростуть повільно на живильних середовищах.

Для вирощування гриба використовують агар Сабуро. При посіві патологічного матеріалу, що містить спори цього гриба, на 10–20 добу при 26–28 °С в аеробних умовах з'являються шкіряні, гладкі, складчасті колонії, іноді з периферичною борошнистою зоною. Гриби дають глибокі могутні галуження в субстрат. Гриби роду *Microsporia* в патологічному матеріалі мають розгалужений, септигований міцелій, який, розпадаючись, утворює округлі одноклітинні спори. Навколо ураженої шерстини формується чохол, або муфта, що складається зі спор гриба. Спори розташовані хаотично у вигляді густої мозаїки.

Гриб культивують на сусло-агарі і глюкозному агарі Сабуро при 26–28 °С. Кожний вид збудника має своє специфічне розростання на поживних середовищах.

Гриби роду *Achorion* у патологічному матеріалі утворюють міцелій, що складається з тих гіфів, що часто гілкуються з густим сплетінням у вигляді повсті. Міцелій тонкий, септигований. Форма спор округла або багатогранна, розташовуються вони ланцюжком і групами; пухирці повітря утворюють чорні довгі тяжі.

Збудника фавуса культивують на глюкозному агарі Сабуро. Колонія починає рости з 4-5-го дня у вигляді маленького сіруватого гор-



бика, до 10 дня досягає діаметра 10–20 мм. Спочатку поверхня його гладка, гола, шкіряна, жовто-білого кольору. Пізніше колонія робиться воскоподібною, сильно зморщується і куполоподібно підноситься над рівнем живильного середовища.

Дерматофіти дуже стійкі до дії різних зовнішніх факторів. У патологічному матеріалі гриби захищені роговими масами шерстини, тому більш стійкі до впливу фізичних і хімічних чинників, ніж в культурах. Гриби роду трихофітії в ураженій шерстині зберігають свою вірулентність 4–7 років, мікроспорум – 2–5, ахоріон – 7–10 років.

У ґрунті дерматофіти можуть зберігатися, не втрачаючи вірулентності, близько трьох місяців. У воді, нагрітій до 80 °С, вони гинуть за 7–10, у киплячій – за 2–3 хв. Сухе тепло (60–62 °С) знищує збудника при двогодинній експозиції, при температурі 100 °С – протягом 15–20 хв. Механічна дія суттєво не впливає на дерматофітів.

Розчини карболової кислоти (2–5 %), луґу (1–3 %), формальдегіду (1–3 %), саліцилової кислоти (1–2 %) вбивають дерматофітів за 15–30 хв.

Епізоотологічні дані. Трихофітія характеризується утворенням на шкірі різко обмежених округлих, голих або збережених залишків шерстних плям, із запальною реакцією шкіри і фолікулів.

У собак трихофітію викликають трихофітон ментагрофітес і трихофітон веррукозум. На трихофітію хворіють усі види домашніх тваринних незалежно від віку. Найбільш сприйнятливий молодняк. Джерелом збудника інфекції служать хворі тварини. На трихофітію хворіють і гризуни. Вони являють велику небезпеку як резервуар і джерело збудника хвороби. Зараження відбувається в результаті контакту хворих і здорових собак. Значну роль у зараженні відіграють забруднені грибом предмети догляду (щітки, підстилка, ошийники тощо).



Хворобу спостерігають круглий рік, але найбільш часті випадки трихофітії восени і взимку, чому сприяють погані умови утримання і годівлі, нестача сонячного світла, вітамінів, а також наявність на шкірі саден, подряпин та розчухування.

Інкубаційний період при дерматомікозах триває від 6 до 30 днів і більше.

Мікроспорія характеризується поверхневим запаленням шкіри і її похідних. У природних умовах хвороба зустрічається частіше у кішок і собак, коней, сприйнятливі також хутрові та дикі звірі, щури, миші, морські свинки і деякі інші види тварин. Хворіють тварини всіх вікових груп, але особливо чутливий молодняк з перших днів життя.

Джерело збудника інфекції – хворі тварини. Особливу небезпеку в поширення збудника і підтриманні епізоотичного вогнища являють бездомні кішки та собаки. Вони нерідко також є джерелом збудника інфекції і для людини. Хворі тварини забруднюють навколишнє середовище інфікованими лусками, скориночками, шерстинками, що відпадають. Заражені предмети стають небезпечними чинниками передачі грибів мікроспорії. Зараження відбувається при прямому контакті здорових з хворими тваринами, а також через інфіковані предмети догляду, підстилку, спецодяг обслуговуючого персоналу і тощо.

Фавус (парша) супроводжується ураженням шкіри, волосся, кігтів. Найбільш схильні до захворювання птахи (особливо кури), менше – тварини (миші, щури, кішки, собаки тощо). Джерело збудника інфекції – хворі тварини. Заражаються тварини частіше контактним шляхом через пошкоджену шкіру. Факторами передачі збудника можуть бути різні предмети догляду, інфіковані корми.

Патогенез. Місце проникнення збудника – шкіра, особливо з подряпинами, саднами, тріщинами. Потрапивши на шкіру, спори або міцелій гриба ростуть і розмножуються, вростають у фолікули шерсті та



розмножуються в них, а також в епідермісі безпосередньо під шаром клітин, що ороговіли. В процесі зростання і розмноження гриби виділяють токсини та протеолітичні ферменти, які зумовлюють запальну реакцію на шкірі. Дерма гирла фолікулів розширюється, в них скупчується гній. Шерстинки при виході з фолікулів ламаються, на поверхні шкіри утворюються численні луски і скориночки.

Клінічні ознаки. При трихофітії у собак на шкірі утворюються товсті кірки. Вражається зазвичай шкіра голови, шиї, кінцівок. Вогнища можуть бути поодинокими або розкиданими на багатьох ділянках тіла тварини. Спостерігається переважно глибока або фолікулярна форма, протікає вона з різко вираженою запальною реакцією, ексудативними явищами, та утворенням пухирців, що швидко лопаються. Одиночні вогнища зливаються і формують численні поверхневі виразки. Рясна ексудація в ділянках виразки супроводжується утворенням щільних товстих кірок. При натисканні на кірки з гирла шерстних фолікулів, як з губки, виділяється гній. В результаті глибоких уражень фолікулів шерстин після загоєння на шкірі залишаються депігментовані і навіть лисі плями.

Мікроспорія у собак, як правило, протікає в поверхневій формі. Ділянки уражень розташовані на морді, тулубі, хвості, іноді на лапах. Плями різної форми, діаметром 0,5–15 см. Шерсть випадає або обломлюється низько, легко випадає. Уражені ділянки спочатку покриті лусками, а потім щільними сірувато-білими кірками. Запальна реакція виражена слабо.

Парша (фавус) у собак проявляється у вигляді спорадичних випадків. Ураження міститься частіше за все навкруги основи кігтів, на голові, рідше – на безшерстих ділянках живота, стегон, грудей. У цих місцях утворюються округлі плями, покриті товстими сірувато-



жовтого кольору кірками – скутулами, які поступово набувають форму блюдця або щитка з підведеними краями. При зтягнутих процесах кірки можуть зливатися в суцільні напластування, які мають характерний гнильний запах. Волосся мішечки відновлюються.

Діагноз. При добре виражених ознаках клінічний діагноз на дерматомікози поставити легко. При цьому слід врахувати епізоотологічні особливості: заразність, ступінь поширення захворювання залежно від вигляду, групи, віку тварин, наявність бездомних собак і кішок та контакт їх з собаками, що утримуються в квартирах або розплідниках, епідеміологічні дані тощо.

Для визначення більш ефективних методів і засобів профілактики та лікування дерматомікозів важливо установити вид гриба, що викликав захворювання. При діагностиці захворювання слід використовувати мікроскопічні культуральні і люмінесцентні методи визначення збудника. Матеріалом для мікроскопічної діагностики служать шерсть, скориночки, луски з уражених ділянок шкіри, що не потрапили під лікування.

Патологічний матеріал можна направити для дослідження в пробірках або пергаментних пакетиках у лабораторію або досліджувати на місці. Для мікроскопування патологічного матеріалу (шерсть, скориночок і лусок) його поміщають в чашку Петрі та заливають 10 % розчином їдкою натру (калію), ставлять на 20–30 хв. у термостат або злегка підігрівають на полум'ї пальника. Після цього патологічний матеріал препарувальною голкою переносять на наочне скло в краплю 50 % розчину гліцерину, покривають покривним склом і досліджують під мікроскопом при малому та середньому збільшенні. При культуральній діагностиці для отримання чистої культури дерматофіту і диференціації вигляду збудника висів патологічного матеріалу проводять на сусло-агар (рН 6,2–6,8), агар й бульйон Сабуро й інші живильні се-



редовища. Люмінесцентна діагностика заснована на здатності шерсті, ураженої грибами з роду мікроспорум, давати яскраво-зелене смарагдове світіння в ультрафіолетовому промінні. Для цієї мети патологічний матеріал поміщають у чашки Петрі або в пробірки і переглядають у затемненому приміщенні. З цією метою використовують ртутно-кварцеві лампи ПРК-2 або ПРК-4, забезпечені світлофільтром УСФФС (скло-фільтр Вуда), яке пропускає тільки ультрафіолетове проміння, затримуючи всі інші. Патологічний матеріал оглядають через 5–7 хв. після ввімкнення ртутно-кварцевої лампи на відстані 20–25 см від світлофільтру. За допомогою переносної лампи можна обстежувати і безпосередньо тварин, підозрюваних на захворювання. Слід підкреслити, що чорна шерсть не завжди дає свічення навіть при сильному ураженні.

У зв'язку з цим при негативних результатах люмінесцентної діагностики необхідно провести мікроскопічне і культуральне дослідження.

Спори в патологічному матеріалі, що втратили життєздатність, можуть протягом довгого часу зберігати здатність флуоресціювати. Культура підозрілого матеріалу на ДТМ-агар або Сабуро-агар – єдиний шлях отримання остаточного діагнозу.

1. Огляд за допомогою лампи Вуда.

Характерне яблучно-зелене світіння можуть викликати *M.canis* (менше ніж 50 % штамів), *M.distortum*, *M.ferrugineum* і антропофільний *M.audouinii*, а також бактерії (*Pseudomonas aeruginosa*, *Corynebacterium minutissimum*), рогові лусочки, мило і лікарські препарати, які застосовуються місцево. При проведенні процедури потрібно пам'ятати про те, що гіфи грибів розташовуються уздовж волосяного стрижня.



Флуоресценція може спостерігатися тільки при достатній інтенсивності інвазії. Були зареєстровані випадки інфікування кішок одним і тим же штамом грибів, коли у одних реєстрували виражені клінічні ознаки і яскраве специфічне світіння при люмінесцентної діагностиці, а інші були безсимптомними носіями інфекції, та дослідження давало негативний результат.

2. Метод Маккензі.

Заснований на вичісуванні шерсті стерильною зубною щіткою або гребінцем з наступним посівом на живильне середовище. Цей метод рекомендується для обстеження тварин у великих колоніях з метою виявлення безсимптомних носіїв інфекції.

3. Дослідження за допомогою мікроскопа.

Перед збором матеріалу для мікроскопічного дослідження і виділення культури ділянку шкіри обробляються 70 % спиртом для зменшення бактеріального забруднення. Для дослідження використовуються пошкоджені обламани шерстини. Зіскрібки проводяться в межах зони алопеції, з кірочок і папул.

Перед проведенням мікроскопії матеріал, оброблений 10–20 % КОН, рекомендується кілька хвилин потримати при кімнатній температурі або трохи підігріти для прискорення розчинення вільного кератину і дебриса. Гіфи грибів набухають, і навіть при швидкому огляді можливо помітити на стрижні шерстини потовщені ділянки з нерівними контурами. Спори утворюють "чохол" навколо шерстин і надають йому неясні обриси. Ймовірність виявлення інфікованих шерстин досить низька, тому проведення даного дослідження не дає можливості повністю виключити наявність інфекції.

4. Грибкова культура

В якості культурального середовища використовується декстрозний агар Сабуро.



Для проведення даного дослідження існує дуже зручний і інформативний тест "Dermatophyte Test Medium" або ДТМ-агар, який містить Сабуро-агар, циклогексимид (стримує розвиток сапрофітних і системних грибів), гентаміцин і хлортетрациклин (для мінімізації обсіменіння бактеріальної флорою) та індикатор рН-середовища фенолчервоний. Дерматофіти в першу чергу воліють поглинати протеїни і в результаті утворюють лужні продукти обміну, які змінюють колір середовища на червоний. Вони продукують ці метаболіти в процесі росту колонії, і зміна забарвлення середовища відбувається через 2–7 днів після посіву (іноді цей процес займає 14 днів). Сапрофітні гриби воліють метаболізувати вуглеводи, виробляючи при цьому нейтральні і кислі метаболіти, які не змінюють колір середовища. Коли запас вуглеводів виснажується, вони можуть утилізувати протеїни і в результаті викликати зміну кольору середовища на червоний. Правильно інтерпретувати результат дослідження можна тільки у разі щоденного (або через день) огляду зростаючих колоній.

5. Метод прапора Roth'a.

Проводиться для визначення остаточного діагнозу та ідентифікації збудника. Заснований на виявленні у відбитках з виростих колоній макро- і мікроконідій.

6. Гістопатологічне дослідження.

Гіфи грибів можуть перебувати в роговому шарі, фолікулах шерстин і навколо волосяного стрижня. Кількість виявлених грибкових елементів зазвичай зворотно пропорційно тяжкості запальної реакції. Близько 80% пацієнтів з дерматофітозами мають позитивну шкірну біопсію.



Лікування собак, хворих на дерматомікози, вимагає ретельної обробки уражених ділянок з дотриманням заходів особистої профілактики.

В початковий період хвороби рекомендують застосовувати 10 % розчин саліцилової кислоти на 5 % настоянці йоду шляхом неодноразового змазування уражених ділянок із захопленням навколишньої здорової тканини. Таким же чином використовують 10 % спиртовий розчин йоду. Однохлористий йод перші три дні використовують у вигляді 3–5 % розчину. Потім місця ураження обмивають теплою водою з милом, видаляють кірки і змащують 10 % розчином препарату. Після цього обробку повторюють через 5–6 днів. Рекомендують і нітрофунгін. Уражені місця шкіри ним змащують 2–3 рази на день до зникнення клінічних проявів захворювання. Д. П. Андрієнко пропонує застосовувати 25 % розчин хлорного вапна, який втирають рукою в гумовій рукавичці, в уражені місця із захопленням здорової шкіри. Зразу ж після хлорного вапна втирають порошок суперфосфату. При цьому йде бурхлива реакція і виділяється значна кількість атомарного хлору й інші гази, які вбивають спори гриба. На місці обробки утворюється сіра скориночка, при відторгненні якої швидко відновлюється шерстний покрив. Лікування можна повторити через 7–8 днів.

Окрім вищезгаданих препаратів при дерматомікозах можна застосовувати 5–10 саліцилову мазь, 3–10 % розчини карболової і бензойної кислоти, йодоформ, мазь «Ям» тощо.

Разом з місцевим лікуванням призначають засоби загальної дії. Всім хворим, а також підозрюваним у зараженні собакам необхідно всередину давати антибіотик гризеофульвін з розрахунку 15–20 мг на 1 кг маси протягом 20 днів, потім роблять перерву на 10 днів і знову вводять аж до одужання. З профілактичною метою його застосовують



10–15 днів підряд. Після клінічного одужання тварини повинні перебувати 45 днів під наглядом ветеринарного лікаря.

При лікуванні стригучого лишая дуже важливо збирати і спалювати відмерлі кірки та шерсть, а також ретельно дезінфікувати приміщення, предмети догляду, спецодяг обслуговуючого персоналу.

Необхідно пам'ятати, що при ефективній імунній відповіді можливе спонтанне самовидужання. Незважаючи на це, лікування необхідне, щоб уникнути зараження людини та інших тварин.

Для тварин локальне лікування має менше значення, ніж для людей. Тварини покриті шерстю, яка знижує ефективність процедур. Ділянка нанесення препарату повинна бути набагато ширшою, ніж місце видимого ураження, і торкатися здорової тканини, тому гриби можуть бути культивовані з ділянок шерсті та шкіри, що знаходяться на відстані 6 см від осередку ураження. Місцева терапія повинна розглядатися, як допоміжний метод лікування. Препарати, що використовуються для обробки тварин: 2% розчин сірчаної вапна (lime sulfur), йодистий повідін, розчин енілконазола 0,2 %, міконазол 2 % у формі крему і спрею, клотримазол та тербінафін креми, шампунь з кетоконазолом тощо. На думку деяких практикуючих дерматологів хлоргексидин не ефективний для очищення шкіри від дерматофітів, та обробки зовнішнього середовища. Інші рекомендують використовувати шампуні і розчини для ополіскування, які містять хлоргексидин в концентрації 2–4 %. Використання кремів, мазей і гелів не рекомендується (винятком є дуже локалізоване ураження, наприклад керіон у собак). При великих ураженнях більш ефективним вважається миття тварин після попереднього зістригання і знищення шерсті. Ця процедура може істотно зменшити контамінацію зовнішнього середовища спорами дерма-



тофітів. Тварини з мінімальним, обмеженим демаркаційним бар'єром, ураженням не потребують стрижки.

Системні протигрибкові засоби.

Грізеофульвін є фунгістатичним антибіотиком. При його впливі молоді грибкові клітини, що активно метаболізують, можуть бути вбиті без порушення цілісності клітинної стінки, а у більш зрілих клітинних елементів препарат викликає тільки гальмування репродукції. Препарат дуже погано розчинний у воді, і його всмоктування в ШКТ варіабельне та неповноцінне. Абсорбцію можна поліпшити призначенням препарату разом з жирною їжею. Ліки накопичується в роговому шарі шкіри, їх найвища концентрація виявляється в поверхневих шарах. Грізеофульвін є потенційним тератогеном і не повинен використовуватися для лікування вагітних тварин. У собак і кішок рекомендована доза може варіювати в досить широких межах: від 20 до 150 мг/кг на добу, розділених на 2 прийоми. Враховуючи можливість потенційної ідіосинкразії, рекомендується проводити аналізи крові (з обов'язковим підрахунком кількості тромбоцитів) до початку лікування і через 7–10 днів терапії. Якщо наявні ознаки пригнічення кісткового мозку, необхідно відмінити лікування і провести відповідну допоміжну терапію, яка може включати переливання крові (при дуже низькій кількості тромбоцитів) та антибіотикотерапію (при високій кількості лейкоцитів). Призначаючи тварині даний препарат, слід бути дуже обережним і обов'язково інформувати власника про зовнішні ознаки анемії.

Кетоконазол – синтетичний широкого спектру дії протигрибковий препарат, що належить до групи імідазолу. Це сильнодіючий інгібітор синтезу ергостеролу. Кетоконазол вважається фунгістатиком, однак при анаеробних умовах і досить високій концентрації може проявляти фунгіцидні властивості. Для оптимального всмоктування необхідна кисле середовище. Використовується в дозуванні 5–10 мг/кг ко-



жні 12 годин або 10–20 мг/кг 1 раз на день з їжею. При вживанні препарату у собак найбільш частими побічними явищами є: відсутність апетиту, шкірний свербіж, алопеції і зворотне освітлювання шерсті. Кішки більш чутливі до препарату і можуть страждати на анорексію, лихоманку, депресію та діарею. Може виникати гепатит, який протікає безсимптомно, зі зворотним підвищенням рівня печінкових ферментів. У собак подібні побічні ефекти зустрічаються ще рідше. Кетоконазол має тератогенний і ембріотоксичний ефект. Ітраконазол (ірунін, орунгал) з успіхом застосовується для лікування дерматофітозів у кішок і собак. Дозування 10 мг/кг 1 раз на день. Після 7 днів щоденного застосування можна перейти до так званої пульс-терапії (прийом через день або тиждень через тиждень) при збереженні високої ефективності лікування. Ітраконазол переноситься набагато краще кетоконазолу, і небажані побічні ефекти при його застосуванні виникають набагато рідше.

Флуконазол (Дифлюкан, Флюкостат). Усі системні азоли, крім флуконазолу, метаболізуються в печінці і виводяться переважно через ШКТ. Флуконазол відрізняється від інших протигрибкових засобів тим, що виводиться через нирки (переважно в незміненому вигляді – 80–90 %) і може призначатись для тварин із захворюваннями печінки в дозі 10–20 мг / кг кожні 12 годин.

Тербінафін (Екзіфін, Ламізил) – людський протигрибковий препарат, який можна використовувати при лікуванні дрібних домашніх тварин. Відноситься до групи аліламінів. Справляє переважно фунгіцидну дію. На відміну від азолов, блокує більш ранні стадії синтезу ергостеролу. Наділений широким спектром активності, однак клінічне значення має тільки дія на збудників дерматомікозів. Тербінафін застосовують у дозуванні 20–30 мг / кг щодня один раз на день і потім



пульс-терапія (через день). В експерименті не було виявлено фетотоксичності і впливу препарату на функцію розмноження у тварин. Дуже ефективний при лікуванні оніхомікозів. Інактивовані *M.canis* вакцини не мають достатньої ефективності і повинні використовуватися як складова частина терапії одночасно з системним протигрибковим засобом. Лікування має тривати протягом 4–6 тижнів і не повинно припинятися до отримання негативного результату посіву. Це дуже важливо, так як результат посіву може бути позитивним через тривалий час після видимого клінічного одужання. Зазвичай лікування триває до клінічної ремісії, частіше виникає після 4–6 тижнів терапії. У разі оніхомікозу його тривалість може досягати 6–12 місяців, а при сильному ураженні хірургічне видалення кігтів може стати єдиним ефективним способом. Потім проводиться дослідження за методом Маккензі (посів матеріалу після вичісування стерильною зубною щіткою). Якщо результат посіву негативний, через 4 тижні після відміни системної протигрибкової терапії проводиться ще одне культуральне дослідження. Його необхідність продиктована можливістю помилково негативні результати при першому дослідженні (з причини високої стійкості лікарської речовини у шерсті та лусочках, узятих на аналіз). Тільки при повторному негативному результаті тварина вважається клінічно здоровим. На жаль, на практиці багато власників відмовляються від повторної діагностики і приймають рішення закінчити лікування на підставі клінічного обстеження та огляду за допомогою лампи Вуда у випадках інфекції зі штамми, флуоресціюють.

Профілактика і заходи боротьби. Велике значення в профілактиці дерматомікозів мають правильний догляд за шкірою, профілактична дезінфекція приміщень, інвентарю і предметів догляду, повноцінна годівля собак будь-якого віку. Потрібен систематичний огляд шкірного покриву собак. Всіх хворих лікують.



Клітки, годівниці і напувалки хворих тварин дезінфікують вогнем паяльної лампи або киплячим 2 % розчином їдкого натру.

Щітки, ошейники, повідці, матраци та інші предмети знезаражують шляхом занурення їх на 30 хв. в емульсію, що містить формальдегіду – 4 %, гасу – 10 %, емульгатора СБК-9-0,2 % і води – 85,8 %.

Не допускають контакту собак і кішок з бродячими тваринами. Під час профілактичного карантинування регулярно оглядають шкіру з використанням переносних люмінесцентних ламп. Систематично знищують гризунів.

Персонал, який обслуговує хворих собак, повинен строго дотримуватись правил особистої гігієни.



СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

- 1.Болезни собак / Лукьяновский В. А., Филиппов Ю. И., Копенкин Е. П. и др. – М.: Росагропромиздат, 1988. – 384 с.
- 2.Болезни собак: Справочник / Сост. проф. А. И. Майоров.-3-е изд.- М.: Колос, 2001. – 472 с.
- 3.Борисевич В. Б., Борисевич Б. В. Болезни собак. –К.,1996. –364 с.
- 4.Ветеринарные препараты: Справочник / Под ред. А. Д. Третьякова. – М.: Агропромиздат, 1988.
- 5.Вирусные инфекции собак. Б. Ф. Шуляк. – М.: «ОЛИТА», 2004. – 568 с.
- 6.Довідник ветеринарних препаратів і кормових добавок зарубіжного виробництва / М. В. Косенко, П. П. Достоевський, А. В. Березовський, П. І. Вербицький, Ю. М. Косенко, П. Д. Нікітін. – К.: Ветінформ, 1999.
- 7.Забелло Є. М. Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин. – К.: Аграрна наука, 1997.
- 8.Инфекционные болезни собак и кошек. Практическое руководство. Я. Ремси, Б. Теннант, М.: «Аквариум», 2005. – 290 с.
- 9.Кожные болезни собак. С. Паттерсон. – М.: «Аквариум», 2006. –175 с.
10. Кудряшова А. А., Кузьмин В. А., Кудряшов А. А., ред., Святковский А. В., Алиев А. С. Инфекционные болезни животных / Издательство: Издательство ЛАНЬ, 2007. – 608 с.
11. Мазуркевич А. І. «Хвороби собак і кішок» – Київ:«Урожай»,1996.– 432 с.



12. Майоров А. И. Болезни собак. – М.: Колос, 2001. – 472 с.
13. Методы лабораторной диагностики вирусных болезней животных. Справочник. В. Н. Сюрин, Р. В. Белоусова, Б. В. Соловьев и др. – М.: Агропромиздат, 1986.
14. Ниманд Х. Г., Сутер П. Ф. Болезни собак / Пер. с нем., 2-е изд. – М.: Аквариум ЛТД. – 2001. – 816 с.
15. Руководство по бактериальным инфекциям собак. Том I. Грамположительные бактерии, молликуты и спирохеты. Б. Ф. Шуляк, а. – М.: «ОЛИТА», 2003. – 544 с.
16. Руководство по бактериальным инфекциям собак. Том II. Грамотрицательные бактерии. Б. Ф. Шуляк. – М.: «ОЛИТА», 2003. а. – 608 с.
17. Сюрин В. Н., Белоусова Р. В., Фомина Н. В. Диагностика вирусных болезней животных. Справочник. – М.: Колос, 1991.
18. Таршис М. Г., Черкасский Б. Л. Болезни животных, опасные для человека. – М.: Колос, 1997.
19. Хвороби собак і кішок / В. Б. Борисевич, В. Ф. Галат, Г. М. Калиновський та ін. / За ред. А. Й. Мазуркевича. – К.: Урожай. – 1996. – 432 с.
20. Binn L. N., Marchwicki R. H., Eckermann E. H., Fritz T. E. Viral antibody of Laboratory dogs with diarrheal disease. // J. Am. Vet. Med. Assoc. –1991. Vol.42. № 10. P.1665–1667.
21. Ettinger, S. Textbook of Veterinary Internal Medicine / S. Ettinger. - Co. Philadelphia: W.B. Saunders , 1989. – 210 p.
22. Isogai E.t Isogai II., Onuma M., Mizucoshi N. Escherichia coli associated endotoxemia in dogs with parvovirus infection. // Jpn. J. Vet. Sci.-1989.-Vol.51. –P.597–606.



23. Carmichael, L.E. Canine viral vaccines at a turning point--a personal perspective // *Adv. Vet. Med.* – 1999. –Vol. 41. – P. 289–307.
24. Jubb K.V.F., Kennedy P.C., Palmer N. *Pathology of Domestic Animals.* // Vol.2. Academic Press, San Diego, California, 1993. –P. 193–199.
25. Greene, C. *Infectious Diseases of the Dog and Cat* / C. Greene. – Co. Philadelphia: W. B. Saunders, 1998. – 122 p.

Навчальне видання

Довгій Юрій Юрійович,
Радзиховський Микола Леонідович,
Дубова Оксана Анатоліївна,
Фещенко Діана Валеріївна,
Нікітін Олег Анатолійович,
Бахур Тетяна Іванівна,
Дишкант Ольга Василівна,
Довгій Максим Юрійович

Паразитарні та інфекційні хвороби м'ясоїдних тварин

Навчальний посібник

*Видання друге,
перероблене і доповнене*

Комп'ютерна верстка – Д. В. Фещенко
Обкладинка – В. І. Фещенко

Формат 60x84/16. папір офсетний. Друк офсетний.
Гарнітура Times. Умовн. друк. арк.. 18,60. Обл-вид. арк. 14,56.
Тираж 500 прим. Зам. 398.

Віддруковано з готових оригінал-макетів
У комунальному книжково-газетному видавництві «Полісся».
10008 Житомир, вул. Шевченка, 18а.

*Свідоцтво про внесення до державного реєстру:
Серія ЖТ № 5 від 26.02.2004 р.*