**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

ЗАКЛАД ВИЩОЇ ОСВІТИ «ПОДІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»

ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ І ТЕХНОЛОГІЙ У ТВАРИННИЦТВІ

***Кафедра інфекційних та інвазійних хвороб***

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

до самостійної роботи з курсу «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» частина 6 (Ветеринарна протозоологія) для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності Н6 (211) - «Ветеринарна медицина»

**м. КАМ’ЯНЕЦЬ-ПОДІЛЬСЬКИЙ**

**2025 р.**

**УДК 619:616.9 ― 036 (075.8)**

**Укладачі:**

**Вікторія Левицька**

доктор ветеринарних наук,

професорка кафедри інфекційних та інвазійних хвороб

**Андрій Мушинський**

кандидат біологічних наук, доцент,

завідувач кафедри інфекційних та інвазійних хвороб

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Закладу вищої освіти «Подільський державний університет»*

*(протокол № 4 від 28 травня 2025 р.)*

**Рецензенти:**

**Тетяна Фотіна**

завідувач кафедри ветсанекспертизи, мікробіології, зоогігієни та безпеки і якості продуктів тваринництва СНАУ, доктор ветеринарних наук, професор

**Віктор ГОРЮК**

доцент кафедри ветеринарного акушерства, внутрішньої патології та хірургії,

кандидат ветеринарних наук

*Методичні рекомендації до самостійної роботи з курсу «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» частина 6 (Ветеринарна протозоологія) для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальністі Н6 (211) - «Ветеринарна медицина» /* ***Вікторія Левицька****,* ***Андрій Мушинський,*** *Кам’янець-Подільський:ЗВО «ПДУ», 2025. - 54 с.*

Методичні рекомендації дають можливість здобувачам оволодіти необхідними теоретичними знаннями щодо вивчення окремих хвороб інвазійної етіології, систематизувати знання з класифікації паразитів, методів їх діагностики, лікування, профілактики та прогнозування.

**Зміст**

[Вступ 4](#_Toc197428638)

[РОЗДІЛ 6. Ветеринарна протозоологія. 5](#_Toc197428639)

[Тема. Піроплазмідози тварин (тейлеріоз жуйних). 5](#_Toc197428640)

[Тема. Кокцидіози тварин (безноїтіоз жуйних, криптоспоридіоз тварин, цистоізоспороз м’ясоїдних,). 10](#_Toc197428641)

[Тема. Саркомастигофорози тварин (амебна дизентерія свиней, трипаносомоз тварин, лейшманіоз тварин). 19](#_Toc197428642)

[Тема. Протозойні хвороби риб. 28](#_Toc197428643)

[Тема. Ноземоз бджіл. 34](#_Toc197428644)

[Тема. Анаплазмоз великої рогатої худоби. Анаплазмоз дрібної рогатої худоби. 39](#_Toc197428645)

[Тема. Еперитрозооноз тварин. 45](#_Toc197428646)

[Тема. Бореліоз свиней. Бореліоз птахів. 49](#_Toc197428647)

# Вступ

Ветеринарна протозоологія — галузь паразитології, що вивчає найпростіших (Protozoa), які паразитують у тварин і спричиняють протозойні хвороби — протозоози. Ці хвороби мають значне ветеринарне та епізоотологічне значення, оскільки призводять до зниження продуктивності, втрат приплоду, а в деяких випадках — до загибелі тварин. Збудники протозоозів можуть уражати різні органи й системи, зокрема кровоносну, травну, нервову, що зумовлює складність їх клінічного розпізнавання та діагностики.

Підготовка майбутніх фахівців ветеринарної медицини вимагає ґрунтовного засвоєння особливостей морфології, циклів розвитку, локалізації, способів передачі, клінічних проявів, методів лабораторної діагностики, лікування та профілактики захворювань, спричинених найпростішими.

Дані методичні рекомендації розроблені відповідно до навчальної програми дисципліни «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальності 211 – «Ветеринарна медицина». У посібнику викладено ключові теоретичні положення, практичні аспекти діагностики протозоозів, подано ілюстрації, які полегшують сприйняття матеріалу. Також наведені контрольні питання для самоконтролю, що сприяє ефективному засвоєнню знань.

Методичні рекомендації можуть бути використані як під час аудиторних занять, так і для самостійної роботи студентів, а також у процесі підвищення кваліфікації лікарів ветеринарної медицини.

# РОЗДІЛ 6. Ветеринарна протозоологія.

# Тема. Піроплазмідози тварин (тейлеріоз жуйних).

**Навчальна мета:**

Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики тейлеріозу.

**Завдання для самопідготовки –** використовуючи рекомендовану літературу, розглянути і опанувати такі питання:

1. Тейлеріоз – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

**Результати самостійної позааудиторної діяльності.**

Студент конспектує в робочий зошит вищезгадані питання.

Рівень підготовленості самостійно перевіряється за допомогою питань для самоперевірки.

**Контроль засвоєння теми.**

Здійснюється за допомогою тестового контролю знань.

**ЗАВДАННЯ 1.** Опрацювати матеріал: **Те**йлеріоз.

**Тейлеріоз великої та дрібної рогатої худоби.**

Збудниками тейлеріозу у великої рогатої худоби є *Theileria annulata*, *Th. parva*, *Th. mutans*, у овець і кіз — *Th. ovis* і *Th. hirci*. Локалізуються вони в клітинах системи мононуклеарних фагоцитів лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, кісткового мозку, а також в еритроцитах і лейкоцитах.

**Характеристика збудників.** Морфологія збудників залежить від їхньої стадії розвитку. У перші дні хвороби виявляють так звані «гранатні тіла» тільки в мазках, виготовлених із пунктату лімфатичних вузлів, печінки або селезінки. У препаратах, забарвлених за методом Романовського, це клітини завбільшки від 8 до 20 мкм, з цитоплазмою голубого кольору і значною кількістю (15 – 40 і більше) темно-червоних ядер різноманітної форми.

На 2-гу – 3-тю добу хвороби, а іноді пізніше, у мазках крові виявляють еритроцитарні форми тейлерій (мерозоїти). Вони бувають кулястої, овальної, паличко-, комо-, хрестоподібної форми, однак переважають кулясті та овальні. Розміри мерозоїтів становлять від 0,5 до 2,5 мкм. В одному еритроциті виявляють від 1 до 7 паразитів. Цитоплазма їх забарвлюється у голубий, ядро — у червоний колір. Ураженість еритроцитів сягає 80 — 95 %.

**Методи діагностики.**

***Епізоотологічні дані.*** Тейлеріоз великої та дрібної рогатої худоби дуже поширений на півдні Росії, у державах Середньої Азії, Казахстані, на Кавказі, а також у Туреччині, Ірані, Сирії, Китаї, Кореї, Болгарії, у багатьох країнах Африки, Азії, Латинської Америки.

Джерелом інвазії є хворі тварини і тейлеріоносії. Хворіють усі породи великої та дрібної рогатої худоби, сприйнятливі також буйволи. Переносниками збудників великої рогатої худоби є кліщі роду *Hyaloma* (*H. anatolicum*, *H. detritum*, *H. scupense*). На тварин кліщі нападають в усіх активних фазах розвитку. Їх біотопами є степові та передгірні цілинні пасовища. Ці кліщі зимують у приміщеннях, тому не виключена можливість захворювання худоби на тейлеріоз не тільки у пасовищний, а й у стійловий період. Максимальну кількість хворих тварин реєструють в червні-липні, що пов’язано з найвищою активністю імаго кліщів-переносників (*H. anatolicum* і *H. detritum*).

У країнах Африки крім зазначених переносниками тейлерій є іксодові кліщі *Rh. appendiculatus*, *Rh. aurei*, *Rh. jeanelli*, *Rh. capensis*, *H. dromedarii*, *H. impressum*, *H. truncatum*, *H. excavatum*.

Переносниками тейлерій овець є іксодові кліщі *Haemaphysalis sulcata*, *Ixodes persulcatus*, *Dermacentor marginatus*, а також кошарний кліщ (*Alveonasus lahorensis*). У країнах Африки переносниками збудників хвороби є кліщі *Rh. bursa*, *Rh. evertsi* та деякі види роду *Hyalomma*. Сезонність і динаміка тейлеріозу визначаються видовим складом переносників, їх біологічними особливостями, погодними умовами.

***Клінічні ознаки.***Перебіг хвороби гострий і підгострий. Інкубаційний період при зараженні через укус кліщів-переносників триває 6 – 12 діб. Першою ознакою хвороби у великої рогатої худоби є різке збільшення і болючість регіонарних лімфатичних вузлів (колінної складки, пахових, надвим’яних, передлопаткових), що розміщені по ходу лімфатичних судин від місця прикріплення кліщів. Через 2 – 3 доби температура тіла підвищується до 41 – 42 °С і утримується на такому рівні 5 – 10 діб. Загальний стан тварин у перші дні хвороби може бути задовільний, але вже через 3 – 4 доби відмічають загальне пригнічення, зниження або повну відсутність апетиту, припиняється жуйка, з’являється запор. Лактація у корів різко знижується або зовсім припиняється. Видимі слизові оболонки спочатку гіперемійовані, потім стають анемічними, іктеричними, з численними крововиливами. Іноді набрякають повіки й з’являється сльозотеча. У сльозах зі слідами крові можна виявити меронти тейлерій. Спостерігаються крововиливи на непігментованих ділянках шкіри (вим’я, мошонка, внутрішня поверхня вушних раковин). Хворі тварини переважно лежать, не реагують на зовнішні подразнення, голова завернута набік. Нерідко тільні корови абортують. Різко прискорюється пульс (80 – 130 ударів) і дихання (40 – 80 дихальних рухів) за хвилину. При дослідженні крові відмічають еритропенію, гемоглобінемію, лейкоцитоз. У лейкограмі спостерігають зрушення ядра вліво до юних форм і мієлоцитів. Часто виявляють нормобласти, еритроцити з базофільною зернистістю, розвиваються анізоцитоз, пойкілоцитоз і поліхроматофілія. Виснаження і слабкість швидко наростають і при явищах кахексії до 80 % тварин гине.

У овець і кіз хвороба починається з різкого підвищення температури тіла до 41 – 42 °С. Тварини пригнічені, зникає апетит і жуйка. Збільшуються лімфатичні вузли. Прискорюються пульс та дихання. Слизові оболонки спочатку анемічні, а потім стають жовтяничними. Розвивається запор, фекалії з домішками крові та слизу. У деяких тварин сеча набуває темного кольору. Хвороба триває 4 – 12 діб і летальність сягає 50 %.

**Лабораторні дослідження.**

Проводять дослідження мазків-відбитків із пунктату поверхневих лімфатичних вузлів, печінки, селезінки, які забарвлюють за методами Романовського або Паппенгейма, з метою виявлення «гранатних тіл». У більш пізні строки розвитку хвороби досліджують мазки крові з метою виявлення еритроцитарних стадій тейлерій.

**Патологоанатомічні зміни.**

Трупи виснажені. Слизові оболонки, шкіра на непігментованих ділянках та підшкірна клітковина жовтяничні, з крапчастими та смугастими крововиливами. Поверхневі лімфатичні вузли збільшені, на розрізі соковиті, гіперемійовані, зі значними крововиливами під капсулою та в паренхімі. В грудній порожнині та осерді — невелика кількість прозорої рідини жовтого чи червоного кольору. Костальна і легенева плеври жовтяничні, з крапчастими крововиливами. Легені анемічні, верхівки їх емфізематозні, з крововиливами у паренхімі. Серце збільшене, м’язи в’ялі, сірувато-жовтого кольору. На епі- та ендокарді — крапчасті й смугасті крововиливи.

Очеревина жовтянична, часто з крововиливами. Печінка червоно-коричневого кольору, збільшена, в’яла, під капсулою і в паренхімі — крововиливи. Жовчний міхур розтягнутий темно-зеленою густою жовчю. Селезінка збільшена у 1,5 – 2 рази, розм’якшена, на розрізі темно-вишневого кольору, з крововиливами під капсулою. Нирки збільшені, під капсулою, а також у кірковому і мозковому шарах та на слизовій оболонці мисок — крапчасті крововиливи. У сечовому міхурі — прозора сеча світло- або темно-жовтого кольору. На його слизовій оболонці — крапчасті крововиливи. Книжка заповнена сухими кормовими масами. Слизова оболонка сичуга потовщена, набрякла, гіперемійована, з великою кількістю крапчастих або плямистих крововиливів, виразок, вузликів. Слизова оболонка тонких і товстих кишок набрякла, гіперемійована, вкрита слизом, з одиночними крововиливами. Для тейлеріозу особливо характерні грануломоподібні ураження в органах. Спочатку вони мають вигляд червоних, а пізніше сіро-жовтого або блідо-червоного кольору горбків і плоских бляшок. На слизовій оболонці сичуга вони розпадаються з утворенням ерозій і виразок.

**Рекомендована література:**

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – С. 39-42.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Виша освіта, 2003. – С. 52-54.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.; За ред.. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – С. 132-133.

4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2004. – С. 24-26..

5. Лабораторна діагностика паразитарних інвазій / О. І. Залюбовська, Т. І. Тюпка, В. В. Зленко та ін. – Харків: ФОП Лотох М.Г., 2018. – 246 с.

6. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 1999. – С. 61-62.

**Питання для самоконтролю:**

1. Яка морфологія збудника тейлеріозу жуйних? 2. Опишіть цикл розвитку збудника тейлеріозу. 3. Як проходить зараження тварин цим збудником? 4. Опишіть патогенез та клінічні ознаки тейлеріозу. 5. Як встановлюють діагноз на тейлеріоз жуйних? 6. Які препарати використовують при лікуванні тейлеріозу? 7. Як здійснюють профілактику тейлеріозу жуйних та боротьбу з ним?

# Тема. Кокцидіози тварин (безноїтіоз жуйних, криптоспоридіоз тварин, цистоізоспороз м’ясоїдних,).

**Навчальна мета:**

Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики безноїтіозу жуйних. Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики криптоспоридіозу тварин. Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики цистоізоспорозу м’ясоїдних.

**Завдання для самопідготовки –** використовуючи рекомендовану літературу, розглянути і опанувати такі питання:

1. Безноїтіоз – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

2. Криптоспоридіоз – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

3. Цистоізоспороз – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

**Результати самостійної позааудиторної діяльності.**

Студент конспектує в робочий зошит вищезгадані питання.

Рівень підготовленості самостійно перевіряється за допомогою питань для самоперевірки.

**Контроль засвоєння теми.**

Здійснюється за допомогою тестового контролю знань.

**ЗАВДАННЯ 1.** Опрацювати матеріал: Безноїтіоз.

**Безноїтіоз (Besnoitiosis)**

Гостра, підгостра або хронічна хвороба великої рогатої худоби, що спричинюється одноклітинними організмами *Besnoitia besnoiti*, *B. benetti* та ін., що належать до родини *Eimeriidae*. В організмі тварин паразити перебувають у формі цист, заповнених ендозоїтами.

**Характеристика збудників.** Цисти — це сферичні утвори розміром (0,2…0,3) × (0,5…0,6) мкм з міцною оболонкою (капсулою). Вони розміщуються переважно у місцях, багатих на сполучну тканину. Шкіра і підшкірні фасції уражуються цистами найчастіше. Рідше виявляють паразитів у фасціях і апоневрозах м’язів, сухожилках, слизових оболонках дихальних шляхів. Ендозоїти зі зрілих цист мають бананоподібну або півмісяцеву форму, розміри (2…5) × (6…12) мкм. При фарбуванні за методом Романовського цитоплазма забарвлюється у голубий, ядро — у рубіновий колір. Ендозоїти досить рухливі. Для них характерний поліморфізм, зумовлений вираженою скоротливою властивістю тіла паразита.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена у Франції, Португалії, Казахстані, Ізраїлі, Китаї, африканських країнах. На безноїтіоз хворіють велика рогата худоба, вівці, кози, кролі, дикі жуйні тварини (архар, муфлон, косуля), однокопитні тварини — коні, віслюки (збудник *B. benetti*). Людина до збудників безноїтіозу не сприйнятлива. Хворіють переважно тварини віком 3–4 років. Самці більш сприйнятливі до захворювання, ніж самки. Молодняк до 6-місячного віку не хворіє, але може бути носієм збудників інвазії.

Клінічний прояв хвороби зумовлений максимальною активністю кровосисних комах. Установлено, що тварини заражаються головним чином влітку та восени. В Африці найбільшу кількість хворих реєструють у сезон дощів (січень–березень). Експериментально доведена можливість перезараження тварин нестерильними інструментами.

Безноїтії досить стійкі у зовнішньому середовищі. За температури +4 °С вони зберігаються у тканинах до 7 міс.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період при експериментальному зараженні тварин триває 6–10, а іноді до 30–45 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і безсимптомний.

**Гострий перебіг** виявляється підвищенням температури тіла до 41,5 °С, анорексією, загальним пригніченням, світлобоязню, сльозотечею, появою гарячих болісних набряків під шкірою, переважно кінцівок, підгруддя, мошонки. З часом шкіра в цих місцях твердіє. Пульс і дихання прискорюються, скорочення рубця сповільнюються, іноді з’являється пронос. Поверхневі лімфатичні вузли збільшуються, шерсть тьмяніє, хода стає скованою. З’являються ознаки гострого катарального та гнійного кон’юнктивіту і риніту.

**За підгострого перебігу** відмічають набряки підшкірної клітковини, прогресуюче схуднення, потовщення й затвердіння шкіри в місцях набряків унаслідок розростання фіброзної тканини. Волосся випадає, шкіра тріскається. З тріщин витікає серозно-кров’яниста рідина, при підсиханні якої утворюються струпи. Хворі тварини переважно лежать, у них з’являються пролежні.

**Хронічний перебіг** може тривати місяцями й роками. Набряки підшкірної клітковини поступово зникають, однак шкіра залишається потовщеною, грубою, вкритою струпами. При відпаданні останніх залишаються гнійні рани. Тварини стають виснаженими, слабкими, у них знижується продуктивність, розвивається генералізований склеродерматит.

**Лабораторні дослідження.** У період гострого перебігу хвороби рекомендується проводити мікроскопію мазків периферичної крові, забарвлених за методом Романовського. При цьому вдається виявити вегетативні форми безноїтій, однак слід переглянути не менш як 1000 полів зору мікроскопа. Проводять біопсію шкіри (1–1,5 см²). З біоптату готують мазки, забарвлюють за Романовським і розглядають під імерсійною системою. Можна досліджувати нативні препарати. Для цього кілька цист вміщують на предметне скло, добавляють краплю фізіологічного розчину, накривають іншим скельцем і розглядають за великого збільшення мікроскопа. При цьому видно рухливі ендозоїти бананоподібної чи півмісяцевої форми.

Безноїтіоз слід диференціювати від псороптозу, стригучого лишаю, екземи, неспецифічних дерматитів. Збудників безноїтіозу в патологічному матеріалі потрібно відрізнити від токсоплазм, саркоцист, лейшманій.

**Патологоанатомічні зміни** залежать від інтенсивності й характеру перебігу хвороби. Шкіра в ділянці підгруддя, живота, кінцівок, мошонки потовщена, складчаста, місцями — ділянки облисіння та ерозій. Поверхневі лімфатичні вузли збільшені, на розрізі соковиті. У підшкірній клітковині, м’язових апоневрозах, слизових оболонках носової порожнини, гортані, трахеї видно цисти розміром до 5 мм. Поперечна покресленість м’язів згладжена, міжм’язова сполучна тканина інфільтрована і потовщена. Печінка збільшена, глинистого кольору. Паренхіма сім’яників самців атрофована, епітелій канальців некротизований.

**ЗАВДАННЯ 2.** Опрацювати матеріал: Криптоспоридіоз.

**Криптоспоридіоз (Cryptosporidiosis)**

Хвороба телят, поросят, ягнят, козенят, цуценят, кошенят, мурчаків, мишей, птиці, а також людини, що характеризується ушкодженням кишок і супроводжується діареєю, схудненням та загибеллю тварин. Збудниками криптоспоридіозу є *Cryptosporidim muris* і *C. рarvum*, що належать до родини *Cryptosporidiidae* класу *Sporozoa*.

**Характеристика збудників.** Ооцисти криптоспоридій мають овальну чи кулясту форму, вкриті щільною оболонкою. Розміри їх — 4 – 5 мкм у діаметрі. В ооцисті є 4 спорозоїти і залишкове тіло. Локалізуються одноклітинні організми на слизовій оболонці тонких і товстих кишок, де впродовж 2 – 5 діб тривають стадії мерогонії, гаметогонії та спорогонії. У зовнішнє середовище ооцисти виділяються у спорульованому стані. На криптоспоридіоз хворіють телята, поросята, ягнята, козенята, цуценята, кошенята, морські свинки, миші, птиця. Інвазованість цих тварин може сягати 100 %.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Криптоспоридіоз тварин — досить поширена хвороба в багатьох країнах світу. Інвазованість молодняку може сягати 100 % і завдавати значних економічних збитків. Хворіють переважно тварини 1 – 3-тижневого віку. Джерелом інвазії є хворі тварини, паразитоносії та люди. Фактори передавання — корм, вода, вимя самок, забруднені ооцистами. Можливе утробне зараження. Криптоспоридії не вважаються суворо специфічними паразитами. Збудниками від телят легко вдається заразити ягнят, поросят. Ооцисти зберігають свою життєздатність 6 і більше місяців.

У ссавців криптоспоридії уражують в основному кишки, але у поросят їх виявляють також у трахеї, у лошат — у підшлунковій залозі, у птиці — у фабрицієвій сумці, дихальних шляхах, стравоході, нирках.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 3 – 7 діб. Перебіг хвороби гострий. Хворі тварини відмовляються від корму, пригнічені, розвивається профузна діарея, фекалії сіро-жовтого чи жовто-оранжевого кольору. Відбувається швидке зневоднення організму, виснаження, очі западають в орбіти. Криптоспоридії в організмі тварин часто трапляються у комплексі з еймеріями, кишковими паличками (*Escherichia kolli*), клостридіями, сальмонелами, що значно ускладнює перебіг хвороби і може призводити до загибелі тварин.

У хворої птиці при диханні чути хрипіння, спостерігаються виділення з носових отворів, глибоке пригнічення, діарея.

**Лабораторні дослідження** ґрунтуються на виявленні ооцист криптоспоридій у вмісті тонких кишок, зскрібках зі слизової оболонки тонких і товстих кишок або у фекаліях, відібраних з прямої кишки. Для виявлення ооцист готують мазки і фарбують їх за методами Кастенеді, Романовського (фарбою Гімза), Ціль-Нільсена, карболовим фуксином, гематоксилін-еозином та ін.

**Патологоанатомічні зміни** залежать від інтенсивності інвазії, виду та віку тварин. Трупи виснажені. Основні морфологічні зміни виявляють у клубовій і сліпій кишках. Слизова оболонка запалена, вкрита значною кількістю слизу. Спостерігаються атрофія і некроз ворсинок. Різко збільшені мезентеріальні лімфовузли. В паренхіматозних органах — жирова і зерниста дистрофія, крововиливи.

**ЗАВДАННЯ 3.** Опрацювати матеріал: Цистоізоспороз.

**Цистоізоспороз (Cystoisosporosis)**

Хвороба спричинюється факультативно гетероксенними паразитами, розвиток яких може відбуватися за участю факультативних проміжних або резервуарних хазяїв (гризунів). У собак відомі два збудники — Cystoisospora canis і C. оhioensis; у котів паразитують C. felis і C. rivolta; у лисиць — C. canivelocis, C. vulpina, C. buriatica; у песців — C. pavlodarica. Вони локалізуються у задній третині тонкої кишки м’ясоїдних, де проходять стадії мерогонії й гаметогонії. Спорогонія відбувається у зовнішньому середовищі.

**Характеристика збудників.** Спорульовані ооцисти цистоізоспор мають овальну або яйцеподібну форму, колір від блідо-жовтого до світло-коричневого, розміри залежно від виду — 18–53 мкм у довжину і 13–43 мкм у ширину. Оболонки в ооцист щільні, двоконтурні. Залишкового тіла в ооцистах немає, за винятком C. canivelocis. Кожна ооциста містить по дві спороцисти еліпсоподібної форми. Оболонка в спороцист тонка, одношарова. Всередині спороцист знаходиться по 4 спорозоїти циліндричної чи бананоподібної форми і залишкове тіло. Стадія спорогонії завершується за 1–2 доби.

У гризунів при заковтуванні спорульованих ооцист спорозоїти проникають у лімфатичні вузли, паренхіматозні органи і зберігаються там тривалий час.

**Методи діагностики.**

**Епізоотологічні дані.** Цистоізоспороз м’ясоїдних досить поширений в усіх кліматичних зонах. Найбільш сприйнятливі до зараження кошенята й цуценята з перших днів після народження і до 6-місячного віку. Джерелом збудників інвазії є перехворілий молодняк та дорослі тварини, що виділяють ооцисти у зовнішнє середовище. Зараження відбувається через забруднені ооцистами корми, соски молочних залоз матері, воду, підстилку, а також при поїданні інвазованих факультативних проміжних хазяїв чи їхніх органів і тканин. Поширенню хвороби сприяє скупчене утримання тварин в антисанітарних умовах, підвищена вологість повітря, неповноцінна годівля. Ооцисти досить стійкі до несприятливих чинників зовнішнього середовища, дезінфектантів і можуть зберігати життєздатність місяцями.

**Клінічні ознаки.** Клінічний прояв залежить від дози ооцист, резистентності організму, умов утримання і годівлі тварин. Інкубаційний період триває 1–2 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний.

**Гострий перебіг** виявляється загальним пригніченням, зниженням апетиту, згодом діареєю. Фекалії спочатку рідкі, а потім стають водянистими, з домішками значної кількості слизу та прожилків крові. Слизові оболонки анемічні, живіт при пальпації болісний, шерсть тьмяна. Хворі тварини переважно лежать. Відмічають поліурію.

За **підгострого та хронічного перебігу** клінічні ознаки менш виражені. Тварини пригнічені, худнуть, відстають у рості та розвитку, у них періодично буває пронос.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварин досліджують фекалії методами Фюллеборна або Дарлінга. Ооцисти цистоізоспор потрібно диференціювати від ооцист токсоплазм, саркоцист. При посмертній діагностиці беруть глибокий зскрібок зі слизової оболонки кишок, вміщують на предметне скло, накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи виснажені, видимі слизові оболонки анемічні. Шерсть у ділянці ануса забруднена рідкими фекаліями. Найхарактерніші зміни в тонкій кишці, слизова оболонка якої катарально-геморагічно запалена, з ерозіями та виразками. Спостерігають десквамацію епітелію, атрофію і некроз ворсинок. Селезінка та мезентеріальні лімфовузли збільшені, кров’янисті.

**Рекомендована література:**

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – С. 39-42.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Виша освіта, 2003. – С. 52-54.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.; За ред.. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – С. 132-133.

4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2004. – С. 24-26..

5. Лабораторна діагностика паразитарних інвазій / О. І. Залюбовська, Т. І. Тюпка, В. В. Зленко та ін. – Харків: ФОП Лотох М.Г., 2018. – 246 с.

6. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 1999. – С. 61-62.

**Питання для самоконтролю:**

1. Яка морфологія збудників безноїтіозу жуйних? 2. Опишіть цикл розвитку безноїтій. 3. Як проходить зараження тварин цим збудником? 4. Опишіть патогенез та клінічні ознаки безноїтіозу. 5. Як встановлюють діагноз на безноїтіоз? 6. Які препарати використовують при лікуванні безноїтіозу? 7. Як здійснюють профілактику безноїтіозу та боротьбу з ним? 8. Яка морфологія збудника ізоспорозу свиней? 9. Як розвивається збудник ізоспорозу свиней в зовнішньому середовищі та організмі дефінітивного живителя? 10. Як проходить зараження свиней збудником ізоспорозу? 11. За якими загальними та лабораторними методами ставиться діагноз на ізоспороз? 12. Які препарати використовують при лікуванні ізоспорозу свиней? 13. Як здійснюють профілактику ізоспорозу та боротьбу з ним? 14. Яка морфологія збудника цитоізоспорозу м’ясоїдних? 15. Де локалізується збудник цитоізоспорозу м’ясоїдних? 16. Опишіть цикл розвитку цитоізоспор. 17. Як проходить зараження тварин збудником цитоізоспорозу м’ясоїдних? 18. Опишіть патогенез та клінічні ознаки цитоізоспорозу м’ясоїдних. 19. Якими методами діагностують цитоізоспороз? 20. Які препарати використовують при лікуванні цитоізоспорозу м’ясоїдних? 21. Як здійснюють профілактику цитоізоспорозу м’ясоїдних та боротьбу з ним? 22. Яка морфологія збудника криптоспоридіозу тварин? 15. Де локалізуються криптоспоридії? 16. Опишіть цикл розвитку криптоспоридій. 17. Як проходить зараження тварин збудником криптоспоридіозу 18. Опишіть патогенез та клінічні ознаки криптоспоридіозу. 19. Якими методами діагностують криптоспоридіоз? 20. Які препарати використовують при лікуванні криптоспоридіозу? 21. Як здійснюють профілактику криптоспоридіозу та боротьбу з ним?

# Тема. Саркомастигофорози тварин (амебна дизентерія свиней, трипаносомоз тварин, лейшманіоз тварин).

**Навчальна мета:**

Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики амебіозу. Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики трипаносомозу тварин. Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики лейшманіозу тварин.

**Завдання для самопідготовки –** використовуючи рекомендовану літературу, розглянути і опанувати такі питання:

1. Амебіоз (амебна дизентерія) свиней **-** морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

2. Трипаносомоз тварин - морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

3. Лейшманіоз тварин - морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

**Результати самостійної позааудиторної діяльності.**

Студент конспектує в робочий зошит вищезгадані питання.

Рівень підготовленості самостійно перевіряється за допомогою питань для самоперевірки.

**Контроль засвоєння теми.**

Здійснюється за допомогою тестового контролю знань.

**ЗАВДАННЯ 1.** Опрацювати матеріал: Амебіоз (амебна дизентерія) свиней.

**Амебна дизентерія свиней.**

Хвороба поросят, що характеризується виснаженням, діареєю, відставанням у рості та розвитку, нерідко загибеллю тварин.

Характеристика збудників. Хворобу спричинюють амеби Entamoeba polecki і E. debliecki. Це порівняно великі, малорухливі, кулястої форми одноклітинні організми. Їх розміри — 6 – 18 мкм. Паразити рухаються за допомогою псевдоніжок. Ядро сферичної форми, розміром 2 – 5 мкм. Залежно від умов середовища ентамеби можуть перебувати у вегетативній та інцистованій формах.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Амебна дизентерія досить поширена у свинарських господарствах у вигляді паразитоносійства. Клінічно хвороба трапляється переважно у поросят до 2-місячного віку. Факторами, що сприяють виникненню захворювання в господарстві, є порушення санітарно-гігієнічних умов утримання тварин, різке відлучення поросят від свиноматок, годівля їх недоброякісним кормом, незбалансованість раціону, наявність інфекційних та інвазійних хвороб. Збудники дизентерії паразитують також в організмі людей, копитних тварин, птахів, рептилій, риб, комах, однак у них виражена чітка специфічність до своїх хазяїв.

Клінічні ознаки. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний, що залежить від віку свиней, санітарно-гігієнічних умов їх утримання та годівлі. За гострого перебігу відмічають загальне пригнічення, підвищення температури тіла до 40,5 °С, зниження апетиту або повну відмову від корму. Поросята лежать, живіт підтягнутий, при пальпації болісний. Розвивається діарея, фекалії рідкі, зі слизом та домішками крові, сморідні. Тварини часто гинуть. За підгострого та хронічного перебігу клінічні ознаки менш виражені.

Лабораторні дослідження. Проводять дослідження фекалій методом нативного мазка. Фекалії для цього беруть безпосередньо з прямої кишки й відразу свіжовідібрані проби розглядають під мікроскопом. У полі зору виявляють 5 – 10 амеб у вегетативній чи інцистованій формі.

Патологоанатомічні зміни. Трупи поросят виснажені. Основні зміни виявляють у травному каналі. Слизова оболонка шлунка та тонких кишок катарально-геморагічно запалена. У товстих кишках — геморагічне запалення, ділянки некрозу та виразки.

**ЗАВДАННЯ 2.** Опрацювати матеріал: Трипаносомоз тварин.

**Трипаносомози (Trypanosomoses).**

Гострі, підгострі чи хронічні природно-осередкові хвороби великої рогатої худоби, коней, свиней, м’ясоїдних тварин, що виявляються пропасницею, анемією, виснаженням, набряками, збільшенням лімфатичних вузлів. Трипаносомози (за винятком дурини) — облігатно-трансмісивні хвороби. Їх збудники передаються за допомогою специфічних переносників — кровосисних комах: мух цеце, клопів, ґедзів, мух-жигалок, комарів. Резервуарними хазяями трипаносом є дикі тварини: жирафи, антилопи, зебри, м’ясоїдні.

Характеристика збудників. Трипаносоми — одноклітинні організми, що мають веретеноподібну форму із загостреним переднім кінцем. Їхня довжина (залежно від виду) коливається від 9 до 120 мкм, ширина — 1,5 – 4 мкм. Зовні тіло вкрите пелікулою. На задньому кінці розміщений кінетопласт, від якого відходить хвилеподібно вигнутий джгутик. Між джгутиком і тілом є ундулююча мембрана. Рухаються трипаносоми за допомогою джгутика і ундулюючої мембрани, вигинаючись усім тілом. Для них характерна поліморфність.

Trypanosoma congolense — збудник гамбійської пропасниці, яка уражує велику рогату худобу, овець, кіз, верблюдів та інших свійських і диких тварин. Буйволи, антилопи, леви хворіють безсимптомно і є резервуарами збудника інвазії. Це дрібний кровопаразит. Його розміри коливаються від 8 до 24 мкм. Вільного джгутика частіше немає, тому рухається він дуже повільно.

T. vivax — збудник трипаносомозу, що має назву «сума». Паразитує в організмі великої рогатої худоби, овець, кіз, верблюдів, коней, буйволів, антилоп. Паразит має довжину 18 – 31 мкм, ширину — 2 – 3 мкм, вільний кінець джгутика завдовжки 6 мкм. За допомогою останнього він дуже енергійно рухається. Є великий кінетопласт, розміщений термінально.

T. brucei — збудник протозойної хвороби тварин на території Африки, яка має назву «нагана». Найчастіше наганою уражуються коні, мули, верблюди, свині, собаки, коти, рідше — велика рогата худоба, вівці, кози. Збудник дуже рухливий, має виражений поліморфізм. У крові виявляють короткі, довгі, тонкі перехідні трипаносоми, а також форми з ядром, розміщеним у кінці тіла. Розміри паразитів (12…35) × (2…4) мкм. Джгутик закінчується вільно, добре розвинута ундулююча мембрана.

T. simiae — паразитує у свиней. Рухливий поліморфний паразит завдовжки в середньому 16 – 18 мкм. Кінетопласт розміщений у задній частині тіла. Будова збудника подібна до будови інших трипаносом, однак на відміну від них у нього немає вільного джгутика.

T. evansi (син. T. ninaekohljakimovае) уражує коней. Хвороба, спричинювана цим збудником, відома під назвою «сурра». За морфологічними ознаками паразит подібний до інших видів трипаносом. Тіло має веретеноподібну форму, джгутик, що закінчується вільно, і на задньому кінці — кінетопласт. Збудник має розміри (15…33) × (1,5…2,5) мкм і локалізується у плазмі крові, лімфатичних вузлах, нервовій системі.

T. brucei спричинює трипаносомоз коней, що має назву «нагана». За будовою паразит подібний до інших збудників, однак характеризується поліморфізмом. Довжина його становить 12 – 35 мкм, ширина — 2 – 4 мкм. Добре розвинуті джгутик і ундулююча мембрана.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. Зараження тварин відбувається через мух цеце, які під час кровоссання вводять в організм хазяїна інвазійні стадії трипаносом. Тому поширення трипаносомозів, як правило, збігається з ареалом цих комах. Часто спостерігається механічне передавання збудників ґедзями й мухами-жигалками. Серед тварин трипаносомози переважно трапляються на території, обмеженій 14° пн. ш. і 29° пд. ш. Захворювання рідко реєструється у районах, розташованих вище 1800 м над рівнем моря. Трипаносомози коней досить поширені у країнах Північної Африки, Азії, Латинської Америки, а сурра також у СНД — на території країн Середньої Азії, в Казахстані, Азербайджані. До збудників трипаносомозів сприйнятливі миші, пацюки, морські свинки, коти, кролі. Носіями паразитів можуть бути дикі тварини (вовки, шакали). Причому хижаки заражаються, як правило, при поїданні м’яса інвазованих тварин. Сезонність хвороб пов’язана з активністю комах-переносників, тому вони реєструються переважно влітку і восени.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період при зараженні тварин через укус мух цеце триває 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий і хронічний, у аборигенних африканських порід тварин — хронічний, іноді безсимптомний. Після появи трипаносом у крові спостерігається пропасниця, прискорюються пульс і дихання, знижується апетит, розвиваються слабкість, анемія, набряки, тварини худнуть, залежуються, шерсть скуйовджується, може бути діарея. Відмічають набряки губ, щік, міжщелепового простору, підгруддя, статевих органів. Передлопаткові й пахові лімфатичні вузли збільшені. Розвивається кон’юнктивіт, кератит. Іноді тварини втрачають зір. Спостерігається атонія травного каналу, нервові явища (збудження, парези й паралічі тазових кінцівок). Різко знижуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів й лейкоцитів, величина гематокриту. Прогноз завжди несприятливий. За гострого перебігу хвороби тварини гинуть через кілька днів, за хронічного — через кілька місяців.

Лабораторні дослідження. Досліджують під мікроскопом краплю крові, змішану з невеликою кількістю фізіологічного розчину, без фарбування, в затемненому полі. Готують мазки крові, взятої з периферичних судин чи пунктату поверхневих лімфатичних вузлів, які фарбують методом Романовського. При розтині трупів тварин трипаносом можна виявити у перитонеальній, плевральній, перикардіальній і цереброспінальній рідинах. Часто ставлять біопробу з використанням лабораторних тварин (білих мишей, пацюків). Слід зауважити, що лабораторні тварини збудником T. vivax не заражаються.

Патологоанатомічні зміни. Трупи виснажені, слизові оболонки анемічні. Губи, повіки, щоки, статеві органи набряклі. В грудній і черевній порожнинах, а також у перикарді може міститися транссудат. На серозних оболонках, в епі- та ендокарді, легенях, а також у слизових оболонках травного каналу (особливо сичуга і дванадцятипалої кишки) — крововиливи. Легені гіперемійовані й набряклі. Лімфатичні вузли, печінка, селезінка, нирки значно збільшені, можливі осередки некрозу.

**ЗАВДАННЯ 3.** Опрацювати матеріал: Лейшманіоз тварин.

**Лейшманіоз (Leishmaniosis).**

Зооантропонозна хвороба собак, що характеризується ураженням шкіри та внутрішніх органів. Збудниками хвороби є два види найпростіших: Leishmania tropica (спричинює шкірну форму і паразитує в клітинах шкіри та регіонарних лімфатичних вузлах) і L. donovani (спричинює вісцеральний лейшманіоз і уражує клітини печінки, селезінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлів, крові).

Характеристика збудників. Лейшманії можуть перебувати у формі амастиготи і промастиготи. Амастигота розвивається в організмі ссавців. Це безджгутиковий паразит овальної чи округлої форми, 2–6 мкм у діаметрі. Ближче до центра чи збоку розміщене ядро, недалеко від якого знаходиться кінетопласт у вигляді округлого тільця. Промастигота паразитує в тілі біологічних переносників (москітів). Форма тіла видовжена, веретеноподібна, розміри — (10…15) × (2…4) мкм. У промастигот є джгутик 18–20 мкм завдовжки.

Методи діагностики. Епізоотологічні дані. До збудників лейшманіозу сприйнятливі собаки, коти, лисиці, гризуни, верблюди, а також людина. Хвороба поширена переважно в тих регіонах, де є біологічні переносники — москіти, — в районах з тропічним і субтропічним кліматом. Лейшманіоз трапляється осередково. На території СНД він поширений у країнах Середньої Азії. В організмі москітів паразити зберігаються впродовж усього їхнього життя. У природних осередках інвазія часто підтримується внаслідок циркуляції збудників між організмами гризунів та москітів. Можливе зараження людей від хворих собак і навпаки при їх тісному контакті без участі переносників.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває від кількох тижнів до кількох місяців. Перебіг хвороби при вісцеральній формі гострий і хронічний. Гострий перебіг частіше буває у собак до 3-річного віку. Відмічають непостійну пропасницю, пригнічення, схуднення, збільшення лімфатичних вузлів, прогресуючу анемію, діарею, кон’юнктивіт, облисіння. Фекалії з домішками слизу та крові. Слизові оболонки носа і препуція потовщені, запалені, іноді з’являються виразки. Шкіра стає сухою, епідерміс інтенсивно злущується. Можливі парези й паралічі. При гематологічних дослідженнях — різко виражена лейкопенія, зниження вмісту гемоглобіну і показника гематокриту. Хвороба триває від кількох днів до кількох тижнів і закінчується загибеллю тварин.

Шкірний лейшманіоз має хронічний перебіг. Спочатку в собак з’являються вузлики на спинці носа, навколо надбрівних дуг, губ, вух і між пальцями кінцівок. У цих місцях концентрується найбільша кількість збудників. Потім на місці вузликів утворюються виразки. Хвороба триває місяцями, іноді роками, тварина може одужувати.

Лабораторні дослідження. Виготовляють мазки з пунктатів селезінки, лімфовузлів, кісткового мозку або ураженої шкіри. У разі наявності виразок беруть зскрібок із крайового інфільтрату навколо ураження. Мазки забарвлюють методом Романовського.

Патологоанатомічні зміни. Трупи виснажені. Слизові оболонки анемічні. На шкірі виявляють невеликі вузлики та виразки. Лімфатичні вузли, печінка і особливо селезінка значно збільшені. На слизовій оболонці кишок — виразки.

У собак, уражених L. donovani, утворюються пухлиноподібні інфільтрати в серці, легенях, печінці, нирках, підшлунковій залозі та м’язах. Вони містять значну кількість гістіоцитів. Відмічають розвиток гострого амілоїдозу.

**Рекомендована література:**

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – С. 39-42.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Виша освіта, 2003. – С. 52-54.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.; За ред.. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – С. 132-133.

4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2004. – С. 24-26..

5. Лабораторна діагностика паразитарних інвазій / О. І. Залюбовська, Т. І. Тюпка, В. В. Зленко та ін. – Харків: ФОП Лотох М.Г., 2018. – 246 с.

6. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 1999. – С. 61-62.

**Питання для самоконтролю:**

1. Яка морфологія збудника амебіозу свиней? 4. Опишіть цикл розвитку даного паразиту. 5. Як проходить зараження тварин цим збудником? 6. Опишіть патогенез та клінічні ознаки амебіозу. 7. Як встановлюють діагноз на амебіоз? 8. Які препарати використовують при лікуванні амебіозу? 9. Як здійснюють профілактику амебіазу свиней та боротьбу з ним? 10. Яка морфологія збудника трипаносомозу жуйних? 11. Опишіть цикл розвитку даного паразиту. 12. Як проходить зараження тварин цим збудником? 6. Опишіть патогенез та клінічні ознаки збудника трипаносомозу жуйних. 13. Як встановлюють діагноз на дане захворювання? 14. Які препарати використовують при лікуванні трипаносомозу жуйних? 15. Як здійснюють профілактику трипаносомозу жуйних та боротьбу з ним? 16. Опишіть морфологічні особливості лейшманій 17. Опишіть цикл розвитку даних паразитів. 18. Як проходить зараження тварин лейшманіями? 19. Опишіть патогенез та клінічні ознаки лейшманіозу. 20. Як встановлюють діагноз на лейшманіоз? 21. Які препарати використовують при лікуванні лейшманіозу? 22. Як здійснюють профілактику лейшманіозу та боротьбу з ним?

# Тема. Протозойні хвороби риб.

**Навчальна мета:**

Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики хілоденельозу. Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики триходинозу. Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики іхтіофтиріозу.

**Завдання для самопідготовки –** використовуючи рекомендовану літературу, розглянути і опанувати такі питання:

1. Хілоденельоз – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

2. Триходиноз – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

3. Іхтіофтиріоз – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

**Результати самостійної позааудиторної діяльності.**

Студент конспектує в робочий зошит вищезгадані питання.

Рівень підготовленості самостійно перевіряється за допомогою питань для самоперевірки.

**Контроль засвоєння теми.**

Здійснюється за допомогою тестового контролю знань.

**ЗАВДАННЯ 1.** Опрацювати матеріал: Хілоденельоз.

**Хілоденельоз (Chilodenellosis)**

Хвороба ставкової риби, що характеризується ураженням шкірного покриву і зябрового апарату.

**Характеристика збудників.** Збудники — війчасті інфузорії *Chilodenella cyprini* і *Ch. hexastichus*. Їхнє тіло має брунькоподібну форму, сплющене в спинно-черевному напрямку, з виїмкою на задньому кінці. Розміри (40…70) × (30…57) мкм. Війки, що є лише на черевному боці, розміщені в кілька паралельних рядів. Ротовий отвір знаходиться на передньому кінці, від нього відходить глотка з паличковим апаратом, який паразит використовує під час їжі. Макро- і мікронуклеуси розміщені ближче до заднього кінця.

**Методи діагностики.** Епізоотологічні дані. Хворіють на хілоденельоз коропи, товстолобики, білий амур, форелі, соми. Збудники — холодолюбні інфузорії. Масове їх розмноження настає за температури +5 … +10 °С. З підвищенням температури їх розмноження сповільнюється, а при +20 °С — припиняється. Особливо чутливі до збудників однорічки з другої половини зими та навесні. Влітку риби звільняються від паразитів, а восени кількість уражених риб знову збільшується. Зараження відбувається внаслідок поширення збудників з однієї риби на іншу. В період зимівлі створюються сприятливі умови для інтенсивного розмноження інфузорій. Щільність посадки, погіршення гідрологічного та гідрохімічного режимів у зимівниках, виснаження риби після зимівлі мають вирішальне значення у виникненні епізоотій. Насамперед захворюють найменш вгодовані однорічки, а потім і добре вгодовані. Джерелом інвазії є дика й сміттєва риба, а також цисти паразитів, які проникають у стави з джерела водозабезпечення.

**Клінічні ознаки.** Характерна клінічна ознака — утворення голубувато-сірого нальоту на поверхні шкіри риб, що складається зі слизу та відмерлих епітеліальних клітин. Зябра набувають світлого забарвлення внаслідок некрозу зябрової тканини. Риба поводиться неспокійно, піднімається до ополонок, заковтує повітря. Після танення льоду однорічки вистрибують з води. Вони виснажуються, не реагують на зовнішні подразнення, їх легко можна зловити руками. Нерідко спостерігається масова загибель риби.

**Лабораторні дослідження.** Скальпелем роблять зскрібок слизу зі шкіри риби, наносять його на предметне скло, добавляють кілька крапель водопровідної води і накривають покривним скельцем. Якщо в полі зору мікроскопа за збільшення 7 × 8 буде виявлено понад 20 хілоденел, це свідчить про початок хвороби. Поодинокі особини захворювання спричинити не можуть. З кожного ставу досліджують не менш як 25, а клінічно оглядають не менш як 100 рибин.

**Патологоанатомічні зміни.** Наявність нальоту голубувато-сірого кольору на поверхні тіла, особливо на голові.

**ЗАВДАННЯ 2.** Опрацювати матеріал: Триходиноз.

**Триходиноз (Trichodinosis)**

Хвороба риби, що характеризується ураженням шкіри та зябер.

**Характеристика збудників.** Зареєстровано 6 видів інфузорій: *Trichodina mutabilis*, *T. acuta*, *T. pediculus*, *T. epizootica*, *T. meridionalis*, *T. domerquei*. Тіло триходин блюдце- або грушоподібної форми, розміром 25 – 76 мкм. У паразита є своєрідний опорний вінчик, що складається з хітинових гачків. Ядро підковоподібної форми. На верхньому й нижньому дисках тіла інфузорії розміщені два кола війок, за допомогою яких триходини плавають у воді й швидко рухаються по поверхні тіла та зябрах риби.

**Методи діагностики.** Епізоотологічні дані. До захворювання сприйнятливі усі види ставкової риби на стадії личинок, мальків, цьоголіток і річняків. Дорослі риби не хворіють, але є носіями збудників. Мальки заражаються на 4 – 5-ту добу після виходу личинок з ікри. Максимальне ураження риби інфузоріями спостерігається влітку та восени. Збудники поширюються з інвазованою рибою або з водою, в якій триходини живуть 1 – 2 доби.

**Клінічні ознаки.** Шкірний покрив риби вкривається білуватим нальотом слизу і стає матовим. Спочатку ураження виявляють тільки на голові та спині, а в разі інтенсивної інвазії — по всьому тілу. Риба стає неспокійною, збирається на притік. Число хворих з кожним днем збільшується. При високій інтенсивності інвазії (50 – 100 паразитів) вона піднімається на поверхню води, заковтує повітря. Багато риби гине.

**Лабораторні дослідження.** Проводять дослідження зскрібків зі шкіри та зябер (методика, як при хілоденельозі). Часто спостерігається змішана інвазія з іхтіофтиріозом і хілоденельозом.

**Патологоанатомічні зміни.** Тіло риби вкрите значною кількістю слизу та злущеного епітелію. Зябра гіперемійовані, набряклі, часто з численними крововиливами.

**ЗАВДАННЯ 3.** Опрацювати матеріал: **Іхтіофтиріоз**.

**Іхтіофтиріоз (Ichthyophthiriosis)**

Хвороба прісноводної, ставкової та морської риби, що характеризується ураженням шкіри, плавців і зябер.

**Характеристика збудника.** Хвороба спричинюється війчастою інфузорією *Ichthyophthirius multifiliis*. Паразит кулястої або яйцеподібної форми, діаметром до 1 мм, тіло вкрите меридіально розміщеними війками. Маленький круглий цитостом з короткою глоткою також має війки. Ядерний апарат знаходиться майже посередині тіла.

**Методи діагностики.** Епізоотологічні дані. Хворіють коропи, сазани, карасі, білий амур, товстолобики, соми, щуки. Уражуються шкіра, плавці, зябра. До захворювання сприйнятлива риба всіх вікових категорій, однак більш уразливі цьоголітки. Оптимальна температура для розвитку паразитів — +25 … +26 °С. Тому найтяжке хворіє риба навесні й улітку. Восени кількість паразитів зменшується. В останні роки спостерігається розмноження інфузорій і в зимувальних ставках за температури +4 … +5 °С. Джерело інвазії — хвора риба, риба старшого віку, яка є паразитоносієм, а також дика й сміттєва риба.

**Клінічні ознаки.** На поверхні тіла хворої риби добре видно дрібні сірувато-білі вузлики, що нагадують манну крупу. Всередині кожного з них знаходиться одна, рідше дві інфузорії. У разі незначної інвазії риба поводиться неспокійно, підходить на притік. При значному ураженні риба стає неактивною, відмовляється від корму, тримається берега, не реагує на зовнішні подразнення. Шкіра з боків відпадає шматками і тягнеться по воді у вигляді дрібних смужок. Паразити можуть також поселятися на рогівці очей, унаслідок чого втрачається зір. Ураження збудниками зябер спричинює частковий їх некроз. Влітку перебіг хвороби гострий, триває 1 – 3 тижні і часто закінчується загибеллю ураженої риби. Взимку хвороба має затяжний характер.

**Лабораторні дослідження.** Скальпелем роблять зскрібок зі шкіри та зябер і досліджують його, як при хілоденельозі. Виявлення в полі зору мікроскопа при збільшенні 7 × 8 більш як 10 збудників свідчить про появу захворювання.

**Патологоанатомічні зміни.** Запальні процеси шкіри в місцях локалізації збудників. Печінка бліда, зменшена в розмірах. Ниркова тканина перероджена.

**Рекомендована література:**

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – С. 39-42.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Виша освіта, 2003. – С. 52-54.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.; За ред.. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – С. 132-133.

4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2004. – С. 24-26..

5. Лабораторна діагностика паразитарних інвазій / О. І. Залюбовська, Т. І. Тюпка, В. В. Зленко та ін. – Харків: ФОП Лотох М.Г., 2018. – 246 с.

6. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 1999. – С. 61-62.

**Питання для самоконтролю:**

1. Яка морфологія збудника триходинозу риб? 2. Опишіть цикл розвитку даного паразиту? 3. Як проходить зараження риб на триходиноз? 4. За якими загальними та лабораторними методами ставиться діагноз на триходиноз? 5. Які препарати використовують при лікуванні триходинозу риб? 6. Як здійснюють профілактику триходинозу та боротьбу з ним?

# Тема. Ноземоз бджіл.

**Навчальна мета:**

Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики ноземозу.

**Завдання для самопідготовки –** використовуючи рекомендовану літературу, розглянути і опанувати такі питання:

1. Ноземоз– морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

**Результати самостійної позааудиторної діяльності.**

Студент конспектує в робочий зошит вищезгадані питання.

Рівень підготовленості самостійно перевіряється за допомогою питань для самоперевірки.

**Контроль засвоєння теми.**

Здійснюється за допомогою тестового контролю знань.

**ЗАВДАННЯ 1.** Опрацювати матеріал: Ноземоз.

**Ноземоз (Nosemosis)**

Хвороба бджіл, що характеризується порушенням функції кишечнику. Спричинюється збудником *Nosema apis*, що належить до родини *Nosematidae* типу *Microspora*.

**Характеристика збудника.** Свіжі зрілі спори паразита мають овальну, яйцеподібну форму, розміри (4,5…7,5) × (2…3,5) мкм. Оболонка спор гладенька або ледь хвиляста, триконтурна. Один край спор (стоншений) має мікропіле і полярні гранули. Всередині спори розрізняють: парасолькоподібний пластинчастий поляропласт, полярну трубку, спороплазму з двома сферичними або довгастими ядрами, задню вакуоль.

**Методи діагностики.** Епізоотологічні дані. Хвороба може виникати в усіх зонах розведення бджіл навесні, рідше восени. При утриманні бджіл у теплицях перший пік інвазії реєструють наприкінці березня — на початку квітня, другий — у травні. До виникнення ноземозу призводять: підвищена температура та різкі її коливання, неспокій бджіл у зимувальниках, пізня весна, тривала дощова або вітряна холодна погода, висока вологість у вуликах, слабкий розвиток сімей, недостатнє забезпечення їх білковим кормом у період, що передував зимівлі, несвоєчасне і в значній кількості згодовування цукру восени перед формуванням сім’ї на зимівлю, недоброякісні кормові запаси (наявність у кормах паді та пестицидів у субтоксичних дозах), зниження резистентності організму бджіл (отруєння, інші хвороби).

Збудником уражуються дорослі робочі бджоли, трутні й матки, причому останні стійкіші проти одноклітинних організмів. Джерелом інвазії є хворі бджоли, які виділяють нозем з фекаліями. Всередині сім’ї спори поширюються в основному робочими бджолами, які збирають фекалії біля анального отвору матки, робочих бджіл і трутнів, обмінюються між собою кормом. Спорами нозем контаміновані також усі внутрішні стінки вулика.

Поширенню збудника хвороби на пасіці сприяють перелітання робочих бджіл, трутнів, підсаджування хворих маток, об’єднання слабких сімей тощо.

Спори паразитів досить стійкі. У фекаліях і трупах бджіл вони зберігаються від 4 міс до 6 років, на ґрунті біля вулика — понад 1 рік, за мінусової температури — до 7 років. Однак вони нестійкі до високих температур. Пряме сонячне світло знищує їх за 15–32 год, при нагріванні до 60 °С спори гинуть упродовж 10 хв. У парі формаліну за концентрації 50 мл/м³ при +55 °С вони гинуть упродовж 15 хв, у 2%-му розчині їдкого натру при +37 °С — за 15 хв.

**Клінічні ознаки.** У перший період хвороби уражені комахи поїдають значні кількості перги. Збільшується споживання цукрового сиропу. В другий період споживання корму знижується до норми. Хворі бджоли починають раніше виконувати роботи, не характерні для бджіл їхнього віку. Під час зимівлі вони неспокійні, створюють безперервний шум, вилітають з вулика й гинуть. Перший весняний обліт недружний, бджоли часто повзають біля вулика. Передня стінка вулика, стільники вкриті численними плямами фекалій. Бджоли стають млявими, слабко реагують на зовнішні подразнення. Літальна функція уражених сімей знижується на 22–35 %. Медозбір і запилювальна активність комах скорочуються на 36–50 %. Тривалість життя хворих робочих бджіл майже вдвічі менша, ніж здорових. Вони часто гинуть усередині вулика у період зимівлі. Навесні та в першій половині літа комахи гинуть у полі.

Бджоли погано розвиваються, площа розплоду скорочується у 4–8 разів, з яєць, відкладених маткою, гине 10–20 % (порівняно з 1 % у нормі) до утворення зрілих личинок. Інтенсивне ослаблення сімей бджіл навесні часто призводить до зниження температури в гнізді та резистентності личинок.

**Лабораторні дослідження.** У лабораторію надсилають не менш як 30 трупів або живих бджіл. Трупи відбирають із середнього шару підмору, що утворився на дні вулика. Живих бджіл у період зимівлі або рано навесні беруть з верхньої планки рамок. Матеріал, що надійшов у лабораторію ветеринарної медицини, досліджують груповим методом або кожну бджолу окремо. У комахи беруть черевце, вміщують у пробірку з 1 мл води і ретельно готують суспензію. Краплю її мікроскопують (× 400…600) у злегка затемненому полі. Досліджують не менш як 20 полів зору мікроскопа. При позитивних результатах знаходять овальні спори нозем.

**Патологоанатомічні зміни.** У хворих бджіл середня кишка збільшена в розмірах, молочно-білого (замість світло-коричневого) кольору, втрачена її сегментація.

**Лікування**. Хворих бджіл навесні пересаджують у чистий продезінвазований вулик. Для лікування використовують екомед, фумагілін, фумідил Б. З лікувальною метою препарати застосовують навесні, з профілактичною — восени. Вміст упаковки розчиняють у склянці теплої води і добавляють, помішуючи, до 25 л цукрового сиропу. Лікувальний сироп роздають у чисті годівниці чи стільники по 250 мл на одну сім’ю щодня впродовж 3 тижнів. Рекомендується також використовувати нозематол у вигляді аерозолю. Ним обробляють гніздо з бджолами за температури не менш як +14 °С 3 – 4 рази через 3 – 4 дні.

Проф**ілактика та заходи боротьби.** Основою профілактики ноземозу є створення задовільних умов утримання бджіл та їх годівлі в зимовий період, періодичне оновлення сімей, щорічна заміна маток. У разі виникнення хвороби бджіл лікують, а заражені вулики механічно очищають, миють 2%-м гарячим розчином лугу, а після висихання обпалюють вогнем паяльної лампи. Стільники без меду й перги та вулики можна дезінвазувати парою або 4%-м водним розчином формаліну, після чого їх провітрюють.

**Рекомендована література:**

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – С. 39-42.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Виша освіта, 2003. – С. 52-54.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.; За ред.. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – С. 132-133.

4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2004. – С. 24-26..

5. Лабораторна діагностика паразитарних інвазій / О. І. Залюбовська, Т. І. Тюпка, В. В. Зленко та ін. – Харків: ФОП Лотох М.Г., 2018. – 246 с.

6. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 1999. – С. 61-62.

**Питання для самоконтролю:**

1. Яка морфологія збудника ноземозу бджіл? 2. Опишіть цикл розвитку даного паразиту? 3. Як проходить зараження бджіл на ноземоз? 4. За якими загальними та лабораторними методами ставиться діагноз на триходиноз? 5. Які препарати використовують при лікуванні ноземозу бджіл? 6. Як здійснюють профілактику ноземозу бджіл та боротьбу з ним?

# Тема. Анаплазмоз великої рогатої худоби. Анаплазмоз дрібної рогатої худоби.

**Навчальна мета:**

Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики анаплазмозу великої рогатої худоби. Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики анаплазмозу дрібної рогатої худоби.

**Завдання для самопідготовки –** використовуючи рекомендовану літературу, розглянути і опанувати такі питання:

1. Анаплазмоз великої рогатої худоби – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

2. Анаплазмоз дрібної рогатої худоби – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

**Результати самостійної позааудиторної діяльності.**

Студент конспектує в робочий зошит вищезгадані питання.

Рівень підготовленості самостійно перевіряється за допомогою питань для самоперевірки.

**Контроль засвоєння теми.**

Здійснюється за допомогою тестового контролю знань.

**ЗАВДАННЯ 1.** Опрацювати матеріал: Анаплазмоз великої рогатої худоби.

Анаплазмоз великої рогатої худоби — трансмісивна, переважно сезонна хвороба, що характеризується пропасницею, різко вираженою анемією, атонією травного каналу, прогресуючим схудненням тварин.

**Характеристика збудника.** Збудник хвороби Anaplasma marginale за особливостями будови найбільш близький до рикетсій. Локалізуються анаплазми в еритроцитах, іноді їх знаходять у лейкоцитах і тромбоцитах, де вони формують колонії, що складаються з 2–8 особин. В еритроцитах вони розміщуються переважно по периферії, іноді ближче до центра. В одній клітині може міститись від 1 до 4 колоній. Ураженість еритроцитів становить до 40 %, в окремих випадках може сягати 80 %.

**Методи діагностики.**

**Епізоотологічні дані.** Анаплазмоз великої рогатої худоби трапляється на території України переважно в центральних і західних областях. Джерелом інвазії є хворі тварини та носії збудника. Фактори передавання — іксодові кліщі (I. ricinus, D. marginatus, Rh. bursa та ін.), кровосисні комахи (ґедзі, мухи-жигалки, комарі), а також забруднені інфікованою кров’ю інструменти. Хворіють як дорослі тварини, так і молодняк. До A. marginale сприйнятливі також лосі, буйволи. Захворювання сезонне і виявляється в теплий період року. Випадки анаплазмозу у тварин взимку за відсутності переносників можливі внаслідок тривалого інкубаційного періоду, рецидиву через незадовільні умови утримання й годівлі, мінеральної і вітамінної недостатності, а також при штучному перезараженні, якщо не дотримуватись правил асептики й антисептики під час масового взяття крові, вакцинації тощо. Анаплазми не стійкі до дії високої температури і дезінфектантів. Вони швидко гинуть за температури +50 °С, при дії 0,5%-го розчину фенолу, 1–2%-го розчину їдкого натру і хлораміну. За температури +2…+4 °С анаплазми зберігаються впродовж 1–2 міс.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Інкубаційний період триває 2–3 тижні, іноді до 3 міс. Температура тіла у хворих тварин підвищується до 41 °С і більше. Пропасниця непостійного типу. Через 4–6 діб з’являється загальне пригнічення, у корів різко знижуються надої, розвивається атонія передшлунків, жуйка млява. Головна ознака анаплазмозу — різко виражена анемія. Значно зменшуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і показник гематокриту. В крові відмічають анізоцитоз, пойкілоцитоз, наявність ядерних еритроцитів та їх базофільну зернистість. Тварини лежать, зовсім відмовляються від корму, худнуть. Слизові оболонки бліді, з жовтяничним відтінком. Лімфатичні вузли збільшуються, можуть бути набряки в ділянці підгруддя. Порушується діяльність серцево-судинної системи та органів дихання. Гострий перебіг триває 15–30 діб. В разі одужання ознаки хвороби поступово зникають, але вгодованість відновлюється повільно. Досить тяжко хворіє привізна худоба, часто з летальними наслідками. За хронічного перебігу ознаки хвороби виражені слабше і тварини поступово одужують.

**Лабораторні дослідження.** В разі підозри на анаплазмоз готують мазки крові, які фарбують методом Романовського. Анаплазми мають вигляд синьо-фіолетових крапчастих включень, які розміщені переважно по периферії еритроцита. Розроблені й широко застосовуються серологічні методи діагностики анаплазмозу.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи тварин виснажені. Слизові оболонки бліді, іноді жовтяничні. Кров світла, водяниста, кров’яні згустки пухкі. Серце збільшене, м’язи в’ялі, під епікардом можливі крововиливи. Легені емфізематозні. Селезінка збільшена, пульпа розм’якшена, з крововиливами. Печінка збільшена, жовтянична. Жовчний міхур збільшений і заповнений густою жовчю. Нирки збільшені, з крововиливами у кірковому шарі та нирковій мисці. Сечовий міхур розтягнений, заповнений каламутною сечею. Лімфатичні вузли збільшені.

**Лікування**. Специфічним лікуванням є антибіотики тетрациклінового ряду та сульфаніламідні препарати. Тетрациклінові препарати вводять внутрішньом’язово в дозі 6–10 тис. ОД/кг на 0,5% розчині новокаїну один раз на день 4–6 днів підряд. Препарати пролонгованої дії (окситетр–200, оксигель, тетрадур) застосовують з інтервалом 3–4 доби. Хлортетрациклін у дозі 10 мг/кг або біовіт-80 – 30–40 мг/кг, а також бровасептол призначають індивідуально всередину один раз на добу (вранці) 5–6 діб підряд. Внутрішньом’язово вводять сульфапіридазин–натрій у дозі 0,05 г/кг на дистильованій воді у розбавлянні 1:10 щодня впродовж трьох діб і 20% розчин сульфантролу в дозі 0,003 г/кг. Бровасептол ін’єкційний застосовують у дозі 0,1 мл/кг 3–4 рази з інтервалом 24–36 год. Високий терапевтичний ефект спостерігається при застосуванні спиртового розчину етакридину лактату, до якого входять етакридин лактат – 200 мг, спирт етиловий – 60 мл, вода дистильована – 120 мл. Розчин фільтрують і вводять внутрішньовенно. У країнах Західної Європи застосовують препарати на основі амідокарбадипропіонату (імізол, форрау) в дозі 1,2 мг/кг. Хворих тварин ізолюють, забезпечують водою й зеленим соковитим кормом. У раціон додають вітаміни, мікро- та макроелементи. Призначають симптоматичне лікування залежно від клінічного прояву хвороби.

**Профілактика та заходи боротьби.** Тварин, що надходять у господарство, слід карантинувати впродовж 30 діб, обстежувати клінічно й лабораторно. Не допускається завезення хворої худоби та анаплазмоносіїв. У стаціонарно неблагополучних господарствах здійснюють заходи щодо захисту тварин від нападу кліщів і кровосисних комах; чітко дотримуються правил асептики й антисептики під час масового взяття крові, вакцинацій, хірургічних операцій. Враховуючи імунологічні властивості організму, виявилось можливим виготовлення вакцини проти анаплазмозу. Вакциновані тварини мають напружений імунітет упродовж 10–11 міс.

**ЗАВДАННЯ 2.** Опрацювати матеріал: Анаплазмоз дрібної рогатої худоби.

Анаплазмоз дрібної рогатої худоби — трансмісивне, переважно сезонне захворювання овець, кіз, диких дрібних парнокопитних тварин, що характеризується пропасницею непостійного типу, вираженою анемією, виснаженням.

**Характеристика збудника.** Збудник хвороби — Anaplasma ovis — локалізується в центрі або по периферії еритроцитів у кількості 1–3 колонії. Вони мають розміри 0,2–1,2 мкм і складаються з 2–6 окремих особин. Анаплазми забарвлюються методом Романовського у темно-фіолетовий або червоний колір. Під час електронномікроскопічного дослідження можна спостерігати, що колонії анаплазм оточені мембраною, яка відокремлює їх від цитоплазми еритроцита. Кожна окрема особина в колонії має самостійну клітинну стінку, цитоплазматичну мембрану і досягає розмірів 0,2–0,55 мкм. Ураженість еритроцитів становить 1–10 %.

**Методи діагностики.**

**Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена серед овець. Трапляється в Україні. До збудника сприйнятливі архари, сайгаки, козероги. Джерело інвазії — хворі тварини та анаплазмоносії. Захворювання овець на анаплазмоз у південних областях виявляють з квітня–травня до вересня–жовтня. Максимум хворих реєструють у липні–серпні. Найбільша кількість овець хворіє на анаплазмоз у весняно-літній період у віці 1–2 роки. Переносниками анаплазм є 10 видів іксодових кліщів (D. pictus, D. marginatus, Rh. bursa, Rh. turanicus, I. persulcatus, H. anatolicum, H. plumbeum і ін.), кошарний кліщ Alveonasus lahorensis, кровосисні комахи (овеча кровососка, а також представники гнусу). Зараження тварин збудником анаплазмозу можливе в разі недотримання правил асептики й антисептики під час масового взяття крові, при кастраціях, інших масових хірургічних маніпуляціях. Встановлено, що зараження овець можливе також утробно.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період при зараженні через кліщів-переносників становить 24–70 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий, іноді хронічний. Гострий перебіг характеризується пропасницею непостійного типу. При цьому температура тіла коливається в межах 40–41 °С. Тварини худнуть, хоча апетит зберігається. Порушується робота травного каналу. Запор змінюється сильним проносом. Прискорюється частота серцевих скорочень. Дихальні рухи стають глибокими й нечастими. Вміст гемоглобіну порівняно з кількістю еритроцитів знижується повільніше і розвивається гіперхромна анемія — характерна ознака анаплазмозу овець. Кров стає світлою і водянистою. Спостерігаються базофільна зернистість еритроцитів, анізоцитоз, пойкілоцитоз. Сеча впродовж хвороби залишається світлою. Хвороба триває 15–40 діб і до 25 % тварин із числа захворілих гине. Підгострий і хронічний перебіг виявляється менш вираженими ознаками. Летальність незначна.

**Лабораторні дослідження і патологоанатомічні зміни** такі самі, як і при анаплазмозі великої рогатої худоби.

**Рекомендована література:**

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – С. 39-42.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Виша освіта, 2003. – С. 52-54.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.; За ред.. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – С. 132-133.

4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2004. – С. 24-26..

5. Лабораторна діагностика паразитарних інвазій / О. І. Залюбовська, Т. І. Тюпка, В. В. Зленко та ін. – Харків: ФОП Лотох М.Г., 2018. – 246 с.

6. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 1999. – С. 61-62.

**Питання для самоконтролю:**

1. Особливості морфології і біології прокаріотів. 2. Описати патогенез при анаплазмозі жуйних. 3. Яким чином діагностують анаплазмоз тварин? 4. Які препарати використовують для специфічної та патогенетичної терапії тварин, хворих на анаплазмоз?

# Тема. Еперитрозооноз тварин.

**Навчальна мета:**

Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики еперитрозоонозу.

**Завдання для самопідготовки –** використовуючи рекомендовану літературу, розглянути і опанувати такі питання:

1. Еперитрозооноз– морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

**Результати самостійної позааудиторної діяльності.**

Студент конспектує в робочий зошит вищезгадані питання.

Рівень підготовленості самостійно перевіряється за допомогою питань для самоперевірки.

**Контроль засвоєння теми.**

Здійснюється за допомогою тестового контролю знань.

**ЗАВДАННЯ 1.** Опрацювати матеріал: Еперитрозооноз.

**Еперитрозооноз (Eperythrozoonosis).**

Еперитрозооноз — кровопаразитарна хвороба тварин, що спричинюється мікоплазмоподібними організмами, характеризується пропасницею, анемією, іктеричністю слизових оболонок, схудненням.

**Характеристика збудників.** У великої рогатої худоби хворобу спричинюють Eperythrozoon wenyoni, E. teganodes, E. tuomii; у овець — E. ovis. Це мікоплазмоподібні організми з ряду Rickettsiales. У мазках крові, забарвлених методом Романовського, паразити мають вигляд ніжних поодиноких (круглих, овальних, витягнутих, кільцеподібних) утворів блідо-рожевого або рожево-фіолетового кольору. Збудники розміщені на поверхні еритроцитів чи тромбоцитів. Їхні розміри — 0,2–2,5 мкм.

**Методи діагностики.**

**Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена як серед свійських, так і серед диких тварин на всіх континентах. Джерело збудника — хворі та перехворілі тварини, в організмі яких паразити зберігаються до восьми років. Переносниками паразитів є іксодові кліщі, овечі кровососки, комарі, мухи-жигалки, воші. Не виключається механічний шлях передавання збудника через забруднені кров’ю інструменти. Захворювання тварин реєструють переважно у весняно-літньо-осінній період, що пов’язано з активністю членистоногих. Хворіють переважно молоді тварини. Їх зараження може відбуватися перорально, з кров’ю від матерів-паразитоносіїв, у яких є запальні процеси молочних залоз або тріщини на сосках.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1–3 тижні. У великої рогатої худоби перебіг хвороби субклінічний. Спостерігають субфебрильну температуру тіла (39,7–40,0 °С), сльозотечу. Слизові оболонки спочатку гіперемійовані, потім стають анемічними й часто жовтяничними. При дослідженні крові відмічають зменшення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, базофільну їх зернистість, анізоцитоз, пойкілоцитоз. Ураженість еритроцитів і тромбоцитів сягає 50 %. Тварини, як правило, видужують. Першою ознакою хвороби ягнят є пропасниця (40,6–41,0 °С). Паразитемія наростає досить швидко і через 1–2 тижні збудником уражуються майже всі еритроцити. Хворі тварини пригнічені, слабнуть, худнуть, хоча апетит зберігається. Слизові оболонки анемічні, жовтяничні. У деяких тварин можлива гемоглобінурія. У дорослих овець загибель не спостерігається. Летальність серед ягнят сягає 10 %.

**Лабораторні дослідження.** Діагноз підтверджують лабораторним дослідженням мазків крові, які забарвлюють методом Романовського. Патологоанатомічні зміни. Слизові оболонки анемічні, часто жовтяничні. Селезінка збільшена, пульпа ущільнена, з сіруватими вузликами на розрізі. Печінка в’яла, жовтуватого кольору. Виявляють крововиливи в епікарді, на слизових і серозних оболонках травного каналу, сечового міхура та в головному мозку.

**Діагностика.** Установлення діагнозу ґрунтується на епізоотологічних даних, клінічних ознаках та результатах мікроскопії мазків крові, забарвлених за методом Романовського. Розроблено серологічну діагностику (РЗК, РТЗК, ELISA). Еперитрозооноз потрібно диференціювати від бабезіозу, анаплазмозу.

**Лікування.** Специфічними лікарськими засобами є препарати диміназен ацетурату, які вводять внутрішньом’язово в дозі 3,5 мг/кг у 7%-му розчині. Призначають симптоматичне й патогенетичне лікування. Хворим тваринам забезпечують спокій, поліпшують годівлю.

**Профілактика та заходи боротьби.** Стежать за недопущенням поширення хвороби тваринами-паразитоносіями. Дотримуються правил карантинування тварин, завезених у господарство. У стаціонарно неблагополучних місцевостях створюють умови для знищення кровосисних членистоногих.

**Рекомендована література:**

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – С. 39-42.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Виша освіта, 2003. – С. 52-54.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.; За ред.. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – С. 132-133.

4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2004. – С. 24-26..

5. Лабораторна діагностика паразитарних інвазій / О. І. Залюбовська, Т. І. Тюпка, В. В. Зленко та ін. – Харків: ФОП Лотох М.Г., 2018. – 246 с.

6. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 1999. – С. 61-62.

**Питання для самоконтролю:**

1. Яка морфологія збудника еперитрозоонозу? 2. Опишіть цикл розвитку даного паразиту? 3. Як проходить зараження тварин на еперитрозооноз? 4. За якими загальними та лабораторними методами ставиться діагноз на еперитрозооноз? 5. Які препарати використовують при лікуванні еперитрозооноз? 6. Як здійснюють профілактику еперитрозоонозу та боротьбу з ним?

# Тема. Бореліоз свиней. Бореліоз птахів.

**Навчальна мета:**

Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики бореліозу свиней. Засвоїти загальні та спеціальні методи діагностики бореліозу птахів.

**Завдання для самопідготовки –** використовуючи рекомендовану літературу, розглянути і опанувати такі питання:

1. Бореліоз свиней – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

2. Бореліоз птахів – морфологічні та біологічні особливості збудника, методи діагностики, особливості терапії, профілактики та заходи боротьби.

**Результати самостійної позааудиторної діяльності.**

Студент конспектує в робочий зошит вищезгадані питання.

Рівень підготовленості самостійно перевіряється за допомогою питань для самоперевірки.

**Контроль засвоєння теми.**

Здійснюється за допомогою тестового контролю знань.

**ЗАВДАННЯ 1.** Опрацювати матеріал: Бореліоз свиней.

Бореліоз свиней — стаціонарна хвороба поросят 2–3-місячного віку, що характеризується профузним кривавим проносом, некротичними змінами травного каналу, виснаженням тварин.

**Характеристика збудника.** Бореліоз (син. трепонемоз, спірохетоз) спричинюється збудником Borrelia (Treponema) hyodisentoria, що належить до ряду Spirochaetales. Це нитко-, спіралеподібні (8–12 завитків) паразити, довжина яких становить 7–18 мкм, ширина — 0,24–0,6 мкм. Клітинної стінки немає, але зверху є мембрана, яку видно тільки під електронним мікроскопом. Рухливі. Функцію скелета і органа руху виконує осьова нитка, що складається з кількох фібрил. Трепонеми фарбуються методами Романовського, Морозова і Буррі. Серед них є як патогенні, так і непатогенні штами.

**Методи діагностики.**

**Епізоотологічні дані.** До бореліозної дизентерії, як частіше описують хворобу в літературних джерелах, сприйнятливі переважно поросята 2–3-місячного віку, але можуть хворіти й свині старших вікових груп. Зараження тварин відбувається аліментарно з кормом чи водою, забруднених фекаліями хворих тварин або носіїв збудника. Борелії можуть переноситись на одязі та взутті обслуговуючого персоналу, предметами догляду, внутрішньофермським транспортом. Свині, що перехворіли на бореліоз, впродовж усього життя залишаються носіями збудника і резервуаром їх для поросят. Тому спостерігається стаціонарність хвороби. Носіями збудників можуть бути й здорові свині з високою природною резистентністю. Особливо небезпечне занесення борелій у свинарські комплекси.

**Клінічні ознаки.** В експерименті інкубаційний період триває 5–12 діб. Поросята відмовляються від корму, у них підвищується температура тіла на 0,5–1 °С. Відмічають загальне пригнічення, млявість, залежування, виснаження. Провідною клінічною ознакою є діарея. Фекалії криваві, буро-червоного чи темно-вишневого кольору, сморідні, зі слизом та фрагментами злущеної слизової оболонки кишок. Летальність становить 40–85 % від числа захворілих. При спонтанному бореліозі у неблагополучних господарствах гострий перебіг характеризується аналогічними клінічними ознаками. Підгострий та хронічний перебіг спостерігається у свиней старшого віку. Апетит у них збережений, але такі тварини погано відгодовуються, анемічні, в них часто бувають проноси.

**Лабораторні дослідження.** Для виявлення збудників беруть вміст товстої кишки від трупів (не пізніше ніж через 30 хв після настання смерті) й проводять мікроскопію в препараті «висяча крапля». Можна виготовляти мазки з вмісту товстих кишок, які забарвлюють методом Буррі (чорною тушшю). Розроблено методи посіву на штучні живильні середовища.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи виснажені. Шкіра біля вух і на животі синього кольору. Задня частина тіла забруднена рідкими фекаліями. Основні зміни виявляють у травному каналі. Слизова оболонка шлунка й кишок геморагічно запалена, зі смугастими крововиливами, ділянками некрозу. На поверхні слизових оболонок велика кількість слизисто-фібринозного ексудату. Вміст товстих кишок брудно-червоного кольору. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, з крововиливами. Крапчасті крововиливи також під епі- та ендокардом. Печінка збільшена, поверхня її горбиста, червоного кольору. Селезінка нормальних розмірів, під капсулою — крововиливи.

**ЗАВДАННЯ 2.** Опрацювати матеріал: Бореліоз птахів.

Бореліоз птахів — трансмісивна хвороба як свійської птиці, так і диких птахів, що характеризується пропасницею, пригніченням, анемією, нервовими явищами та високою летальністю.

**Характеристика збудника.** Збудник хвороби Borrelia gallinarum (Spirochaeta anserinum), що належить до ряду Spirochaetales. Це ниткоподібні паразити, тіло яких закручене у вигляді спіралі, має 9–12 завитків, завдовжки 3–30 мкм, завширшки — 0,2–0,4 мкм. Досить рухливі. Локалізуються збудники в печінці, селезінці, кістковому мозку, плазмі крові.

**Методи діагностики.**

**Епізоотологічні дані.** Бореліоз досить поширений серед птахів у багатьох країнах світу з теплим кліматом. В Україні хворобу реєструють у південних областях та в Криму. Захворювання сезонне, оскільки кровосисні членистоногі, біологічні переносники збудника, нападають на птахів у теплу пору року (за температури повітря +15…+20 °С). Тяжче хворіє молодняк. Поширюють бореліоз дикі птахи, оскільки на них тривалий час можуть паразитувати личинки персидського кліща. В організмі кліщів борелії зберігаються впродовж 5–8 років.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 2–7 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Досить тяжко хворіють гусенята. Для гострого перебігу характерні підвищення температури тіла до 42–43 °С, відмова від корму, спрага. Швидко розвиваються анемія, виснаження, бліднуть гребінь і сережки. З’являється діарея, фекалії набувають зеленувато-сірого кольору. Птиця слабне, важко рухається. Характерною ознакою є нервові розлади, особливо у гусей: хитка хода, кульгання, парези крил та кінцівок. Летальність за гострого перебігу становить 30–90 %. Хронічний перебіг хвороби спостерігається переважно у дорослих курей та качок.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення збудника хвороби готують мазки крові або кісткового мозку чи печінки. Їх фарбують методами Романовського, Буррі чи Морозова. У разі потреби ставлять біопробу з використанням курчат, яким підшкірно або внутрішньом’язово вводять кров від птиці, підозрюваної щодо захворювання на бореліоз. Патологоанатомічні зміни. Трупи виснажені, слизові оболонки, гребінь, сережки анемічні. Пір’я навколо клоаки забруднене рідкими фекаліями. На поверхні внутрішніх органів (печінки, селезінки) — масові крововиливи. Селезінка значно збільшена. Печінка зеленувато-коричневого кольору. Слизові оболонки тонких і товстих кишок гіперемійовані, з крапчастими крововиливами. М’язи серця мають вигляд вареного м’яса, з крововиливами.

**Рекомендована література:**

1. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник – 2-ге вид., переробл. та допов. / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус; за ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 2009. – С. 39-42.

2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата К.: Виша освіта, 2003. – С. 52-54.

3. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.; За ред.. В.К. Чернухи. – К.: Урожай, 1996. – С. 132-133.

4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум: Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. – К.: Вища освіта, 2004. – С. 24-26..

5. Лабораторна діагностика паразитарних інвазій / О. І. Залюбовська, Т. І. Тюпка, В. В. Зленко та ін. – Харків: ФОП Лотох М.Г., 2018. – 246 с.

6. Практикум із паразитології / В.Ф. Галат, Ю.Г. Артеменко, М.П. Прус та ін.; За ред. В.Ф. Галата. – К.: Урожай, 1999. – С. 61-62.

**Питання для самоконтролю:**

1. Яка морфологія збудника бореліозу птахів? 2. Опишіть цикл розвитку борелій. 3. Як проходить зараження птиці бореліями? 4. Як встановлюють діагноз на бореліоз у птахів? 5. Опишіть патогенез та клінічні ознаки бореліозу птахів. 6. Які препарати використовують при лікуванні бореліозу птахів? 7. Як здійснюють профілактику бореліозу птахів та боротьбу з ним? 8. Яка морфологія збудника бореліозу свиней? 9. Як проходить зараження свиней бореліями? 10. За якими загальними та лабораторними методами ставиться діагноз на бореліоз свиней? 11. Опишіть патогенез та клінічні ознаки бореліозу свиней. 12. Які препарати використовують при лікуванні бореліозу свиней? 13. Як здійснюють профілактику бореліозу свиней та боротьбу з ним?

*Методичні рекомендації до самостійної роботи з курсу «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» частина 6 (Ветеринарна протозоологія) для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти спеціальністі Н6 (211) - «Ветеринарна медицина» /* ***Вікторія Левицька****,* ***Андрій Мушинський,*** *Кам’янець-Подільський:ЗВО «ПДУ», 2025. - 54 с.*

ЗВО «Подільський державний університет», вул. Шевченка, 12.

м. Кам'янець-Подільський, Хмельницька обл., 32300