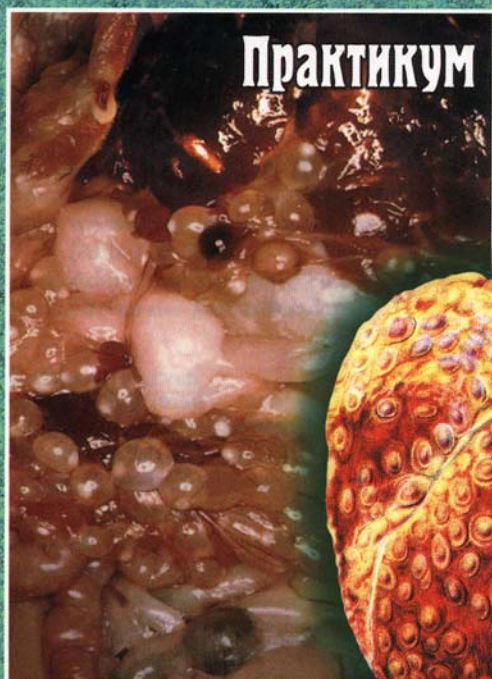


В.Ф.Галат, А.В.Березовський, М.П.Прус, Н.М.Сорока

# ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН

Практикум



В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока

# **ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН Практикум**

*За редакцією  
доктора ветеринарних наук,  
професора В. Ф. Галата*

**Допущено  
Міністерством аграрної політики України  
як навчальний посібник для підготовки фахівців  
в аграрних вищих навчальних закладах  
III – IV рівнів акредитації  
з напрямку “Ветеринарна медицина”**

Київ  
“Вища освіта”  
2004

УДК 576.89(075.8)  
ББК 48.73я73  
П18

*Гриф надано Міністерством аграрної  
політики України (лист від 01.07.04 р.  
№ 18-2-1-128/775)*

Рецензенти: *Дахно І. С.*, д-р вет. наук, проф., зав. каф. паразитології, патанатомії та вет-санекспертизи Полтавської державної аграрної академії;  
*Приходько Ю. О.*, д-р вет. наук, проф., зав. каф. паразитології Харківської державної зооветеринарної академії

П18 **Паразитологія та інвазійні хвороби тварин. Практикум:** Навч. посібник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока. — К.: Вища освіта, 2004. — 238 с.: іл.

ISBN 966-8081-24-2

Висвітлено питання життєвої та посмертної діагностики найпоширеніших інвазійних хвороб тварин, спричинюваних гельмінтами, кліщами, комахами та найпростішими організмами. Значну увагу приділено лабораторним методам досліджень, які відіграють вирішальну роль у встановленні діагнозу. Для кращого засвоєння матеріалу практикум добре ілюстрований чорно-білими і кольоровими рисунками.

Для підготовки фахівців в аграрних вищих навчальних закладах III – IV рівнів акредитації з напрямку «Ветеринарна медицина». Може бути корисним спеціалістам ветеринарної медицини.

**ББК 48.73я73**

**ISBN 966-8081-24-2**

© В.Ф. Галат, А.В. Березовський,  
М.П. Прус, Н.М. Сорока, 2004

## ВСТУП

Паразитарні хвороби завдають значних збитків тваринництву внаслідок зниження продуктивності тварин, а отже, й зменшення виробництва молока, м'яса, яєць, вовни тощо. Тому спеціалісти ветеринарної медицини повинні вміти своєчасно їх діагностувати. Адже правильно встановлений діагноз є одним із важливих складових у ланцюзі розробки та вдосконалення науково обґрунтованого комплексу заходів у боротьбі з паразитарними хворобами сільськогосподарських і домашніх тварин, птахів, бджіл, риб.

Більшість паразитарних хвороб за клінічними ознаками подібні до інфекційних, що може зумовити труднощі в їх діагностиці. Іноді це може призвести до встановлення помилкового діагнозу хвороби і, як наслідок, — до помилок у здійсненні лікувально-профілактичних заходів. Виходячи з цього, кожен лікар ветеринарної медицини повинен комплексно підходити до встановлення кінцевого діагнозу хвороби.

Практичний досвід свідчить, що заходи, спрямовані на запобігання окремим групам хвороб, які на перший погляд мають однакові клінічні ознаки, не слід проводити шаблонно, тобто вони мають бути диференційовані відповідно до особливостей збудника хвороби. Отже, знаючи особливості збудника і шляхи його поширення, лікар ветеринарної медицини може передбачити можливість появи відповідних хвороб, а відтак — своєчасно здійснити їх профілактику.

При встановленні діагнозу на паразитарні хвороби спеціалісти ветеринарної медицини мають користуватися методом комплексних досліджень. Обмежуватись при діагностиці таких хвороб якимось одним методом досліджень, як це роблять інколи практичні лікарі, не бажано, оскільки це може призвести до помилкових висновків. У пропонованому навчальному посібнику дослідження щодо кожної з хвороб описано в комплексі: епізоотологічні, клінічні, лабораторні та ін. Застосування такого підходу при обстеженні хворої тварини в більшості випадків гарантує уникнення помилок лікарем ветеринарної медицини.

Практикум із паразитології українською мовою видається вдруге. Він відповідає вимогам сьогодення і програмі «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» (2001), складеній В.Ф. Галатом, Ю.Г. Артеменком та К.В. Секретарюком.

У навчальному посібнику знайшли відображення хвороби, які є в програмі та в підручнику «Паразитологія та інвазійні хвороби тварин» (2003).



## **Вступ**

---

Практикум написаний колективом авторів кафедри паразитології та тропічної ветеринарії Національного аграрного університету. Окремі розділи підготували: протозойні хвороби — кандидат біологічних наук М.П. Прус; акарози та ентомози — доктор ветеринарних наук Н.М. Сорока; трематодози і цестодози — доктор ветеринарних наук А.В. Березовський; решту матеріалу — доктор ветеринарних наук, професор В.Ф. Галат.

## Розділ 1

# ВЕТЕРИНАРНА ГЕЛЬМІНТОЛОГІЯ

### Загальні вимоги до лабораторних занять

Обов'язковою вимогою при вивченні гельмінтології та хвороб, спричинюваних паразитичними червами, є тісний зв'язок теорії з практикою. Під час проведення лабораторних занять студенти закріплюють теоретичні знання лекційного курсу. Це одна з найактивніших форм засвоєння матеріалу дисципліни. На цих заняттях студенти вивчають будову статевозрілих паразитів, їхніх яєць і личинок, ознайомлюються з проміжними та додатковими хазяями біогельмінтів, набувають практичних навичок з лабораторних методів діагностики гельмінтозів (дослідження проб фекалій із застосуванням різних методик, сечі, крові, зскрібків зі шкіри тощо). У процесі занять студенти вносять до своїх робочих зошитів (альбомів) відповідні записи та замальовки.

Лабораторні заняття мають бути забезпечені необхідним обладнанням і матеріалами: це мікроскопи, біокулярні та штативні лупи, трихінелоскопи, емальовані кювети, бактеріологічні чашки, пробірки, скляні банки, скляні або пластмасові стаканчики, фарфорові ступки та товкачки, гумові спринцівки, препарувальні голки, пінцети, ножиці, скальпелі, скляні палички, металеві сита, марля, вата, дротяні петлі, піпетки, предметні стекла і накривні скельця, 50%-й розчин гліцерину, насичені розчини (кухонної солі, сульфату магнію, гіпосульфиту натрію), електрична або ручна центрифуга з центрифужними пробірками, компресорії. Під час заняття студенти вивчають макро- і мікропрепарати, а для кращого засвоєння матеріалу розглядають також рисунки, плакати, таблиці, що стосуються конкретної теми.

### Зажиттєва діагностика гельмінтозів

Хвороби, спричинювані паразитичними червами, називають *гельмінтозами*. Зажиттєву діагностику гельмінтозів тварин здійснюють комплексно з урахуванням результатів лабораторних досліджень, епізоотологічних даних і клінічних ознак хвороби. Все більшого застосування набуває імунобіологічна діагностика інвазійних хвороб, у тому числі й гельмінтозів. Певне допоміжне значення у неблагополучних господарствах мають також дослідження водних і сухопутних безхребетних тварин на наявність у них личинок паразитичних червів.

Гельмінти локалізуються у різних органах і тканинах організму тварин. Більшість із них розвиваються у травному каналі та його залозах (печінці, підшлунковій залозі). Часто вони трапляються також у легенях, м'язах та

кровоносній системі. Заражені тварини виділяють у зовнішнє середовище яйця або личинки збудників хвороби.

З лабораторних методів діагностики гельмінтозів найчастіше застосовують гельмінтокопроскопічні обстеження (дослідження проб фекалій) тварин. Залежно від цільового призначення розрізняють гельмінтоскопічні (виявлення статевозрілих паразитичних червів або їх фрагментів), гельмінтоовоскопічні (виявлення яєць збудників хвороб) та гельмінтоларвоскопічні (виявлення личинок паразитів) дослідження. Для діагностики деяких інвазійних хвороб досліджують також сечу, кров, м'язи, шкіру.

З метою встановлення ступеня поширення гельмінтозів на тваринницьких фермах застосовують якісні (встановлення видового складу паразитичних червів) та кількісні методи дослідження, за допомогою яких оцінюють інтенсивність інвазії (слабка, середня, сильна), а також ефективність проведених дегельмінтизацій.

Результати гельмінтокопроскопічної діагностики залежать від правильного відбору проб фекалій у хворих тварин та своєчасного їх дослідження. Краще брати фекалії (у кількості 10 – 20 г) з прямої кишки рукою, на яку надіта гумова рукавичка. Іноді практикують взяття свіжовиділених проб фекалій із чистої підлоги, якщо відомо, від якої вони тварини. З цією метою використовують пакети й мішечки з цупкого паперу. Рідкі фекалії збирають у невеличкі баночки. Усі проби етикетують, досліджують на місці або направляють до лабораторії ветеринарної медицини.

Гельмінтокопроскопічні методи діагностики ґрунтуються на різниці щільності яєць, личинок паразитичних червів або їх фрагментів, з одного боку, і рідини, з якою змішують фекалії, — з другого. Залежно від співвідношення щільності зазначених компонентів розрізняють методи осадження, флотації та комбіновані.

**Гельмінтоскопія.** Фекалії вміщують у відповідні посудини з водою (кювети, тази) і відстоюють. Через 5 хв верхній шар рідини зливають, а до осаду знову доливають воду. Ці маніпуляції повторюють кілька разів. Потім осад досліджують макроскопічно та за допомогою штативної або біокулярної лупи. Виявлені гельмінти (їх фрагменти) вибирають пінцетами або препарувальними голками й визначають їх видовий склад. Паразитичні черви великих розмірів (збудники аскарозу, токсокари та ін.) можна виявити безпосередньо у фекаліях.

**Гельмінтоовоскопія.** Запропоновано значну кількість методів досліджень фекалій, за допомогою яких можна виявити наявність яєць збудників (рис. 1.1 – 1.8).

*Метод нативного мазка* — найпростіший. Його застосовують за будь-яких умов при дослідженні фекалій усіх видів тварин. На предметне скло наносять краплю води і краплю гліцерину, вносять у них шматочок фекалій завбільшки з горошину і перемішують скляною або дерев'яною паличкою. Гліцерин очищає препарат і запобігає швидкому його висиханню. Після видалення твердих часточок вміст накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом. Від однієї тварини рекомендується досліджувати 2 – 3 препарати. Метод застосовують для встановлення діагнозу на аскароз свиней, фасціольоз, трихуроз та інші хвороби тварин. У разі слабкої інвазії виявити яйця збудників інвазійних хвороб вдається не завжди.

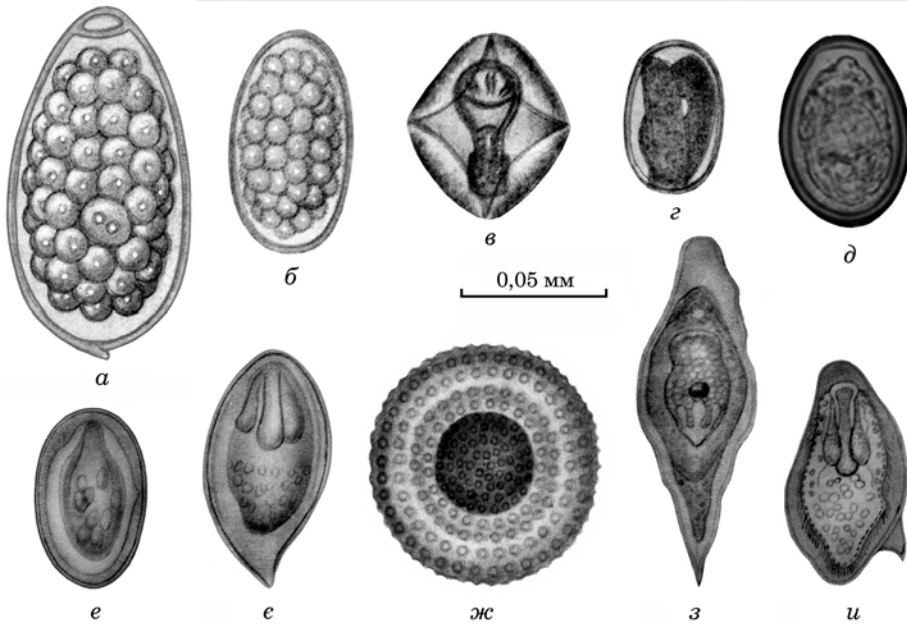


Рис. 1.1. Яйця гельмінтів великої рогатої худоби:

а — *Liorchis scotiae*; б — *Haemonchus contortus*; в — *Moniezia benedeni*; г — *Strongyloides papillosus*; д — *Eurytrema pancreaticum*; е — *Schistosoma japonicum*; ж — *Schistosoma haematobium*; з — *Neoascaris vitulorum*; и — *Schistosoma bovis*; у — *Schistosoma mansoni*

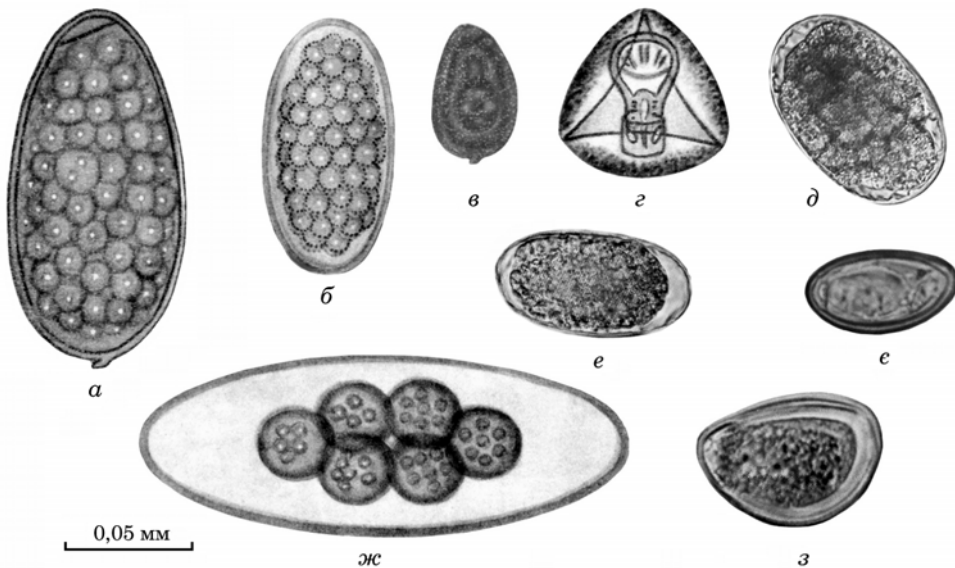
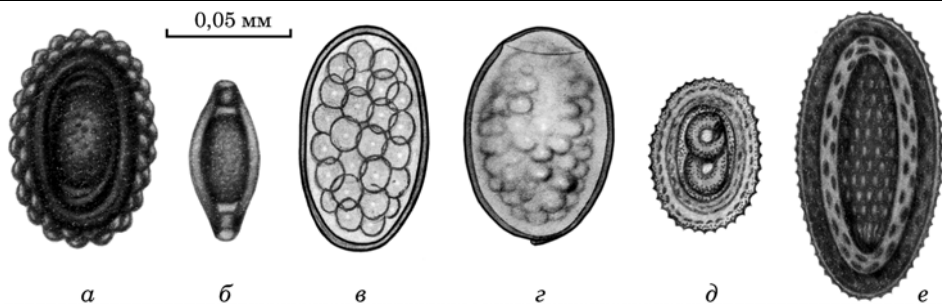


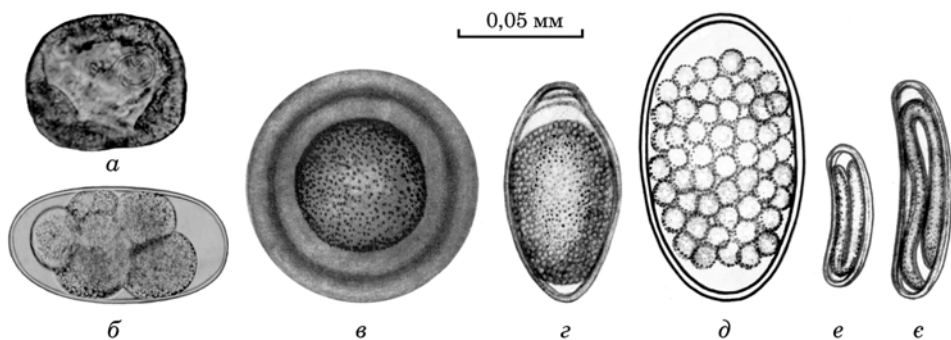
Рис. 1.2. Яйця гельмінтів овець:

а — *Fasciola hepatica*; б — *Haemonchus contortus*; в — *Dicrocoelium lanceatum*; г — *Moniezia expansa*; д — *Chabertia ovina*; е — *Ostertagia ostertagi*; ж — *Hasstilesia ovis*; з — *Nematodirus spathiger*; и — *Skrjabinema ovis*



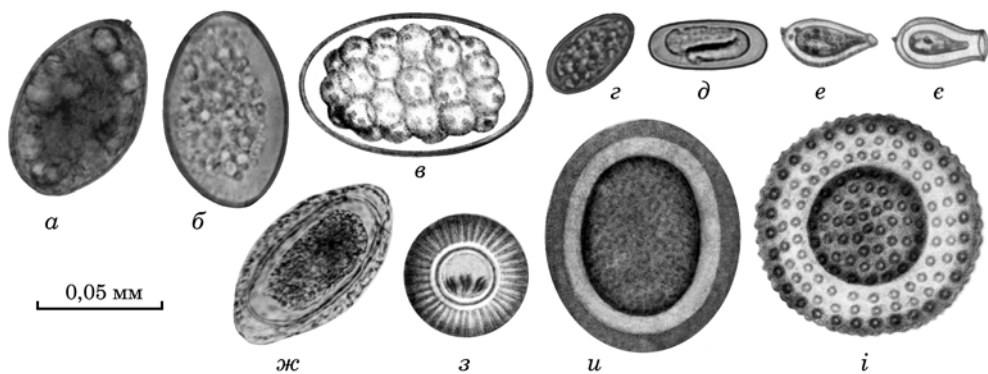
**Рис. 1.3. Яйця гельмінтів свиней:**

*a* — *Ascaris suum*; *б* — *Trichuris suis*; *в* — *Oesophagostomum dentatum*; *г* — *Fasciolopsis buski*; *д* — *Metastrongylus elongatus*; *е* — *Macracanthorhynchus hirudinaceus*



**Рис. 1.4. Яйця гельмінтів коней:**

*a* — *Anoplocephala perfoliata*; *б* — *Cyathostoma* sp.; *в* — *Parascaris equorum*; *г* — *Oxyuris equi*; *д* — *Strongilidae* sp.; *е* — *Draschia megastoma*; *е* — *Habronema muscae*



**Рис. 1.5. Яйця гельмінтів м'ясоїдних тварин:**

*a* — *Nanophyetus salmincola*; *б* — *Diphyllbothrium latum*; *в* — *Uncinaria stenocephala*; *г* — *Pseudamphistomum truncatum*; *д* — *Spirocerca lupi*; *е* — *Opisthorchis tenuicollis*; *е* — *Heterophyes heterophyes*; *ж* — *Dioctophyma renale*; *з* — *Echinococcus granulosus*; *и* — *Toxascaris leonina*; *і* — *Toxocara canis*

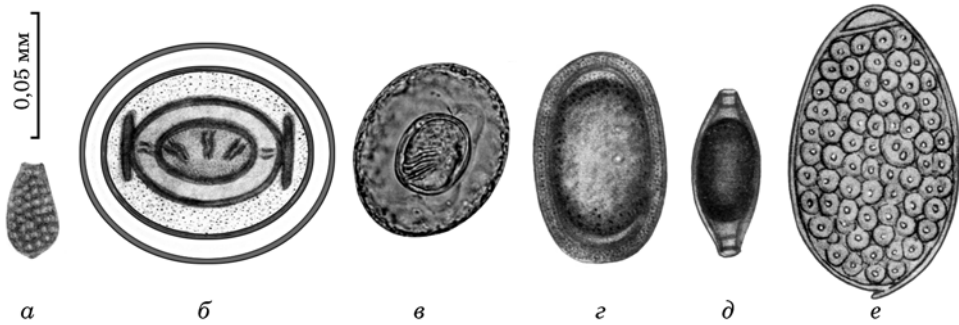


Рис. 1.6. Яйця гельмінтів курей:

*a* — *Prosthogonimus cuneatus*; *б* — *Skrjabinia cesticillus*; *в* — *Raillietina* sp.; *г* — *Ascaridia galli*; *д* — *Capillaria caudinflata*; *е* — *Echinochasmus beleocephalus*

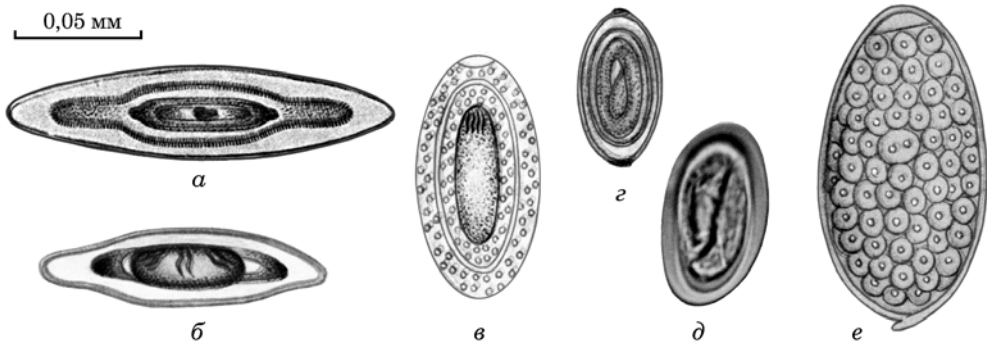


Рис. 1.7. Яйця гельмінтів качок:

*a* — *Polymorphus magnus*; *б* — *Diorchis stefanskii*; *в* — *Filicollis anatis*; *г* — *Tetrameres fissispina*; *д* — *Echinuria uncinata*; *е* — *Hypodereum conoideum*

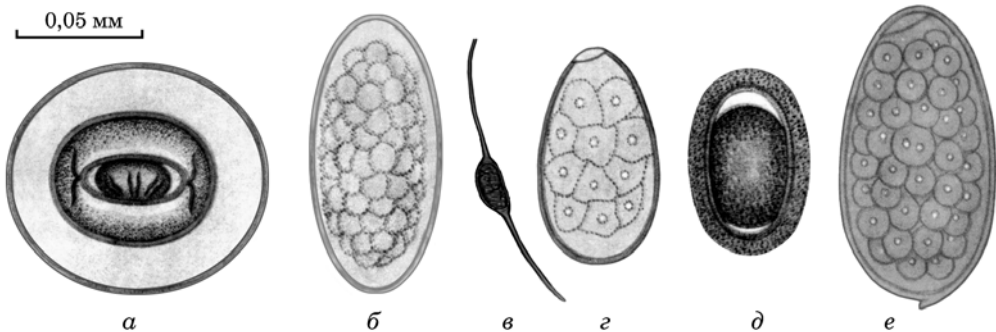


Рис. 1.8. Яйця гельмінтів гусей:

*a* — *Drepanidotaenia lanceolata*; *б* — *Amidostomum anseris*; *в* — *Notocotylus attenuatus*; *г* — *Cyatostoma bronchialis*; *д* — *Ganguleterakis dispar*; *е* — *Echinostoma revolutum*



## Розділ 1

*Метод послідовного промивання (метод осадження).* Невелику кількість фекалій (5 – 10 г) розмішують у склянці з 10-кратною кількістю води. Суміш фільтрують крізь металеве сито або марлю і дають їй відстоятися упродовж 5 хв. Після цього верхній шар рідини зливають, до осаду знову добавляють таку саму кількість води і відстоюють 5 хв. Після прояснення верхнього шару рідини в склянці його зливають, а осад наносять на предметне скло (бактеріологічну чашку) і досліджують під мікроскопом на наявність яєць трематод і збудників акантоцефальозів (рис. 1.9).

*Метод Фюллеборна (метод флотації, або спливання)* широко використовують для діагностики нематодозів і цестодозів тварин. У склянку вносять 5 г фекалій і, помішуючи скляною або дерев'яною паличкою, добавляють насичений розчин кухонної солі (на одну частину фекалій 15 – 20 частин розчину солі). Для його приготування у 1 л кропу розчиняють 400 г солі. Отри-

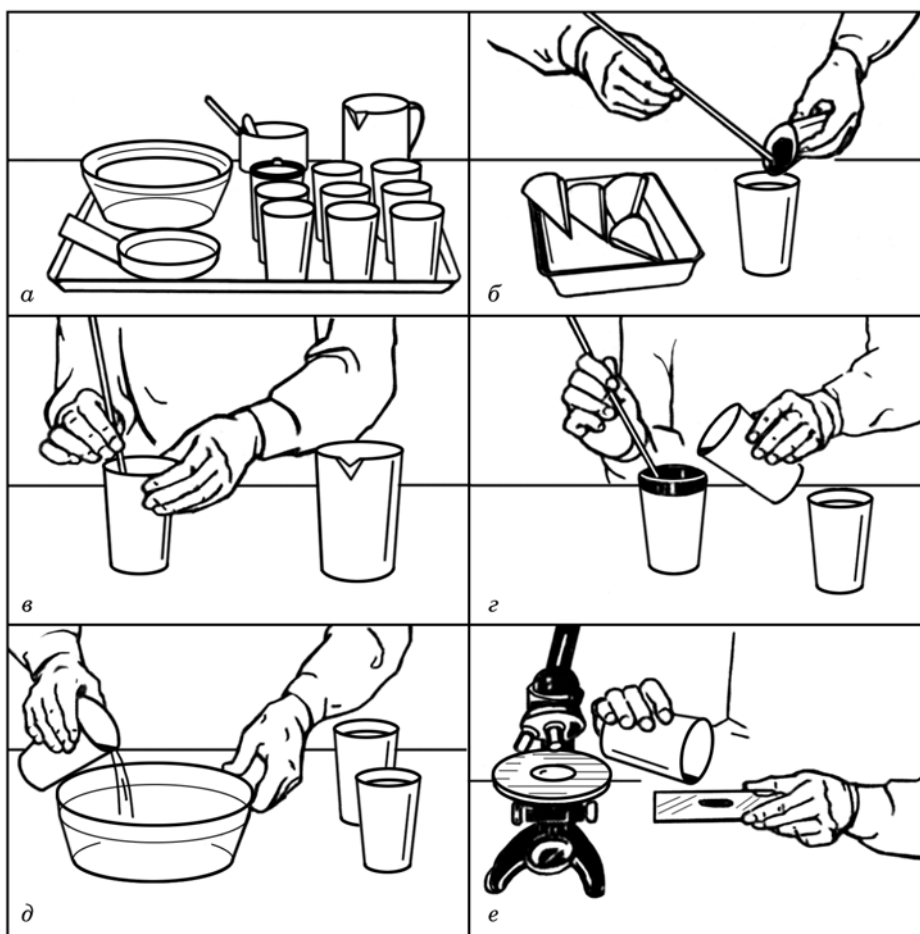


Рис. 1.9. Дослідження фекалій методом послідовного промивання:

а – е — послідовні стадії роботи

маний розчин фільтрують крізь марлю або вату і після охолодження використовують. Густина такого розчину становить 1,2. Суспензію фекалій фільтрують крізь металеві або марлеві ситечка в іншу склянку і відстоюють упродовж 40 – 50 хв (іноді достатньо 30 хв). Яйця гельмінтів з невеликою щільністю спливають. За допомогою металевої петлі діаметром не більш як 1 см кілька крапель (частіше три) рідини переносять з поверхневого шару на предметне скло, після чого досліджують під мікроскопом (рис. 1.10).

Для дослідження фекалій методом флотації можна використовувати й інші флотаційні рідини (наприклад, насичений розчин сульфату магнію, насичені розчини гіпосульфиту натрію та інших солей).

*Комбіновані методи* ґрунтуються на принципах осадження і флотації. Вони дещо ефективніші порівняно з описаними методами досліджень. Однак через складність виконання їх рідше використовують у ветеринарній практиці.

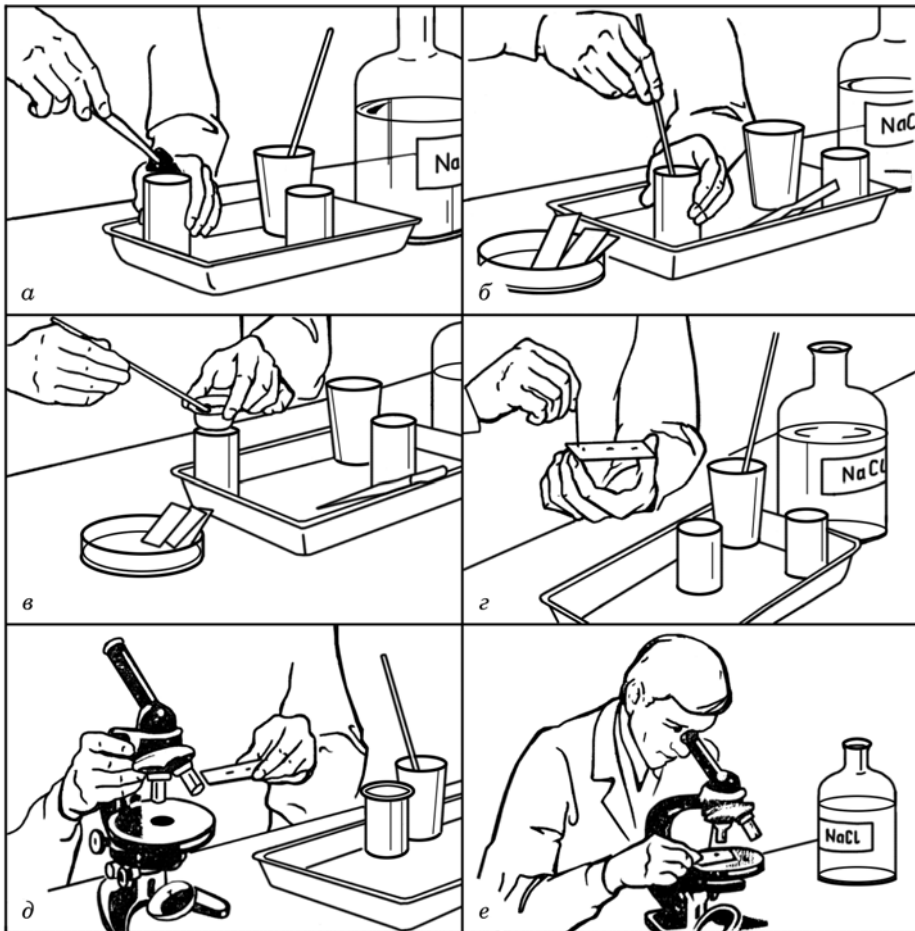


Рис. 1.10. Послідовність маніпуляцій (а – е) при дослідженні фекалій тварин методом Фюллеборна

*Метод Дарлінга.* Фекалії змішують з водою і центрифугують упродовж 1 – 2 хв. Після цього рідину з пробірки зливають, а до осаду додають суміш однакових кількостей гліцерину і насиченого розчину кухонної солі. Його ретельно перемішують і знову центрифугують 1 – 2 хв. При повторному центрифугуванні яйця паразитичних червів спливають на поверхню. Металевою петлею з поверхні знімають плівку, переносять її на предметне скло, накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

*Метод Котельникова і Хренова.* 2 г фекалій від хворої тварини вміщують у склянку місткістю 50 мл з невеликою кількістю води, розмішують, поступово доливають воду і фільтрують крізь капронове сито в другу склянку, відстоюють упродовж 5 хв, рідину зливають, а до осаду додають воду. Потім воду знову зливають, а осад окремими порціями поміщають на предметні стекла і накривають обробленою целофановою плівкою, крізь яку видно препарат і яка запобігає його висиханню. Плівки прямокутної форми (3 × 2 см) готують із гідрофільного целофану завтовшки 22 мкм. Для розм'якшення їх занурюють на 24 год у бактеріологічну чашку з 50%-м розчином гліцерину або молочної кислоти. Через 10 хв препарат готовий для дослідження. Цей метод рекомендується для діагностики аскарозу й трихуридозу свиней та деяких інших гельмінтозів тварин.

**Гельмінтоларвоскопію** застосовують для діагностики диктіокаульозу, мюлеріозу та інших протостронгілідозів жуйних тварин.

*Метод Бермана.* Проби свіжих фекалій (5 – 10 г) кладуть на сито або загортають у марлю і вміщують у пластмасові, капронові або скляні лійки, сполучені за допомогою гумових трубок (10 – 15 см завдовжки). На нижньому кінці кінці закріплюють затискачі. Лійки заповнюють теплою (35 – 38 °C) водою. При дослідженні на легеневі гельмінтози фекалії овець витримують 2 – 4 год, телят — не менш як 10 – 12 год. Після цього затискач на трубці послаблюють, а отриману рідину центрифугують упродовж 2 – 3 хв. Отриманий осад переносять на предметне скло і досліджують під мікроскопом. При масових дослідженнях фекалій до нижнього кінця гумової трубки приєднують маленьку пробірку, на дно якої осідають личинки нематод. Для їх виявлення осад мікроскопують без попереднього центрифугування.

*Метод Вайда.* Фекалії від овець та кіз вміщують у бактеріологічну чашку і додають невелику кількість теплої води. Через 30 – 40 хв фекалії видаляють, а осад, що залишився, досліджують під мікроскопом на наявність личинок диктіокаул, мюлерій та протостронглід. У разі слабкої інвазії личинки збудників хвороби цим методом вдається виявити не завжди.

Запропоновано й інші методи гельмінтокопроскопічних досліджень. Однак вони здебільшого громіздкі у виконанні й тому не знайшли широкого застосування у практиці ветеринарної медицини.

**Дослідження сечі** застосовують для виявлення яєць нематод при встановленні діагнозу інвазійних хвороб, збудники яких паразитують в органах сечовиділення (капіляріоз, діктофімоз тощо). Сечу відстоюють упродовж 5 – 10 хв. Верхній шар її зливають або відсмоктують спринцівкою, а осад досліджують під мікроскопом. Іноді сечу розбавляють водою (1 : 1), центрифугують упродовж 2 – 3 хв, а осад мікроскопують.

**Дослідження шкіри** проводять на наявність у ній личинок філяріат. У ділянці нижньої частини черевної стінки тварин вирізають невеликі шматочки шкіри завтовшки до 3 – 4 мм і вміщують на предметне скло у фізіологічний розчин. Препарувальними голками ретельно розщеплюють шматочки шкіри на дрібніші й залишають їх на кілька годин. Після видалення залишків шкіри препарат досліджують під мікроскопом.

**Дослідження крові.** Для виявлення мікрофілярій кров, узятую з яремної вени або кінчика вуха тварини, вносять у пробірку і відстоюють. Отриману сироватку центрифугують упродовж 8 – 10 хв, після чого осад досліджують під мікроскопом. При парафіляріозі на предметне скло беруть краплю крові з уражених ділянок шкіри, накривають накривним скельцем і мікроскопують.

**Імунобіологічна діагностика.** Ці методи набувають все більшого поширення в практиці ветеринарної медицини. Найперспективнішими є реакція непрямой гемаглютинації (РНГА) і ферментний імуносорбентний метод (ELISA), які є досить чутливими. Ефективними є також реакція імунофлуоресценції (РІФ), реакція зв'язування комплементу (РЗК) та ін.

Позитивні результати отримано при застосуванні полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Іноді для діагностики ценурозу овець, ехінококозу жуйних тварин та деяких інших гельмінтозів застосовують алергічні шкірні реакції. Для постановки реакцій потрібні антигени, які готують за різними методиками з гельмінтів. Антигени вводять тваринам внутрішньошкірно у дозах 0,1 – 0,2 мл. При позитивній реакції у місці введення антигену через певний час (5 хв — рання реакція, 24 год — пізня реакція) розвивається запалення і потовщення складки шкіри.

**Діагностичні дегельмінтизації** тварин здійснюють у разі, коли клінічні ознаки дають підставу запідозрити певне захворювання (аскароз свиней, токсокароз м'ясоїдних тварин, монієзійоз жуйних тощо), яке лабораторними методами досліджень не підтверджується. Здебільшого це спостерігається, коли паразитичні черви ще не досягли статевозрілої стадії в організмі тварини і не виділяють у зовнішнє середовище яєць або личинок.

### Методи посмертної діагностики гельмінтозів

Посмертну діагностику гельмінтозів проводять при розтині туш і трупів тварин та виявленні в уражених органах і тканинах паразитичних червів і характерних патологоанатомічних змін. Багато інвазійних хвороб, спричинюваних дрібними паразитами, вдається діагностувати шляхом гельмінтологічних розтинів тварин. Найдосконалішу їх методику запропонував академік К.І. Скрябін.

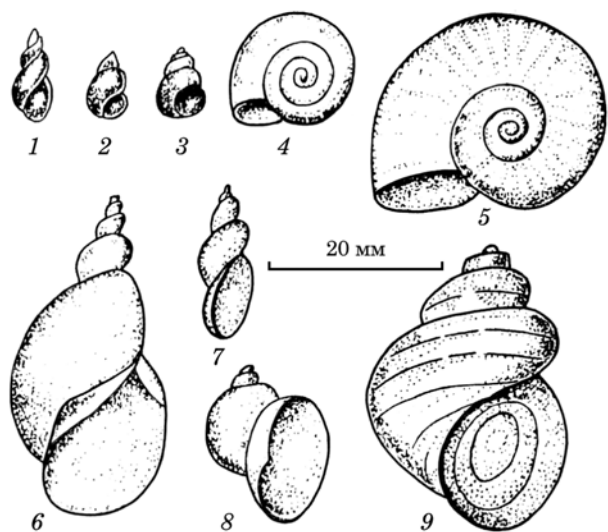
При проведенні *повного гельмінтологічного розтину за К.І. Скрябіним* передбачається обстеження усіх без винятку органів і тканин тварини з метою виявлення і збирання паразитичних червів. Це найнадійніший метод, що дає змогу проводити як кількісний, так і якісний облік усіх гельмінтів, якими була заражена тварина. Його широко застосовують учені з науковою метою.

Метод *повних гельмінтологічних розтинів окремих органів* застосовують з метою добути відомості про ступінь інвазованості окремих органів певними видами паразитів. Наприклад, при фасціольозі досліджують лише печінку, при диктіокаульозі — легені, дрепанідотеніозі — тонку кишку.

*Неповний гельмінтологічний розтин* — звичайний патологоанатомічний метод розтинів, у процесі якого в органах і тканинах виявляють лише найбільших гельмінтів (монієзій, збудників параскарозу, аскаридій).

### Дослідження проміжних хазяїв паразитичних червів

Для з'ясування гельмінтологічної ситуації на певній території велике значення має дослідження водних і наземних безхребетних тварин з метою виявлення в їхньому тілі личинок паразитичних червів. Проміжними, додатковими й резервуарними хазяями для гельмінтів є різні представники безхребетних:



**Рис. 1.11. Молюски — проміжні хазяї трематод:**

1 — малий ставковик; 2, 3 — бітинії; 4 — звичайний завиток; 5 — рогоподібний завиток; 6 — звичайний ставковик; 7 — болотяний ставковик; 8 — вушкоподібний ставковик; 9 — живородка

молюски, ракоподібні, мало-щетинкові черви, комахи, орибатидні кліщі.

Молюски — проміжні хазяї трематод (рис. 1.11) та деяких видів нематод. Їх досліджують компресорним методом під мікроскопом. Великих молюсків (ставковики, живородки) спочатку потрібно звільнити від черепашки. При розтині малого ставковика відрізають верхівку черепашки, де знаходиться печінка — улюблене місце паразитування церкарій фасціол, які рухаються і за формою нагадують пуголовків жаб.

Ракоподібні (рис. 1.12) для багатьох видів гельмінтів (цестод, нематод, скребликів та деяких трематод) є проміжними хазяями.

Циклопів і дафній (водяні блохи) за допомогою піпетки вміщують у краплю води на предметне скло, накривають накривним скельцем і розглядають під мікроскопом. У личинок цестод водоплавної птиці за середнього збільшення мікроскопа можна побачити присоски й корону гачків.

Бокоплавів (гамаруси, горбунці) і водяних осликів досліджують компресорним методом за малого збільшення мікроскопа.

Комахи є проміжними й додатковими хазяями деяких видів трематод, цестод, нематод і скребликів.

Мурашки — проміжні хазяї цестод птиці і додаткові — дикроцелій. Під мікроскопом компресорним методом досліджують черевце комахи, де може паразитувати 100 і більше метацеркарій дикроцелій.

Жук-носоріг є проміжним хазяїном скреблика-велетня (паразита свиней). Личинки (акантели) білого кольору розміром до 5 мм помітні навіть неозброєним оком при розтині цих комах.

Польові мухи — проміжні хазяї телязій великої рогатої худоби і парафілярій коней. Личинки (завдовжки кілька міліметрів) виявляють під мікроскопом при компресорному дослідженні голів дощових комах — проміжні хазяї онхоцерків (мошки, мокреці), сетарій і дирофілярій (комарі). Їх вміщують на предметне скло у краплю води, накривають накривним скельцем і розглядають під мікроскопом.

Бабки та їхні личинки — додаткові хазяї збудників простогонімозу та інших трематодозів птиці. Їх розтинають у невеликій кількості води і компресорним методом досліджують під мікроскопом. Метациркарії мають округлу форму, розміри близько 0,5 мм.

Малощетинкові (дощові) черви — проміжні хазяї збудників метастронгільозу свиней. Для виявлення личинок паразитів під мікроскопом проводять компресорне дослідження передньої чверті тіла малощетинкових червів. Личинки паразита мають спіралеподібну форму і розміщені у тканинах стравоходу та кровоносних судинах.

Орибатиідні кліщі — проміжні хазяї монієзій жуйних тварин, аноплоцефалід коней. Для виявлення цистицеркоїдів паразитичних цестод орибатиідних кліщів розщеплюють препарувальною голкою в краплі води на предметному склі. Після цього препарат накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом. Личинки гельмінтів мають округлу форму.

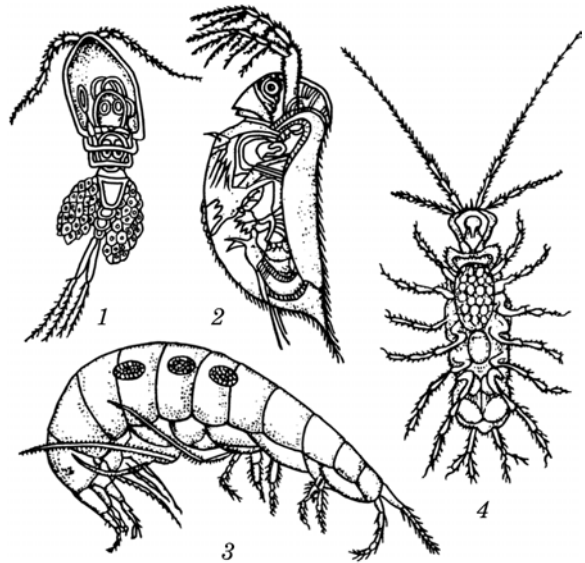


Рис. 1.12. Ракоподібні — проміжні хазяї біогельмінтів птиці:

1 — циклоп (самка); 2 — дафнія; 3 — бокоплав;  
4 — водяний ослик

### Збирання та методи консервування гельмінтів

Паразитичних червів можна зібрати під час гельмінтоскопічних досліджень та діагностичних дегельмінтизацій тварин (зжиттєво), а також при проведенні гельмінтологічних розтинів.

**Консервування гельмінтів.** Невеликих трематод, цестод і скребликів спочатку розміщують між двома предметними стеклами, які перев'язують ниткою і кладуть у посуд з 70%-м етиловим спиртом. Через кілька годин спресованих паразитичних червів виймають і переносять для подальшого консервування та зберігання у пробірки, невеликі флакони, баночки з кришками, заповнені 70%-м етанолом. У посуд вкладають також етикетки, на яких тушшю або звичайним олівцем зазначають місце й дату збирання гельмінтів (їх систематичне положення) і вид тварини. Нематоди й личинки

цестод (цистицерки, ехінококи тощо) промивають у воді й переносять у посуд з рідиною Барбагалло (3%-й розчин формаліну в фізіологічному розчині).

**Виготовлення постійних мікропрепаратів гельмінтів.** Для детального вивчення анатомічної структури паразитичних червів та визначення їх виду готують мікропрепарати, які широко використовують з навчальною і науковою метою.

Для виготовлення мікропрепаратів з трематод і цестод використовують різні барвники, найчастіше — галуновий кармін. Методика його приготування така: у 100 мл дистильованої води розчиняють 5 г калійного галуна, додають 2 – 3 г карміну і суміш кип'ятять упродовж 30 – 50 хв. Після охолодження розчин фільтрують крізь паперовий фільтр. Для запобігання появі плісняви до розчину додають кристалик тимолу або карболової кислоти. Для забарвлювання цестод приготовлений розчин розбавляють дистильованою водою у співвідношенні 1 : 2.

Перед забарвлюванням гельмінтів переносять із 70%-го етилового спирту у воду і промивають упродовж 6 – 15 год. Після промивання дистильованою водою паразитів на 10 – 45 хв вміщують у розчин карміну. Потім їх споліскують дистильованою водою і диференціюють у підкисленому спирті (5 – 7 крапель міцної соляної кислоти на 50 мл 70%-го етилового спирту).

У подальшому гельмінтів промивають у воді, а для зневоднення їх витримують від 1 до 6 год у спиртах зростаючої міцності (60°, 70°, 85°, 96°-му). Після цього препарати прояснюють за допомогою карбол-ксилолу (карбол-толуолу), пізніше — ксилолу (толуолу).

На заключному етапі паразитичні черви розміщують на предметні стекла у канадський або смерековий бальзам. З цією метою можна застосовувати також кедрову чи гвоздикову олію. Препарат висихає впродовж кількох діб (у смерековому бальзамі — понад три місяці).

Для забарвлення нефіксованих стьожкових червів можна користуватися методом Блажина. Барвник готують так: 30 мл молочної кислоти розчиняють у 100 мл дистильованої води, додають 0,3 г карміну і кип'ятять упродовж 20 – 30 хв. Розчин охолоджують і фільтрують. Попередньо паразитичних червів промивають у воді (від кількох годин до 1 – 3 діб). Потім їх переносять у розчин барвника. Дрібні цестоди забарвлюють упродовж 30 – 60 хв, великі — 4 – 5 год і більше. Рекомендують контролювати ступінь забарвлення паразитів за допомогою лупи або мікроскопа. В разі перезабарвлення для прояснення цестод потрібно використовувати молочну кислоту. Після промивання забарвлених гельмінтів у воді їх вміщують на предметні стекла, підсушують, заливають канадським бальзамом і накривають накривним скельцем. Скреблики забарвлюються погано. Для прояснення тіла цих гельмінтів використовують гліцерин. Із 70%-го спирту скребликів переносять у 50%-й розчин гліцерину, пізніше — у чистий гліцерин.

Нематоди й сколекси цестод зневоднюють у спиртах різної міцності. Потім гельмінтів прояснюють у карбол-ксилолі й ксилолі, переносять на предметне скло і заливають канадським або смерековим бальзамом. Нематоди не забарвлюються, оскільки крізь їхню кутикулу барвник не проникає. Вид гельмінта зазначають тушшю на етикетці або безпосередньо на склі.

З метою виготовлення з паразитичних червів тимчасових мікропрепаратів для прояснення використовують молочну кислоту, 50%-й розчин гліце-

рину. Після цього їх переносять на предметні стекла й досліджують під мікроскопом.

Для консервування безхребетних тварин (проміжних хазяїв гельмінтів) використовують рідину Барбагалло або 5%-й розчин формаліну. Ракоподібних після цього промивають, переносять у 70°-й спирт на 20 – 30 хв, а потім забарвлюють галуновим карміном чи галуновим гематоксиліном. На заключній стадії їх зневоднюють у спиртах і прояснюють у ксилолі. Молюсків висушують з метою отримання сухих черепашок.

Для виготовлення макропрепаратів гельмінтів користуються методами, які застосовують для виготовлення патологоанатомічних музейних препаратів, і використовують спеціальний музейний скляний посуд (у разі його відсутності — скляний посуд іншого призначення).

## 1.1. ТРЕМАТОДОЗИ (TREMATODOSES)

### Морфологія і цикл розвитку трематод

*Трематодози* — це гельмінтозні хвороби, що спричиняються представниками класу трематод, або присисних (*Trematoda*), типу плоскі гельмінти (*Plathelminthes*).

Трематоди можуть паразитувати в організмі свійських і диких тварин та людини. Усі трематоди ведуть паразитичний спосіб життя. Мають листоподібну форму тіла й невеликі розміри — від дрібних (1 мм) до порівняно великих (10 см). Тіло гельмінтів сплюснене в дорсовентральному напрямку, зверху вкрите кутикулою і м'язовим шаром, які разом утворюють шкірно-м'язовий мішок, у якому розміщені внутрішні органи (рис. 1.13).

Трематоди прикріплюються за допомогою м'язових органів — присосків, яких буває два — ротовий і черевний. Крім присосків, до органів фіксації відносять шипи на кутикулі й залозисті ямки.

Трематоди мають системи травлення, нервову, екскреторну і статеву.

*Травна система* складається з ротового отвору, що міститься на дні ротового присоска, глотки (фаринкс), короткого стравоходу, кишечника (дві кишкові гілки, які сліпо закінчуються в задньому кінці тіла).

*Нервова система* складається з вузликів, розміщених біля глотки, і нервових гілок, що відходять від них у різні ділянки тіла.

*Екскреторна система* має складну систему каналців, що утворюють два видільних канали.

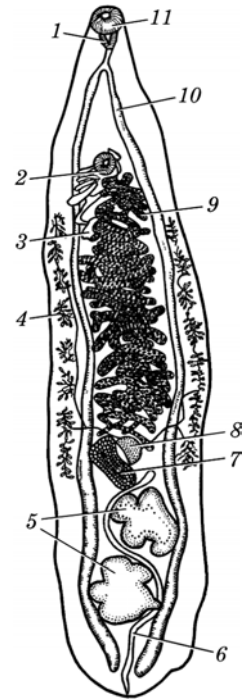


Рис. 1.13. Схема будови трематод:

1 — глотка; 2 — черевний присосок; 3 — сім'явидний канал; 4 — жовточники; 5 — сім'яники; 6 — видільний канал; 7 — сім'яприймач; 8 — яєчник; 9 — матка; 10 — кишечник; 11 — ротовий присосок



*Статева система* добре розвинена і має складну будову. Трематоди — переважно гермафродити (двостатеві істоти).

Чоловічий статевий апарат найчастіше складається з двох сім'яників, від яких відходять сім'япроводи, що з'єднуються між собою і утворюють загальну сім'явиносну протоку. Вона міститься в спеціальному м'язовому мішку — статевій бурсі. Кінцеву частину протоки, що виносить сім'я, називають циррусом. Вона виконує функцію парувального органа.

Жіночий статевий апарат складається з яєчника, яйцепроводу, оотипа, сім'яприймача, жовточників, тільця Меліса, лаурерового каналу, матки, що закінчується жіночим статевим отвором.

Чоловічий і жіночий статеві отвори відкриваються назовні на черевному боці тіла, частіше спереду від черевного присоска.

Яйця трематод мають овальну форму, частіше жовтуватого кольору, з кришечкою на одному з полюсів.

Усі трематоди — біогельмінти, розвиваються з чергуванням поколінь і зміни хазяїв. Статевозрілі гельмінти (марити) паразитують в організмі хребетних тварин — дефінітивних хазяїв, личинки — проміжних і додаткових (прісноводні й сухопутні молюски, кільчасті черви, ракоподібні, членистоногі, риби, комахи).

У життєвих циклах трематод розрізняють чотири періоди — ембріогонію, партеногонію, цистогонію та маритогонію.

*Ембріогонія* — період ембріонального розвитку зародкової клітини в яйці трематоди від запліднення до виходу мірацидія. Триває цей період близько 1 міс.

*Партеногонія* — післяембріональний період розвитку личинкових стадій у тілі проміжного хазяїна. Це безстатевий період розвитку. Він починається від утворення спороцисти і триває до виходу церкарія у навколишнє середовище і триває від 2 тижнів до 5 міс.

Партеногенетичне розмноження — це біологічна форма адаптації гельмінтів (підвищується їхня плодючість).

*Цистогонія* — процес перетворення церкаріїв на адолескарії (у навколишньому середовищі) або метацеркарії (в організмі додаткового хазяїна). Тривалість цистогонії — від кількох годин до 2 міс (рис. 1.14).

*Маритогонія* — період розвитку трематод у тілі дефінітивного хазяїна до статевозрілої стадії (імаго), яка виділяє яйця у навколишнє середовище. Тривалість цього періоду — від 1 тижня до 3 міс.



Рис. 1.14. Стадії розвитку личинки трематод:

1 — мірацидій; 2 — спороциста; 3 — редія; 4 — церкарій; 5 — адолескарій

Паразитують трематоди у будь-яких органах своїх хазяїв, переважно в печінці, потім кишках, легенях, кровоносних судинах, а в птиці — у статевих органах.

Близько 4000 видів трематод розподілені на ряди, підряди, родини та роди. Найпоширенішими збудниками трематодозів є представники одного ряду — Fasciolida, що охоплює чотири підряди трематод: Fasciolata, Paramphistomata, Echinostomata і Heterophyata.

*Fasciolata*. Мають слаборозвинений ротовий і черевний присоски, які зближені між собою. До них належать фасціоли й дикроцелії.

*Paramphistomata*. Мають великий черевний присосок, який знаходиться у задній частині тіла. До цього підряду відносять усіх збудників парамфістоматидозів.

*Echinostomata*. На передньому кінці тіла є головний комір, або адоральний диск, озброєний шипами. До цього підряду відносять збудників ехіностоматидозів.

*Heterophyata*. Статеві органи розміщені у задній частині тіла. До цього підряду відносять збудника опісторхозу.

У кровоносних судинах тварин і людей паразитують роздільностатеві трематоди — шистосоми родини *Schistosomatidae*. Реєструються вони у тропічних і субтропічних країнах. Шистосоми мають довгасту форму тіла. У самця з черевного боку є глибокий жолоб із шипами (гінекофорний канал), у якому знаходиться більш довга і тонка самка.

Близько 390 видів трематод паразитує у ссавців, 780 — у птахів і понад 30 — у людини.

### Фасціольоз (Fasciolosis)

Хвороба жуйних тварин, спричинювана збудниками *Fasciola hepatica* та *F. gigantica* родини Fasciolidae. Статевозрілі фасціоли паразитують у жовчних протоках печінки, жовчному міхурі. Іноді їх виявляють у легенях, підшлунковій залозі, серці, лімфатичних вузлах. Фасціоли — біогельмінти.

На фасціольоз частіше хворіють вівці, кози, велика рогата худоба, рідше — свині, коні, верблюди, віслюки, північні олені. Сприйнятливі до хвороби й дикі тварини, гризуни — зайці, нутрії, бобри, білки. Може хворіти людина.

Фасціольоз жуйних — один із найпоширеніших у світі гельмінтозів сільськогосподарських тварин. Це захворювання завдає значних збитків тваринництву і м'ясній промисловості внаслідок зниження продуктивності тварин, вибракування й утилізації печінки.

**Характеристика збудників.** *F. hepatica* (фасціола звичайна) має листоподібну форму, тіло завдовжки 2–3 см, завширшки до 1 см, коричневого кольору (рис. 1.15). Кутикула вкрита дрібними шипиками. Ротовий і черевний присоски слаборозвинені, зближені між собою і розміщені в передній частині тіла. Матка має розеткоподібну форму. Яечник і сім'яники гіллясті, займають середню та задню частини тіла паразита. Жовточники добре розвинені, займають бічні поля тіла. Яйця фасціол великі (завдовжки 0,12–0,15 мм, завширшки 0,07–0,09 мм), жовтого кольору, овальної форми, з кришечкою на одному з полюсів.

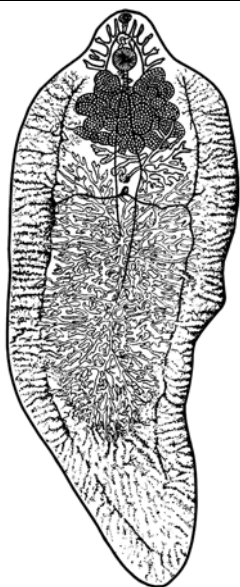


Рис. 1.15. *Fasciola hepatica*

*F. gigantea* (фасціола гігантська) відрізняється від *F. hepatica* дещо більшими розмірами (до 7,5 см), стрічкоподібною формою тіла і більшою патогенністю.

Фасціоли розвиваються за участю проміжних хазяїв — прісноводних молюсків: для *F. hepatica* — *Lymnaea truncatula* (малий ставковик), для *F. gigantea* — *L. auricularia* (вушкоподібний ставковик) і *L. natalensis* (у тропічних країнах).

#### Методи діагностики. Епізоотологічні дані.

Основним джерелом захворювання є хворі тварини та паразитоносії. Перші випадки хвороби тварин спостерігаються восени, масове захворювання — взимку. Доведено, що тільки у тільних корів може бути утробне зараження плоду. Тяжко хворіє молодняк. Чинниками передавання є трава із заболочених пасовищ, вода з калюж, боліт та наявність проміжного хазяїна.

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії, виду, віку, загального стану тварин. Інкубаційний період триває від 1,5 тижня до 1,5 міс. У молодняку при високій інтенсивності інвазії хвороба частіше виявляється в гострій формі. Тварини відмовляються від корму, у них спостерігаються підвищення температури тіла, пронос, який чергується із запором,

з'являються судоми, тремор м'язів, набряки в ділянці міжщелепового простору. З часом розвиваються прогресуюча анемія, виснаження. У разі хронічного перебігу помітне загальне пригнічення, зниження апетиту, розвиваються періодична атонія передшлунків, анемія, кашель, особливо вранці, мокра спина у вигляді «роси», схуднення, у корів знижуються надої.

**Патологоанатомічні зміни.** За гострого перебігу фасціольозу відмічають ознаки гострого гепатиту. У черевній порожнині виявляють кров'янистий ексудат. Печінка збільшена і переповнена кров'ю, на її поверхні помітні крововиливи, іноді фібринозні нашарування. У разі хронічного перебігу захворювання гельмінтів виявляють у печінці, жовчному міхурі, рідше — в легенях та інших органах і тканинах. Характерні збільшення і вапнування жовчних ходів, які мають вигляд жовто-сірих тяжів завтовшки до 2 см. Під час розрізування такої печінки чути хрускіт.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії тварин досліджують методом осадження і флотації. Загальноприйнятим вважається метод послідовного промивання. Виявляють яйця гельмінтів.

У багатьох країнах світу значного поширення набув також метод дослідження фекалій за Мак-Мастером. Суть його полягає в тому, що за допомогою камери Мак-Мастера підраховують кількість яєць трематод в 1 г фекалій хворої тварини.

Молюски досліджують компресорним методом, виявляють у них личинкові стадії розвитку фасціол.

Застосовують серологічні методи діагностики: РІФ, ELISA. Доведено високу специфічність методу тонкошарової хроматографії та реакції подвійної імунодифузії.

Гострий і хронічний перебіг фасціолозу діагностують при розтині трупів тварин з обов'язковим дослідженням печінки методом повних гельмінтологічних розтинів за К. І. Скрябіним.

### Фасціолопсоз (Fasciolopsosis)

Хвороба свиней, спричинювана трематодою *Fasciolopsis buski* з родини Fasciolidae, характеризується розвитком запальних процесів у травному каналі. Проміжними хазяями є прісноводні молюски родини Planorbidae. Зараження тварин відбувається при поїданні листя і стебел рослин, на яких знаходяться адолескарії.

**Характеристика збудника.** Плоский гельмінт червонувато-оранжевого кольору, язикоподібної форми, порівняно великих розмірів: 30 – 75 мм завдовжки, 8 – 20 мм завширшки. Присоски знаходяться в передній частині тіла. Черевний присосок набагато більший за ротовий. Тіло зовні вкрите шипиками. Сім'яники гіллясті, розміщені в задній частині тіла (рис. 1.16). Яйця паразита мають еліпсоподібну форму, великих розмірів,  $(0,12...0,14) \times (0,07...0,09)$  мм, незрілі. На одному з полюсів є ніжна кришечка. Оболонка тонка, світло-жовтого кольору.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Фасціолопсоз свиней поширений в Індії, Таїланді, В'єтнамі, Камбоджі, Лаосі, Бангладеш, на островах Тихого океану. Крім свиней до збудника сприйнятливі собаки й людина. Джерелом інвазії є хворі свині. В Україні хвороба не реєструється.

**Клінічні ознаки.** Тварини пригнічені, апетит знижений. Спостерігаються діарея, схуднення, живіт при пальпації болісний. Можуть бути набряки.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизова оболонка шлунка й тонких кишок катарально запалена, гіперемійована, з крапчастими крововиливами. У просвіті шлунка й кишок легко виявляють гельмінтів. Печінка збільшена, кров'яниста.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії тварин досліджують методом послідовного промивання, виявляють у них характерні яйця збудника. Фасціолопсоз слід диференціювати від ехінохазмозу, трихуриду, еймеріозу, ізоспорозу, трихомонозу.

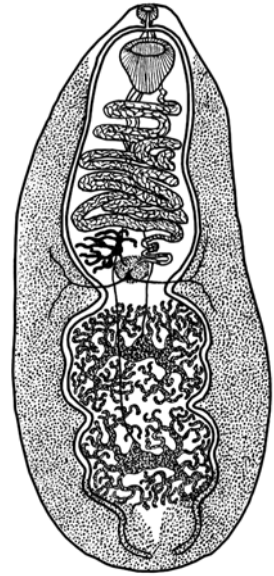


Рис. 1.16. *Fasciolopsis buski*

### Парамфістоматидози (Paramphistomatidoses)

Хвороби жуйних тварин, спричинювані трематодами *Paramphistomum ichikawai* та *Liorchis scotiae* родини Paramphistomatidae, характеризуються порушенням роботи травного каналу, інтоксикацією, зниженням продуктивності.

Статевозрілі гельмінти паразитують у рубці, рідше — в сітці та книжці, молоді — у дванадцятипалій кишці, рубці (рис. 1.17). Паразити є біогельмінтами. Розвиваються за участю проміжних хазяїв — прісноводних молюсків

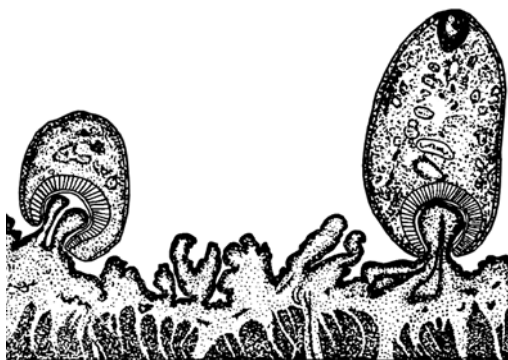


Рис. 1.17. Парамфістоми у рубці жуйних

у задній частині тіла. Два сім'яники містяться один за одним у задній частині тіла. Яечник знаходиться спереду від черевного присоска. Матка і жовточники добре розвинені. Статеві отвори відкриваються у передній частині тіла, на рівні розгалуження кишечника. Цирус розміщений у клоаці, оточений циркулярними м'язами, що нагадують статевий присосок. Яйця трематод великі, овальні, сірого кольору, незрілі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена у зонах з підвищеною вологістю, де худобу випасають на заболочених пасовищах.

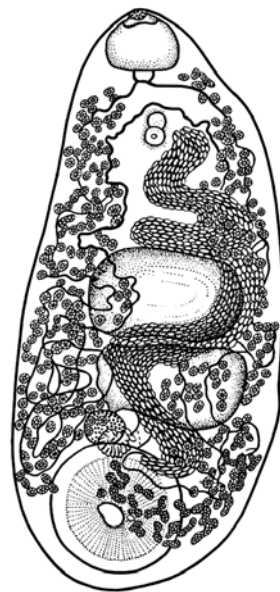
Джерелом інвазії є дорослі тварини-паразитоносії. Частіше заражаються і тяжче хворіють молоді тварини. Чинниками передавання є трава на заболочених пасовищах і вода в прісних стоячих водоймах, що містить адолескарії. У природних умовах вони зберігають життєздатність до 2 міс, узимку гинуть.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий та хронічний. Гострий спостерігається через 3–4 тижні після вигону тварин на пасовище. У телят і молодняку великої рогатої худоби помітне пригнічення, з'являється пронос. Фекальні маси з домішками крові та слизу. Розвивається атонія і гіпотонія передшлунків. Спостерігаються залежування, анемія слизових оболонок, набряк у міжщелеповому просторі, на носовому дзеркальці великої рогатої худоби з'являються виразки (рис. 1.19). Тварини стогнуть, оглядаються на живіт. Спочатку температура тіла у них підвищується на 1–1,5 градуса, однак з погіршенням стану знижується. Шерсть тьмяна, скуйовджена. Худоба виснажується і через 1–2 тижні гине. Хронічний перебіг у великої рогатої худоби характеризується тривалими проносами (фекалії мають неприємний запах), анемією, схудненням.

родини Planorbidae (витушки). В умовах Полісся України поширені обидва збудники хвороби. При цьому *L. scotiae* в кількісному відношенні трапляється значно частіше, ніж *P. ichikawai*.

#### Характеристика збудників.

Гельмінти конічної форми, рожевого кольору, розміром 5–20 мм (рис. 1.18). Ротовий отвір оточений слабorozвиненим присоском, який облямовує вхід у добре розвинену глотку чашкоподібної форми. Черевний присосок є органом фіксації, добре розвинений і розміщений

Рис. 1.18. *Paramphistomum* sp.

**Патологоанатомічні зміни.**

Трупи тварин виснажені. Видимі слизові оболонки бліді. На шкірі губ, носового дзеркала помітні неглибокі виразки. У ділянці підгруддя й міжщелепового простору підшкірна клітковина набрякла. В черевній порожнині виявляють рідину червоного кольору. Передня частина дванадцятипалої кишки запалена, слизова оболонка у виразках, вкрита слизом, нашаруваннями



Рис. 1.19. Гострий перебіг парамфістоматидозу у бика

білого кольору та вузликами розміром з горошину. Спостерігають катарально-геморагічне запалення слизової оболонки тонких кишок і передшлунків та виявляють молодих і статевозрілих гельмінтів. За хронічного перебігу хвороби помітна атрофія ворсинок рубця, іноді гіперкератоз.

**Лабораторні дослідження.** Молоді форми паразитів виявляють при розтині трупів дослідженням зскрібків зі слизової оболонки дванадцятипалої кишки й сичуга методом послідовних змивів за К.І. Скрябіним. Хронічний перебіг парамфістоматидозів жуйних діагностують дослідженням фекалій методом послідовного промивання. Виявляють яйця парамфістом. Ефективні серологічні реакції РІФ і метод ELISA. Молюсків досліджують компресорним методом.

### Дикроцеліоз (Dicrocoeliosis)

Хвороба жуйних тварин, спричинювана збудником *Dicrocoelium lanceatum* родини Dicrocoeliidae. Збудник паразитує у жовчних ходах печінки, жовчному міхурі, іноді в підшлунковій залозі тварин. Паразити є біогельмінтами. Розвиваються за участю проміжних хазяїв — наземних молюсків родів *Helicella*, *Chondrula*, *Monacha*, *Succinea* і додаткових — рудих мурашок з родів *Formica*, *Proformica*.

**Характеристика збудника.** Гельмінт ланцетоподібної форми, завдовжки 5 – 15 мм, завширшки 1,5 – 2,5 мм (рис. 1.20). Має слаборозвинені присоски однакового розміру, розміщені у передній третині тіла. Матка знаходиться у задній частині тіла паразита. Сім'яники розміщені косо один навпроти одного. Яєчник знаходиться позаду сім'яників. Жовточники слаборозвинені. Яйця дрібні, овальної форми, темно-коричневого кольору, з кришечкою, асиметричні, зрілі (містять мірацидії).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Дикроцеліоз поширений усюди. Джерелом інвазії є хворі тварини і паразитозні, чинниками передавання — мурашки, заражені метацеркаріями. Хворіють й інші види тва-

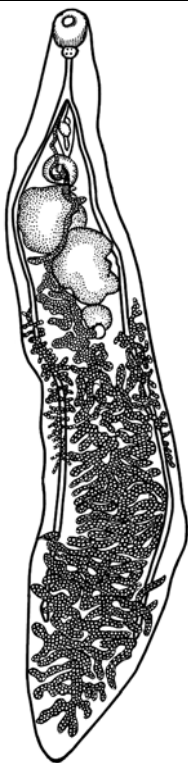


Рис. 1.20.  
*Dicrocoelium lanceatum*

рин: коні, віслюки, олені, кролі, ведмеді, а також люди. Заражаються тварини частіше навесні та восени. Інтенсивність інвазії з віком тварин зростає.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії тварини пригнічені, відмовляються від корму, спостерігаються проноси або запори, набряки в ділянці підгруддя й міжщелепового простору, випадання шерсті. У корів знижуються надої. Тварини худнуть і з часом гинуть. При невисокій інтенсивності інвазії клінічні прояви хвороби слабо виражені або відсутні.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені, анемічні. Печінка збільшена, жовчний міхур великий і заповнений слизом та гельмінтами. Помітні дифузні ураження дрібних жовчних проток. Великі протоки мають вигляд рівномірних потовщених тяжів. Навколо них спостерігається розростання сполучної тканини. При високій інтенсивності інвазії жовчні ходи печінки збільшені в об'ємі, щільні, заповнені густою коричнево-зеленою масою і гельмінтами.

**Лабораторні дослідження.** Досліджують фекалії методом послідовного промивання і Фюллеборна, однак замість кухонної солі використовують поташ, та за Мак-Мастером. Виявляють яйця гельмінтів. Для овець ставлять реакцію ELISA.

При патологоанатомічному дослідженні шматочки печінки розтирають долонями і розглядають їх за допомогою лупи чи під мікроскопом. Виявляють гельмінтів.

## Еуритремоз (Eurytremosis)

Хвороба жуйних тварин, спричинювана трематодою *Eurytrema pancreaticum* родини Dicrocoeliidae, характеризується хронічною діареєю, виснаженням та загибеллю тварин. Гельмінти локалізуються в підшлунковій залозі. Тривалість їх життя — до 1 року. Проміжним хазяїном є наземний молюск *Eulota lantzi*, додатковим — коники (*Conocerphalus*) і цвіркуни (*Oecanthus longicandus*). Тварини заражаються на пасовищах при заковтуванні з травою інвазованих метацеркаріями коників та цвіркунів.

**Характеристика збудника.** Гельмінти червоного кольору, товсті, широкі, завдовжки 9,5 – 18 мм, завширшки 6 – 8 мм, овальної форми, з великими присосками, з яких ротовий в 1,5 раза більший за черевний. Черевний присосок знаходиться в середині тіла, по боках від нього сім'яники, позаду — яєчник і тільце Меліса, матка займає задню частину тіла (рис. 1.21). Яйця дрібні — 0,045 – 0,065 мм завдовжки, коричневого кольору, подібні до яєць дикроцелій, на одному з полюсів є невеликий виступ. Стійкі у зовнішньому середовищі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Жуйні заражаються на пасовищі в теплу пору року при поїданні разом з травною інвазованих метацеркаріями коників і цвіркунів. Хвороба поширена у південних областях України. Не реєструється вона високо в горах, де немає додаткових хазяїв. З віком інтенсивність інвазії у тварин збільшується.

**Клінічні ознаки** не характерні. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігаються постійні проноси, набряки в ділянці голови, шиї, грудей, виснаження, ослаблені тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** У протоках підшлункової залози виявляють гельмінтів. При мікроскопії зрізів із залози спостерігають порушення її структури: протоки розширені, стінки потовщені, в окремих випадках помітна атрофія. Місцями паренхіма втрачає альвеолярну будову, виявляються дистрофія і розпад клітин острівців Лангерганса.

**Лабораторні дослідження.** Проводять дослідження фекалій методом послідовного промивання та Дарлінга. Виявляють яйця паразитів.

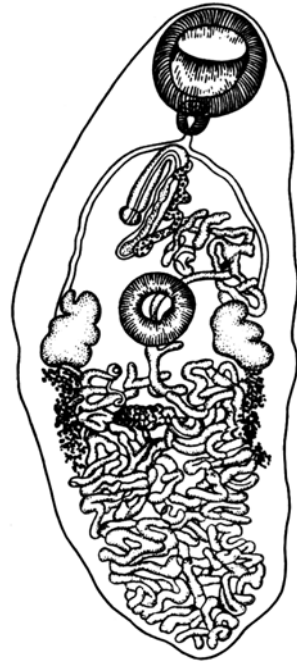


Рис. 1.21. *Eurytrema pancreaticum*

### Хастилезіоз (Hasstilesiosis)

Хвороба жуйних тварин, спричинювана трематодою *Hasstilesia ovis* родини Brachylaemidae, характеризується проносами, анемією та виснаженням тварин. Гельмінти локалізуються в тонких кишках тварин. Паразитичні черви розвиваються за участю проміжних хазяїв — сухопутних молюсків видів *Pupilla muscorum* і *Vallonia costata*. Тварини заражаються при поїданні молюсків, інвазованих личинками.

**Характеристика збудника.** Гельмінти бурого кольору, яйцеподібної форми, завдовжки 0,9 – 1,1 мм, завширшки 0,5 – 0,7 мм. Уся поверхня їхнього тіла вкрита шипиками. Ротовий і черевний присоски майже однакового розміру, помітно зближені. Фаринкс округлий, два стовбури кишечника сліпо закінчуються поблизу заднього краю тіла. Сім'яники округлі, неоднакових розмірів, розміщені навскіс і займають задню частину тіла. Округлий яєчник знаходиться перед сім'яниками. Матка заповнена яйцями і займає передню частину тіла, ніби прикриваючи черевний присосок. Жовточники розміщені по боках тіла. Яйця темно-бурого кольору, з опуклою кришечкою, асиметричні, дрібні, завдовжки 0,02 – 0,035 мм, завширшки 0,016 – 0,03 мм, містять мірацидій.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене серед овець і кіз у гірських і високогірних районах. Максимальне зараження



тварин спостерігається в січні, мінімальне — у травні. Найінтенсивніше заражаються ягнята поточного року. З віком тварин інтенсивність інвазії знижується. Метацицеркарії зимують у молюсках і є джерелом зараження тварин.

**Клінічні ознаки.** Перші ознаки захворювання у ягнят з'являються через 2 тижні після вигону їх на неблагополучне пасовище. Тварини пригнічені, більше лежать, черевна стінка напружена. Через місяць у ягнят спостерігають діарею, фекалії мають неприємний запах. Очі у хворих тварин западають. Слизові оболонки бліді. Ягнята відмовляються від корму, швидко худнуть і гинуть. У наступні випасні сезони клінічні ознаки виражені слабше.

Дорослі тварини переносять захворювання значно легше. Спостерігаються періодичні проноси і схуднення. Хронічно хворі тварини відстають у рості та розвитку.

**Патологоанатомічні зміни.** При високій інтенсивності інвазії стінка дванадцятипалої кишки потовщена, щільна. Просвіт кишкової трубки значно звужений, в окремих місцях помітна повна облітерація. Ворсинки видовжені, на них з'являються бічні випинання, які зливаються із сусідніми. Спостерігаються катаральне запалення і набряк слизової оболонки тонких кишок. Майже в кожному поперечному зрізі стінки кишок помітні фрагменти гельмінтів.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують методом послідовного промивання. Виявляють яйця гельмінтів.

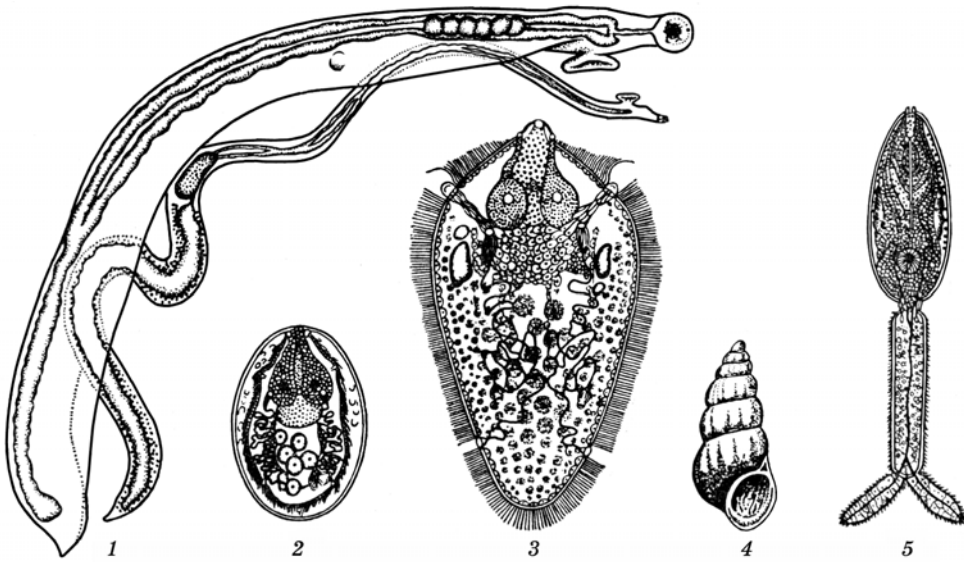
## **Шистосомоз (Schistosomosis)**

Хвороба тварин, спричинювана гельмінтами: у великої рогатої худоби — *Schistosoma bovis*, *S. intercalatum*, *S. mattheei*, *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. nasale*, *S. spindale* та ін. родини Schistosomatidae, які локалізуються в порталних, мезентеріальних, легеневих венах, а також судинах носа, сечового міхура; характеризується пневмонією, порушенням роботи травного каналу, анемією, виснаженням та загибеллю тварин.

Збудниками хвороби у м'ясоїдних є трематоди *Schistosoma japonicum*, *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. rodhaini*, *S. mekongi*, *S. turkestanicum*. Паразити локалізуються в порталних і кишкових венах. Шистосоми — біогельмінти. Розвиваються вони за участю проміжних хазяїв — прісноводних молюсків різних видів і родів.

**Характеристика збудників.** Роздільностатеві гельмінти довгастої форми. Самець розміром 9 – 22 мм, кутикула вкрита горбками й шипами, самка — 12 – 28 мм завдовжки, циліндричної форми, з гладенькою кутикулою. Яйця видовжено-овальної форми з шипами, розміром (0,12...0,18) × (0,06...0,09) мм, зрілі, всередині містять личинку — мірацидій (рис. 1.22).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Шистосомоз поширений у країнах з тропічним і субтропічним кліматом. За даними ВООЗ, понад 200 млн людей хворіють на цей гельмінтоз і близько 600 млн піддані ризику зараження. Збудником *S. bovis* можуть інвазуватись люди, павіани, а також коні, віслуки, верблюди. Тварини заражаються частіше через шкіру, але вівці можуть заковтувати церкарії разом з водою. Хворіють також собаки й

Рис. 1.22. *Schistosoma japonicum*:

1 — самець і самка; 2 — яйце; 3 — мірацидій; 4 — молюск; 5 — церкарій

коти різного віку. Дуже часто собаки заражаються під час купання в неблагополучних водоймах.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Унаслідок проникнення церкарій на шкірі тварин з'являються почервоніння, крововиливи. Через кілька днів ці ознаки зникають. Пізніше з'являються проноси. Знижується апетит, спостерігаються пригнічення, виснаження, незначна анемія, спрага, у фекаліях — прожилки крові. Міграція молодих гельмінтів через легені може зумовити пневмонію. У разі високої інтенсивності інвазії тварини швидко виснажуються і гинуть.

За хронічного перебігу хвороби у тварин спостерігаються проноси, набряки та виснаження.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. У грудній і черевній, порожнинах та в перикарді відмічають скупчення великої кількості прозорої рідини. У кишках спостерігається сильне геморагічне запалення. Кровоносні судини переповнені, з потовщеними стінками. На слизовій оболонці велика кількість гранул, які містять від 1 до 16 яєць гельмінтів. У сичузі й нерідко в книжці жуйних слизова оболонка геморагічна, вкрита численними гранулами. У вмісті кишківника виявляється значна кількість яєць паразитів. Печінка збільшена, темна, з сірувато-білими плямами та геморагіями. Під капсулою і в глибині самої тканини відмічається значна кількість дрібних гранул сіруватого кольору. У легенях — ділянки запалення, емфіземи й ателектази. У овець і кіз часто діагностують цироз печінки, в легенях — пневмонію. Гельмінтів виявляють у венах брижі.

**Лабораторні дослідження.** Яйця гельмінтів зберігаються у фекаліях тривалий час, а при потраплянні у воду з них через кілька годин вилуплю-

ються мірацидії. Проби фекалій і сечі досліджують методами осадження, нативного мазка.

Для діагностики кишкового шистосомозу застосовують ректальну біопсію. Шматочок (завбільшки з рисове зерно) слизової оболонки кишок вміщують на предметне скло, накривають скельцем і розглядають за малого збільшення мікроскопа.

Ефективні імунологічні методи й серологічні реакції (ELISA, РНГА, РІФ, РЗК з антигенами з мірацидіїв, церкаріїв і статевозрілих гельмінтів), однак їх частіше використовують у медичній практиці.

### Ехінохазмоз (Echinochasmus)

Хвороба тварин, спричинювана трематодою *Echinochasmus perfoliatus* з родини Echinostomatidae, характеризується запаленням тонких кишок. Дефінітивним хазяїном є свині, собаки, коти, лисиці, а також люди, проміжним — прісноводні молюски і додатковим — прісноводні риби (щука, в'язь, карась та ін.) (рис. 1.23).



Рис. 1.23.  
*Echinochasmus perfoliatus*

**Характеристика збудника.** Дрібний паразит, має сплюснене і витягнуте тіло 3–4 мм завдовжки. Ротовий присосок розвинений слабо і озброєний головним комірцем, який має 24 шипики. Черевний присосок добре розвинений і знаходиться в передній третині тіла. Позаду нього розміщена коротка матка. Сім'яники знаходяться посередині. Добре виражені жовточники простягаються по краях тіла від черевного присоска до заднього кінця тіла паразита. Яйця великих розмірів (0,11 – 0,05 мм), овальної форми.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в басейнах річок, осередково. Хворіють тварини впродовж усього року, однак велику кількість хворих виявляють із січня по березень, що, ймовірно, пов'язано із згодовуванням свиням мертвої риби, яка задихнулась під час зимового льодоставу.

**Клінічні ознаки.** У хворих свиней спостерігаються загальне пригнічення, зниження апетиту, відставання в рості та розвитку. Можливе підвищення температури тіла, прискорення пульсу й дихання, блювання, витікання слини з ротової порожнини. Тварини горбляться. Живіт у них підтягнутий, під час пальпації болісний.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині спостерігають катарально-геморагічне запалення слизової оболонки тонких кишок з крапчастими й плямистими крововиливами та виявляють статевозрілих паразитів.

**Лабораторні дослідження** фекалій проводять методом послідовного промивання. Виявляють яйця гельмінтів.

### Ехіностоматидози (Echinostomatidoses)

Хвороба спричинюється трематодами з родини Echinostomatidae. Найпатогеннішими і найпоширенішими є *Echinostoma revolutum*, *Hypodereum conoideum* та *Echinoparyphium recurvatum*. Збудники локалізуються в кишках свійських качок і гусей, диких водоплавних і болотних птахів, значно рідше — у курей, індиків, голубів. Збудники — біогельмінти. Розвиваються за допомогою дефінітивних (птахи), проміжних (прісноводні молюски з родів *Radix*, *Lymnaea*, *Physa*, *Planorbis*, *Anisus*) та додаткових (цих самих молюсків, жаб, деяких видів риб та комах) хазяїв.

Водоплавні птахи заражаються в теплу пору року на водоймах, заковтуючи додаткових хазяїв з інвазійними личинками збудників.

**Характеристика збудників.** Живі гельмінти — червоного кольору, завдовжки від 0,3 до 1,3 см, завширшки 0,69 – 1,12 мм (рис. 1.24, 1.25, 1.26). На передньому кінці тіла паразити мають адоральний диск (приротовий комірець), озброєний хітиновими шипами (37 – 45 шт.), кількість яких має діагностичне значення. Добре розвинені жовточники, ротовий і особливо черевний присоски. За допомогою присосків, кутикулярних шипів на адоральному диску в передній частині тіла паразити міцно фіксуються до слизової оболонки кишок.

Петлі матки розміщені в середній частині тіла. Яйця великих розмірів,  $(0,09...0,13) \times (0,05...0,07)$  мм, овальної форми, золотисто-жовтого кольору, з гладенькою оболонкою та кришечкою на одному полюсі, незрілі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Зараження свійської птиці й диких птахів відбува-

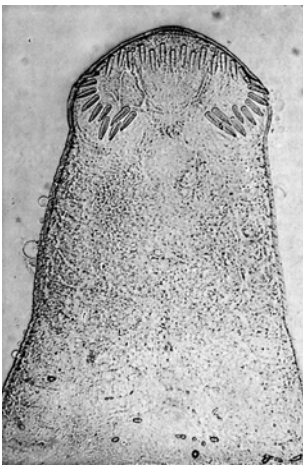


Рис. 1.24. *Echinostoma revolutum*

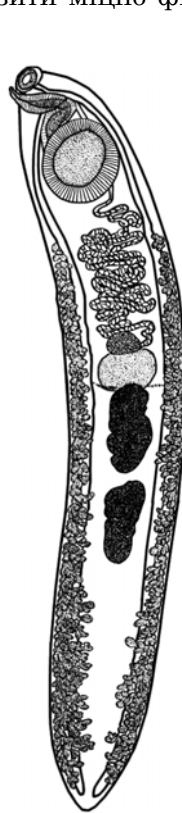


Рис. 1.25. *Hypodereum conoideum*



Рис. 1.26. *Echinoparyphium* sp.

ється навесні. Найнеблагополучнішими щодо інвазії є стоячі неглибокі водойми та заболочені ділянки пасовищ. Максимальна інвазованість качок і гусей спостерігається в літньо-осінній періоді року. Тяжкий перебіг хвороби — серед молодняку віком до 2 міс. Взимку помітне самовідходження статевозрілих паразитів, тому в цей час їх у кишках птахів не виявляють.

**Клінічні ознаки.** За високої інтенсивності інвазії у молодняку водоплавної птиці спостерігаються зниження апетиту, схуднення, пригнічення, з'являються пронос, спрага. Загибель настає внаслідок кахексії. У дорослих птахів перебіг хвороби хронічний. Спостерігаються відставання у рості, зниження несучості.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупі птиці виснажені, відмічають катарально-геморагічне запалення кишок, у їх просвіті — слиз, іноді з домішками крові, та значну кількість збудників. У місцях паразитування гельмінтів — крапчасті крововиливи, стінки кишок значно потовщені.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують методом послідовного промивання, виявляють яйця збудників.

З моллюсків і жаб готують препарати і досліджують компресорним методом, виявляють личинкові стадії (церкарії та метацеркарії), які мають на головному кінці тіла кутикулярні шипи.

### **Опісторхоз (Opisthorchosis)**

Хвороба спричинюється трематодами роду *Opisthorchis* родини *Opisthorchidae*. Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки, жовчному міхурі та протоках підшлункової залози людей, рідше — котів, собак та хутрових звірів (лисиць, песців, видр, норок, соболів). Збудники — біогельмінти. Проміжними хазяями є прісноводні моллюски роду *Bithynia* (*B. leachi*, *B. fuchsiana*, *B. longicornis*), додатковими — коропові риби (короп, лин, плітка, краснопірка, лящ). М'ясоїдні тварини й людина заражаються в разі вживання сиров'я або слабко мороженої, малосолоної, а в окремих випадках і в'яленої риби, інвазованої метацеркаріями.

**Характеристика збудника.** *Opisthorchis tenuicollis* (син. *O. felineus*), *O. viverrini* та *O. sinensis* (син. *Clonorchis sinensis*) — ланцетоподібні паразитичні черви дрібних розмірів. *O. tenuicollis* має ніжне витягнуте тіло, довжина якого становить 0,8–1,3 см, ширина — 1,2–2,5 мм. 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 слабко розвинені, розміщені латеральніше від матки. Статеві отвори відкриваються біля переднього краю черевного присоска.

*O. viverrini* та *O. sinensis* за будовою нагадують попередній вид.

Яйця збудників дуже дрібних розмірів,  $(0,01...0,035) \times (0,017...0,03)$  мм, світло-жовтого кольору, овальної форми, зрілі, з ніжною двоконтурною гладенькою оболонкою, з кришечкою на одному та горбком — на протилежному полюсах.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Опісторхоз поширений у басейнах річок Європи та Азії, осередково. Основним джерелом інвазії вважають людину, хоча коти й собаки також відіграють певну роль у розповсюдженні збудників опісторхозу. Хвороба поширюється через фекалії хворих людей і тварин. Зареєстровано випадки зараження свиней.

**Клінічні ознаки.** За високої інтенсивності інвазії (до 5000 збудників) у хворих тварин спостерігаються погіршення апетиту, пригнічення, прогресуюче схуднення, порушення травлення, що виявляється проносами або запорами. Шерсть тьмяніє. Слизові оболонки жовтяничні, при пальпації виявляється біль у правому підребер'ї. Іноді хворі тварини гинуть. У разі слабкої інвазії клінічні ознаки відсутні.

**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 відмічають папіломатозні й аденоматозні розростання в печінці. Жовчний міхур збільшений. У підшлунковій залозі спостерігаються гіперплазія епітелію, крововиливи, некрози паренхіми.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії тварин досліджують методом послідовного промивання або флотаційними методами: з використанням насиченого розчину гіпосульфиту натрію (1750 г на 1 л окропу) — за Щербовичем, нітрату натрію (1 кг на 1 л води) за Калантаряном, хлориду цинку (2 кг на 1 л води) — за Котельниковим і Вареничевим.

Допоміжне значення має дослідження поверхневих м'язів спини та хвоста риби на наявність у них метацеркаріїв. З цією метою готують тонкі зрізи (завтовшки 2 – 3 мм), вміщують їх між двома предметними стеклами і розглядають за допомогою лупи (збільшення  $\times 14 \dots 28$ ) або під мікроскопом ( $\times 56$ ). Метацеркарії мають овальну форму, вкриті товстостінною оболонкою, невеликих розмірів.

### Меторхоз (Metorchosis)

Хвороба спричинюється трематодами *Metorchis albidus* та *M. felis* родини Opisthorchidae. Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки собак, котів, хутрових звірів. Хворіють також люди. Проміжними хазяями гельмінтів є прісноводні молюски, додатковими — риби родини коропових (лящ, плітка, в'язь, краснопірка, лин). Дефінітивні хазяї заражаються при поїданні сирової риби, інвазованої метацеркаріями.

**Характеристика збудників.** Гельмінти дрібних розмірів (2,5 – 3,5 мм завдовжки і близько 1,6 мм завширшки). Діаметр ротового присоска 0,24 – 0,32 мм, черевного — 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 в передній частині тіла (рис. 1.27).

Яйця овальні, дрібні,  $(0,027 \dots 0,032) \times (0,013 \dots 0,015)$  мм, зрілі, подібні до яєць збудників опісторхозу.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хворіють переважно їздові та мисливські собаки в Арктиці та північних районах Європи, Азії, Америки.

**Клінічні ознаки.** Хворі тварини відстають у рості й розвитку. Слизові оболонки жовтяничні, спостерігаються

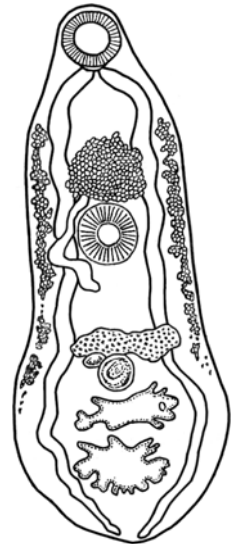


Рис. 1.27. *Metorchis felis*

запори і проноси. У деяких м'ясоїдних розвивається асцит, внаслідок чого живіт збільшується в об'ємі. Нерідко хворі тварини гинуть.

**Патологоанатомічні зміни, лабораторні дослідження** в основному такі самі, як і при опісторхозі.

### Псевдамфістомоз (Pseudamphistomosis)

Хвороба спричинюється трематодою *Pseudamphistomum truncatum* родини Opisthorchidae. Паразити локалізуються в жовчних ходах печінки собак, котів, інших м'ясоїдних тварин, а також людини. Цикл розвитку подібний до циклу розвитку збудників меторхозу.



Рис. 1.28. *Pseudamphistomum truncatum*

**Характеристика збудника.** Дрібні гельмінти завдовжки 1,5 – 2,5 мм та завширшки 0,6 – 1 мм. Черевний присосок трохи більший, ніж ротовий. Сім'яники розміщені в задній частині тіла, матка — в середній частині тіла. Характерна ознака збудника — тупо зрізаний задній кінець, витягнутий усередину у вигляді великого присоска (рис. 1.28).

Яйця дрібних розмірів. За будовою вони нагадують яйця збудників опісторхозу.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення в центральних районах Російської Федерації та деяких регіонах Європи. М'ясоїдні тварини заражаються при поїданні сирової риби, інвазованої метацеркаріями гельмінта.

**Клінічні ознаки** такі самі, як і при меторхозі.

**Патологоанатомічні зміни, лабораторні дослідження** в основному такі самі, що й при опісторхозі.

### Аляріоз (Alariosis)

Хвороба м'ясоїдних тварин, спричинювана трематодою *Alaria alata* родини Diplostomatidae. Статевозрілі гельмінти локалізуються в тонких кишках собак, котів, вовків, лисиць, песців. Проміжним хазяїном є прісноводні молюски роду Planorbis, додатковим — жаби, пугловки, резервуарним — гризуни.

**Характеристика збудника.** Гельмінти дрібних розмірів, завдовжки 2,4 – 4,4 мм, завширшки 1,2 – 2,1 мм. Передня частина тіла плоска, задня — циліндрична. Характерною ознакою паразита є наявність помітних вушкоподібних утворів біля ротового присоска. Статеві органи займають задню частину тіла гельмінта.

Яйця овальної форми, великих розмірів,  $(0,1...0,13) \times (0,063...0,099)$  мм, незрілі.

Метацеркарії досягають у довжину 0,4 – 0,5 мм, у ширину — 0,2 мм.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена серед м'ясоїдних тварин. Цьому сприяє висока стійкість яєць збудника до чинників зовнішнього середовища, а також тривалість життя метацеркаріїв у тілі резервуарних хазяїв. Зареєстровано випадки зараження людей.

**Клінічні ознаки.** Залежно від локалізації збудників розрізняють дві форми захворювання: кишковий аляріоз, що спричинюється статевозрілими гельмінтами, та метацеркарний. Клінічно реєструється переважно кишкова форма. У разі високої інтенсивності інвазії у собак спостерігаються розлади травлення: зниження апетиту, проноси, погане перетравлювання кормів. Лисенята часто гинуть.

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

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують флотаційним методом з використанням насиченого розчину гіпосульфиту натрію (метод Щербовича) або сульфату магнію. (920 г на 1 л води). Виявляють яйця гельмінтів.

При обстеженні різних органів у резервуарних хазяїв знаходять цисти, що містять метацеркарії.

### Метагонімоз (Metagonimosis)

Хвороба спричинюється трематодою *Metagonimus jakogawai* родини Heterophyidae. Паразити локалізуються в тонких кишках собак, котів, свиней, а також людини. *M. jakogawai* — біогельмінт. Проміжними хазяями є прісноводні молюски (*Melania libertina*, *M. elenina* та ін.), додатковими — риби (в'язь, короп, амурський сом, амурський лящ, краснопінка, карась, товстолобик, пічкур). У тілі додаткових хазяїв метацеркарії живуть у лусці, плавцях, зябрах, а також у підшкірно-жировій клітковині та м'язах (рис. 1.29).

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при згодовуванні їм сирової риби, в організмі якої паразитують інвазійні личинки збудника.

**Характеристика збудника.** Статевозрілі гельмінти мають дуже дрібні розміри (довжину 1 – 2,5 мм, ширину — 0,4 – 0,7 мм). Тіло вкрите дрібними шипиками. Черевний присосок відсутній. По середині 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.

Яйця дрібних розмірів, овальні, жовто-коричневого кольору, з кришечкою на одному та потовщенням на протилежному полюсі, зрілі. Метацеркарії (цисти) діаметром 0,18 – 0,20 мм.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в багатьох країнах Азії та на



Рис. 1.29. *Metagonimus jakogawai*



**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів виявляють гостре катаральне запалення дванадцятипалої кишки. У її слизовій оболонці та просвіті знаходять паразитів.

### Γετεροφιο3 (Heterophyosis)

**Характеристика збудника.** 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 збудник має ще й статевий присосок. Сім'яники розміщені у задній частині тіла. Петлі матки займають середню і задню третини тіла (рис. 1.30).

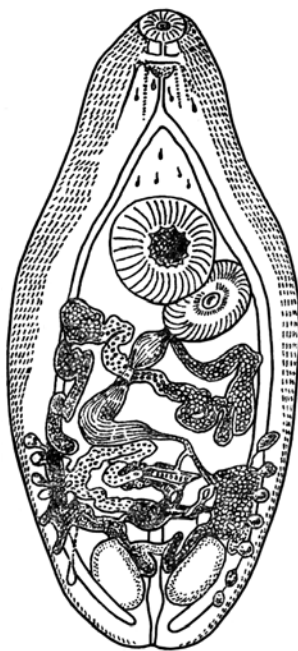
Яйця дрібні, світло-коричневого кольору, з кришечкою на одному полюсі й горбком — на протилежному, зрілі (всередині міститься вже сформована личинка).

**Методи діагностики.** *Епізоотологічні дані.* Хвороба реєструється переважно в країнах з тропічним та субтропічним кліматом. Джерело інвазії — хворі тварини і люди.

**Клінічні ознаки.** За високої інтенсивності інвазії у хворих тварин спостерігається зниження апетиту, виникають проноси, що змінюються запорами. У фекаліях нерідко можна виявити слиз і кров у незначних кількостях.

**Патологоанатомічні зміни.** Основні зміни відбуваються в тонких кишках м'ясоїдних тварин. Слизова оболонка запалена. В просвіті кишок виявляють слиз і сліди крові. Тут же можна знайти збудників гетерофіозу.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують методом послідовного промивання. Виявляють яйця гельмінта.



**Рис. 1.30. Heterophyes heterophyes**

### Нанофієтоз (*Nanophyetosis*)

Хвороба спричинюється трематодою *Nanophyetus salmincola* родини Troglotrematidae. Збудник локалізується в тонких кишках собак, котів, хутрових звірів, гризунів, а також людини. Проміжними хазяями є водяні молюски, додатковими — риби (частіше лососеві). В тілі риб (м'язах черевних плавців, голові, зябрах, нирках, печінці) личинки перетворюються на метацеркаріїв.

Зараження м'ясоїдних тварин відбувається при згодовуванні їм сирої риби, інвазованої метацеркаріями.

**Характеристика збудника.** Гельмінт дуже дрібних розмірів (0,5 мм завдовжки і 0,28 мм завширшки), грушоподібної форми. Ротовий і черевний присоски округлої форми, діаметром 0,072 мм.

Яйця середніх розмірів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється на півночі та заході США, в Сибіру.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії у тварин спостерігаються проноси та виснаження.

**Патологоанатомічні зміни** такі самі, як і при метагонімозі.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують методом послідовного промивання. Виявляють яйця та статевозрілих гельмінтів.

При розтині риби виявляють метацеркаріїв. Це порівняно великі утвори округлої форми. Їх добре видно неозброєним оком у вигляді білих плям на темній тканині нирок та інших органів. В організмі однієї риби може паразитувати до 30 тис. метацеркаріїв. У них уже сформовані присоски, фаринкс, кишкові стовбури, а в задній частині тіла — екскреторний міхур.

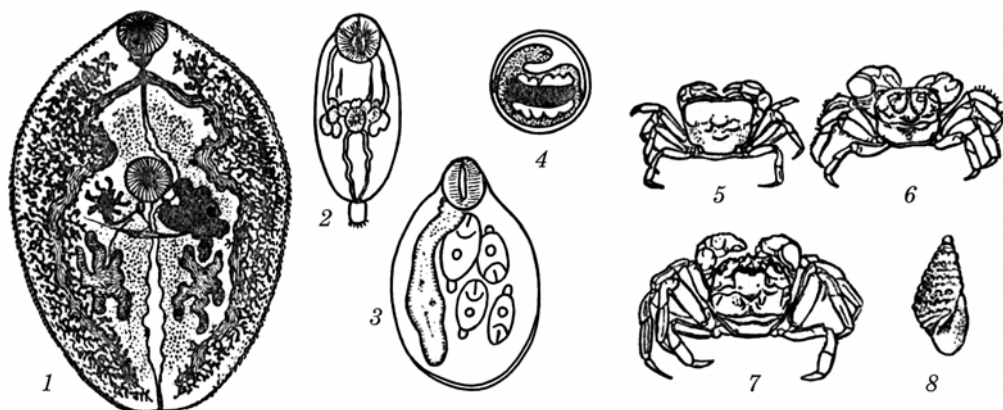
### Парагонімоз (*Paragonimosis*)

Природно-осередкова хвороба м'ясоїдних тварин, свиней і людини, що спричинюється трематодами родини Troglotrematidae. Найпоширенішим є збудник *Paragonimus westermanni*. Паразити локалізуються в легенях. Збудники парагонімозу — біогельмінти. Проміжними хазяями є прісноводні молюски, додатковими — прісноводні краби родів *Potamon*, *Eriochei* або раки роду *Cambaroides*. Дефінітивні хазяї заражаються в разі згодовування їм сирих крабів або раків, інвазованих метацеркаріями.

**Характеристика збудника.** Гельмінт червоно-коричневого кольору, невеликих розмірів (довжина 0,4 – 1,6 см, ширина — 0,2 – 1 см), яйцеподібної форми. Вся поверхня тіла вкрита шипами. Діаметр ротового присоска 0,75 мм, черевного — 0,8 мм. Жовточники добре розвинені (рис. 1.31).

Яйця великі, (0,087...0,125) × (0,052...0,066) мм, овальної форми, золотисто-коричневого кольору, з кришечкою і товстою гладенькою оболонкою, незрілі (містять масивні жовткові клітини).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в Північній Америці, Азії, країнах Африки. Джерелом інвазії є хворі тварини. Собаки, тигри, леопарди можуть заражатися також при згодовуванні їм м'яса резервуарних хазяїв (дикі кабани, пацюки, інші ссавці), інвазованих молодими збудниками парагонімозу.

Рис. 1.31. *Paragonimus westermanni*:

1 — дорослий гельмінт; 2 — короткохвостий церкарій; 3 — редія з церкаріями; 4 — інцистований у крабах метацеркарій; 5–7 — краби; 8 — молюск *Melania*

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний.

Гострий перебіг спостерігається в перші дні після зараження. При ураженні бронхів та плеври у тварин утруднюється дихання, з'являються гарячка, кашель з виділенням гнійного іржавого мокротиння, іноді з домішками крові, хрипи та зміни з боку нервової системи.

Здебільшого парагонізмоз має хронічний перебіг. Ця стадія виникає через 2–3 міс після зараження тварини.

У котів, інвазованих збудником *P. kellicotti*, знижується апетит, з'являється кашель, утруднюється дихання, підвищується температура тіла, посилюються бронховезикулярні шуми.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів тварин виявляють ентероколіт, гепатит, плеврит, у бронхах — цисти збудників.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують методом послідовного промивання і виявляють у них яйця гельмінтів, які можна знайти також у мокротинні.

З уражених ділянок легень відбирають цисти паразитів, виготовляють препарати і досліджують компресорним методом.

### Простогонізмоз (*Prosthogonimosis*)

Хвороба спричинюється трематодами *Prosthogonimus ovatus*, *P. cuneatus* родини *Prosthogonimidae*. Збудники локалізуються в яйцепроводі дорослих птахів або фабрицієвій сумці молодняка. Збудники — біогельмінти. Дефінітивні хазяї — свійська птиця (кури, індики, рідше качки та гуси) і дикі птахи (куріпки, глухарі, перепілки, фазани, журавлі, граки). Проміжними хазяями є прісноводні молюски *Bithynia leachi*, *Gyraulus albus*, додатковими — бабки з родів *Libellula*, *Anax*, *Cordulia*.

Птахи заражаються при поїданні уражених метацеркаріями личинок, лялечок або імаго бабок.

**Характеристика збудників.**

Це дрібні (завдовжки 3 – 6 мм, завширшки 1 – 2 мм) плоскі гельмінти грушоподібної форми. За життя мають рожевий колір. Обидва присоски розміщені в передній частині, сім'яники — по горизонтальній лінії в задній частині тіла паразита. Жовточники слабо розвинені. Петлі матки займають середню й задню частини тіла. Статеві органи відкриваються на передньому кінці тіла гельмінта поряд з ротовим присоском (рис. 1.32).

Яйця дуже дрібних розмірів,  $(0,022...0,027) \times (0,012...0,018)$  мм, овальної форми, з тонкою і гладенькою оболонкою, світло-жовтого кольору, злегка асиметричні, незрілі. На одному з полюсів розміщена кришечка, на іншому — горбок.

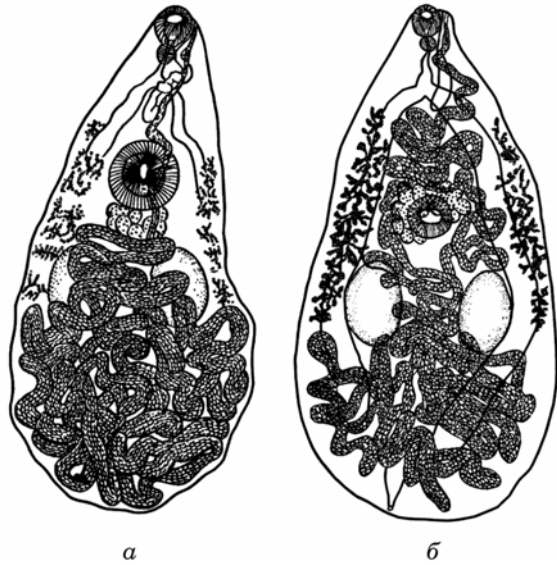


Рис. 1.32. *Prosthogonimus ovatus* (а)  
і *P. cuneatus* (б)

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється часто. Інвазуються птахи різного віку, однак тяжко хворіють лише дорослі кури. Зараження курей та водоплавних птахів починається навесні. Захворювання курей та індиків частіше реєструють на фермах, розташованих поблизу водойм, де свійська птиця скльовує дорослих бабок, особливо після дощу і в період вранішньої роси навесні й у першій половині літа. Качки та гуси можуть заражатися на водоймах упродовж усього теплого періоду року внаслідок заковтування личинок бабок. Розвиток личинок бабок відбувається у прибережних зарослих ділянках річок, ставків, озер. Метацеркарії збудників перезимовують в організмі бабок. Спалахи інвазії серед свійської птиці спостерігаються у квітні – червні.

**Клінічні ознаки.** Розрізняють три стадії клінічного перебігу хвороби у курей. У першій стадії загальний стан птиці задовільний, але знесені яйця мають потоншену шкаралупу. Згодом з'являються яйця-виливки. Тому говорять, що «кури ллють яйця». Поступово яйцевідкладання ускладнюється. Ця стадія триває близько 1 міс. У другій стадії знижується апетит, збільшується черевце, з'являються загальне нездужання, хитка обмежена хода. Кури довго сидять на гніздах, проте яєць не несуть. Замість них птиця виділяє вапняноподібну рідину, змішану з білково-жовтковою масою. Ця стадія триває близько тижня. Третя стадія характеризується різким погіршенням загального стану хворих, підвищенням температури тіла, відмовою від корму та спрагою. Іноді буває пронос зі сморідним запахом. Більшість хворих курей через 3 – 7 днів гине.

**Патологоанатомічні зміни.** У разі значної інтенсивності інвазії (до 130 паразитів) виявляють виражені зміни. У дорослих курей у першій стадії

хвороби помітне катаральне запалення слизової оболонки яйцепроводу, у молодняку — фабрицевої сумки. У другій і третій стадіях у просвіті яйцепроводів виявляють білкові конкременти. У разі розривів яйцепроводів виникає перитоніт. У черевній порожнині знаходять несформовані яйця, іноді гнійний ексудат. Печінка кровонаповнена, на міокарді — крововиливи, селезінка значно збільшена. Помітне катаральне запалення слизових оболонок кишок і клоаки.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують методом послідовного промивання, виявляють дорослих паразитів, а методом Щербовича — яйця збудників.

### Нотокотилідози (Notocotylidoses)

Хвороби спричиняються трематодами *Notocotylus attenuatus* і *Catantropis verrucosa* родини Notocotylidae. Збудники локалізуються в сліпій і прямій кишках водоплавних птахів, іноді курей та індиків. Паразити розвиваються за участю дефінітивних хазяїв (свійська птиця і дикі водоплавні птахи), проміжних (прісноводні молюски багатьох родів — *Lymnaea*, *Bithynia*, *Planorbis*).

Водоплавні птахи заражаються на водоймах при заковтуванні інвазійних личинок — адолескаріїв.

**Характеристика збудників.** Гельмінти дрібних розмірів, від 1 до 7 мм завдовжки і 0,7 – 2 мм завширшки. Краї тіла заокруглені. Черевний присосок відсутній. Статеві отвори відкриваються біля розгалуження кишечника. Жовточники слабо розвинені. Петлі матки розміщені в середній частині тіла (рис. 1.33).



Яйця збудників дрібних розмірів,  $(0,018...0,03) \times (0,008...0,013)$  мм, зрілі, з філаментами завдовжки 0,37 – 0,46 мм.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення. Водоплавні птахи інвазуються впродовж усього періоду перебування їх на неблагополучних водоймах або заболочених вигулах. Хворі переважно молодняк.

Адолескарії здатні перезимовувати в зовнішньому середовищі. Взимку птахи самостійно звільняються від збудників.

**Клінічні ознаки.** При інтенсивному ураженні гельмінтами (сотні екземплярів) хворі птахи відстають у рості й розвитку, стають кволими, апетит знижується, а згодом і зовсім втрачається. Молодняк нерідко гине. Доросла птиця припиняє нестись.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів у сліпій і прямій кишках помітне катаральне або катарально-геморагічне запалення слизової оболонки. В місцях фіксації збудників з'являються виразки.

Рис. 1.33. *Notocotylus attenuatus*

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують седиментаційно-центрифужним методом, виявляють яйця гельмінтів. У зскрібках з уражених ділянок товстих кишок знаходять паразитів.

### Гіродактильоз (Gyrodactylosis)

Хвороба спричинюється присиснями *Gyrodactylus medius*, *G. elegans*, *G. cyprini* родини Gyrodactylidae. Збудники — ектопаразити коропів, сазанів, карасів, білих амурів, лососевих. Гельмінти розвиваються прямим шляхом, без зміни хазяїв. В організмі трематоди з яйця, позбавленого жовткових клітин, формується зародок першої генерації. Згодом усередині нього утворюються зародки другого, третього й четвертого покоління. Личинки, що не встигли прикріпитися до риби, швидко гинуть у воді. Дорослі паразити можуть переходити від однієї риби до іншої.

Заражається риба переважно контактним шляхом та через воду.

**Характеристика збудників.** Гельмінти дрібних розмірів (0,2 – 1,5 мм завдовжки). В передній частині тіла є два відростки. Органи травлення — рот, глотка та два кишкових стовбури, що закінчуються сліпо. Фіксація паразитичних червів здійснюється за допомогою прикріплювального диска з 2 великими і 16 дрібними гачками, розміщеними в задній частині тіла (рис. 1.34). Збудники є живородними гермафродитами. Вони мають по одному сім'янику і яєчнику.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Спалахи гіродактильозу нерідко спостерігаються у вирощувальних ставках рибницьких господарств, де ця хвороба завдає значної шкоди внаслідок загибелі молоді риби. Хворіють і гинуть в основному мальки та цьоголітки коропа. Риба старшого віку клінічно не хворіє, однак може бути паразитоносієм. Максимальна кількість спалахів інвазії припадає на квітень – травень, рідше — на інші періоди року. Інтенсивність інвазії може досягати 75 – 100 гельмінтів. Зареєстровано випадки зараження риби і в природних водоймах.

**Клінічні ознаки.** У хворої риби поверхня тіла і плавців вкрита голубувато-сірим нальотом. На шкірі й зябрах з'являються плями, крововиливи, виразки й осередковий некроз. Риба худне, відстає в рості, очі її глибоко западають, черевце й спинка загострюються, порушується дихання, вона стає менш активною, впливає на поверхню водойми і «заковтує» повітря.

**Патологоанатомічні зміни.** Шкіра й зябра риби вкриті плямами брудно-сірого кольору — некротичними ділянками, на яких нерідко виявляють виразки. Пелюстки зябер розпадаються. Перетинки плавців руйнуються.

**Лабораторні дослідження.** За допомогою скальпеля беруть зскрібки з шкіри і зябер риби. Вміщують їх на предметне скло, накривають другим предметним склом і досліджують за малого збільшення мікроскопа. Пелюстки зябер також ретельно розглядають за допомогою лупи ( $\times 24$ ), виявляють збудників.

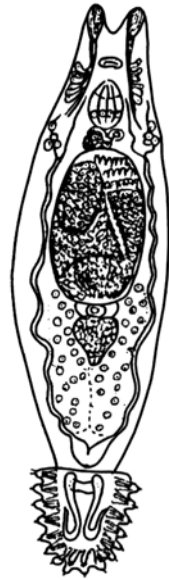


Рис. 1.34. *Gyrodactylus medius*

## Дактилогіроз (Dactylogyrosis)

Хвороба спричинюється присиснями *Dactylogyrus vastator* і *D. exstensus* родини Dactylogyridae. Збудники локалізуються на зябрах, рідко — на шкірі коропів, карасів, сазанів. Розвиток паразитів відбувається прямим шляхом. Відкладені ними яйця прикріплюються до зябер риб або потрапляють у воду. Один збудник може відкласти від 50 до 100 яєць за добу.

**Характеристика збудників.** Трематоди невеликих розмірів, завдовжки 0,57 – 1,5 мм і завширшки 0,15 – 0,4 мм. У передній їх частині є чотири лопаті, в задній — фіксаторний диск з двома великими гачками, розміщеними в центрі, та 14 дрібними крайовими гачечками.

У матці знаходяться яйця великих розмірів, овальної форми, незрілі, з кришечкою на одному полюсі та відростку — на іншому.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення серед молоді риби до 2-місячного віку в липні – серпні, коли температура води перевищує 20 °С. За температури води 4 °С розвиток личинок у яйцях припиняється. Збудником *D. exstensus* заражається риба будь-якого віку — від малька до плідників.

У благополучні ставки гельмінти заносяться під час міграції або перевезення риби, а також течією води.

**Клінічні ознаки.** Хвора риба малорухлива, виснажена, плаває здебільшого біля берегів водойм, тримається на поверхні води, намагаючись «заковтувати» повітря. У мальків спостерігається нерівномірне забарвлення зябер та значний наліт слизу. Під впливом мікроорганізмів ушкоджені ділянки зябер некротизуються.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупі риб виснажені. Зябра бліді, місцями спостерігаються крововиливи та плями блідо-сірого кольору (ділянки некрозу).

**Лабораторні дослідження.** З уражених ділянок зябер мальків та дорослої риби беруть зскрібки і досліджують їх під мікроскопом, виявляють гельмінтів.

## Диплостомоз (Diplostomosis)

Хвороба спричинюється метацеркаріями трематоди *Diplostomum spathaceum* родини Diplostomidae. Паразити локалізуються в кришталику, склистому тілі, оболонках очей, головному мозку. Збудник — біогельмінт. Дефінітивні хазяї — рибоїдні птахи (переважно чайки та качки). Проміжними хазяями є прісноводні молюски *Lymnaea stagnalis*, *Radix ovata*, додатковими — риби (короп, лящ, окунь, судак, омуль, щука). Особливо сприйнятливі до збудника лососі, форель, товстолобик.

**Характеристика збудника.** Статевозрілий паразит має плоску форму тіла, завдовжки 0,4 – 0,5 см, завширшки 0,2 – 0,3 см. Посередині тіла є перетяжка, яка розділяє його на передню листовидно розширену та задню — вузьку й коротшу циліндричну частини. Ротовий присосок розміщений у передній частині тіла, черевний — посередині. Круглі яєчники, матка та сім'яники знаходяться в задній частині тіла.

Яйця овальної форми, з кришечкою на одному з полюсів.

Метацеркарії мають овальну форму, завдовжки 0,3 – 0,4 мм.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Основне джерело поширення диплостомозу — дикі рибоїдні птахи, здатні заражати водойми під час перельотів на значні відстані. Резервуаром інвазії є прісноводні молюски. Зараження риби відбувається навесні та влітку. Найчастіше хвороба реєструється у вирощувальних ставках серед мальків та цьоголітків після пересаджування молоді з нерестових ставків (в організмі риби може паразитувати понад 25 метацеркарій гельмінтів). Доросла риба заражається менш інтенсивно.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий і хронічний. Гострий — характерний для молоді риби, розвивається у разі проникнення церкарій через шкіру та міграції їх по організму. Внаслідок ураження нервової системи у мальків порушується координація рухів, вони опускаються на дно, іноді вистрибують з води. На шкірі риби з'являються крапчасті крововиливи, спостерігається викривлення хребта.

У риби старшого віку та у молоді при незначній інтенсивності інвазії перебіг хвороби хронічний. Метацеркарії, що паразитують у кришталику, спричиняють появу більма і сліпоту. Риба худне, відстає в розвитку. Вона плаває біля поверхні водойм і нерідко стає жертвою чайок.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп риби виснажений. Луска та шкіра матового кольору, рогівка й кришталік зруйновані.

**Лабораторні дослідження.** Ножицями розтинають око риби і відбирають кришталік. Вміщують його на предметне скло, додають 1 – 2 краплі фізіологічного розчину або води і розчавлюють другим склом. Розглядають препарат під мікроскопом. Метацеркарії збудника розміщені по периферії кришталіка.

### Постодиплостомоз (Postodiplostomosis)

Хвороба спричинюється метацеркаріями трематоди *Postodiplostomum cuticola* родини Diplostomidae. Збудники локалізуються в підшкірній клітковині та м'язах риби на глибині 1,5 – 2 мм. Збудник — біогельмінт. Дефінітивні хазяї — чаплі, чайки та інші рибоїдні птахи, у кишках яких паразитують статевозрілі гельмінти. У тілі проміжних хазяїв — прісноводних молюсків видів *Planorbis planorbis*, *P. carinatus* відбувається безстатеве розмноження личинок (спороцисти, редії, церкарії).

Птахи заражаються при поїданні інвазованої метацеркаріями риби.

**Характеристика збудника.** Статевозрілий гельмінт плоскої форми, завдовжки 1,5 мм, завширшки 0,5 – 0,7 мм. Тіло розділене перетяжкою на розширений передній та звужений задній відділи. Добре розвинені ротовий і черевний присоски.

Яйця овальної форми, середніх розмірів (0,07 – 0,09 мм), з кришечкою.

Метацеркарії за розмірами, формою та будовою нагадують дорослих паразитичних червів, однак у них не повністю розвинені статеві органи.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в ріках, водосховищах і ставках. Заражаються прісноводні риби — короп, сазан, лящ, плітка, товстолобик, окунь. Особливо сприйнятливі мальки й цьоголітки, які заражаються у віці 10 – 12 діб. Інвазію поширюють птахи. Джерелом



зараження є хвора риба. Навесні та влітку інтенсивність інвазії у риби може досягати 350 – 400 метацеркаріїв.

**Клінічні ознаки.** У мальків і цюголітків під шкірою з'являються невеликі вузлики чорного кольору. З віком кількість чорних плям збільшується. Вони виявляються на всій поверхні тіла риби, на плавцях і досягають 1 – 1,5 см у діаметрі. Іноді спостерігається викривлення тіла риби. Така риба плаває біля поверхні води, відстає в рості, слабшає і нерідко гине або стає здобиччю рибоїдних птахів.

**Патологоанатомічні зміни.** У місцях локалізації метацеркаріїв паразитичних червів виявляють сполучнотканинні капсули у вигляді характерних чорних вузликів і плям.

**Лабораторні дослідження.** Вміст сполучнотканинних вузликів і плям досліджують під мікроскопом і виявляють метацеркарії збудників.

## 1.2. ЦЕСТОДОЗИ (CESTODOSES)

### Морфологія і цикл розвитку цестод

Цестодози спричинюються стьожковими червами, що належать до типу Plathelminthes, класу Cestoda. Значної шкоди тваринам і людині завдають представники двох рядів цестод: стьожаків, або ремінців, (Pseudophyllidea) та ціп'яків (Cyclophyllidea).

Статевозрілі збудники паразитують в органах травлення хребетних тварин. Їхнє тіло має стрічкоподібну форму. Розміри коливаються від десятих часток міліметра до 10 м і більше (Diphyllobothrium latum). Стробіла складається зі сколекса (голівки), шийки і члеників (проглотид). Їх може бути від кількох (Echinococcus granulosus) до однієї тисячі і більше (Taenia saginata). У представників підкласу Cestodaria та ремінців родини Lygulidae тіло не розчленоване.

Сколекс призначений для фіксації паразитів у місцях їх локалізації. У зв'язку з цим на ньому розміщено чотири м'язових присоски у ціп'яків або дві присмоктувальні щілини (ботрії) у стьожаків та хітинові гачки, що знаходяться на хоботку сколекса у деяких цестод. Сколекс, на якому є гачки, називають озброєним, без гачків — неозброєним. Шийка — це зона росту. У стьожкових червів членики здебільшого мають чотирикутну форму. Тіло цестод вкрите тонким покривом (тегументом), який складається, як і у трематод, із зовнішнього та внутрішнього шарів.

Цестоди, як і трематоди, — гермафродити. Чоловіча статева система складається з численних сім'яників, розміщених переважно по бічних краях члеників, сім'явиносних каналів, сім'япроводів, цируса та статеві бурси. Жіноча статева система включає яєчники, яйцепроводи, жовточники, тільки Меліса, оотип, матку й вагіну.

У перших від шийки члениках статевих органів немає. Далі в члениках формується чоловіча статева система. У середній частині стробіли розміщені гермафродитні членики, в яких крім органів чоловічої системи є жіночі статеві органи. Для більшості цестод характерна одинарна система чоловічих і жіночих статевих органів, для решти — подвійна. Статеві органи відкриваються на латеральній або вентральній поверхнях члеників.

У кінці стробіли розміщені зрілі членики, в яких залишається лише матка, заповнена яйцями. У цип'яків матка закритого типу, гіллястої будови, іноді мішкоподібна або розпадається на капсули. Яйця переважно округлої форми, зрілі (всередині знаходиться онкосфера з трьома парами ембріональних гачків). Періодично зрілі членики відокремлюються від стробіли і разом з фекаліями потрапляють назовні.

У стьожаків матка відкритого типу, петлистої будови, відкривається на вентральній поверхні членика. Яйця овальної форми, подібні до яєць трематод.

Цестоди — біогельмінти. У цип'яків проміжний хазяїн один, у стьожаків — два. Захворювання, спричинювані статевозрілими стьожковими червами, називають *імагінальними*, а личинками — *ларвальними цестодозами*. В організмі проміжних хазяїв личинки гельмінтів мають різну форму і будову (рис. 1.35).

*Цистицерк* — міхур, всередині якого міститься рідина і один сколекс. Його розміри (від горошини до курячого яйця) і форма залежать від виду цестоди, віку та місця локалізації в організмі проміжного хазяїна. Цистицерки паразитують у м'язах і на серозних покриттях великої рогатої худоби, овець, кіз, свиней та інших тварин.

*Ценур* — тонкостінний міхур, який за формою і розміром нагадує цистицерка, але на його внутрішній оболонці є багато сколексів. Паразитують личинки в організмі травоядних тварин.

*Ехінокок* — міхур, заповнений рідиною. Його величина в деяких випадках може досягати голови людини. Іноді всередині личинки формуються дочірні та внучаті міхури. До внутрішньої оболонки материнського, дочірнього і внучатого міхурів прикріплені виводкові капсули зі сколексами. Личинки розвиваються в організмі жуйних, свиней, коней та інших видів тварин. У великої рогатої худоби, овець, свиней іноді виявляють стерильні міхури.

*Цистицеркоїд* — мікроскопічних розмірів личинка. Передня частина її тіла зі сколексом розширена, задня — витягнута. Цистицеркоїди розвиваються в організмі безхребетних тварин (орібатидні кліщі, блохи, циклопи).

*Плероцеркоїд* — личинкова стадія стьожаків, яка досягає у довжину 1 м. На передньому кінці тіла є дві присмоктувальні щілини. Личинки паразитують у черевній порожнині риб (додаткові хазяї).

Дефінітивні хазяї заражаються стьожковими червами аліментарним способом — при поїданні проміжних (додаткових) хазяїв або окремих частин їхнього тіла, інвазованих личинками паразитів.

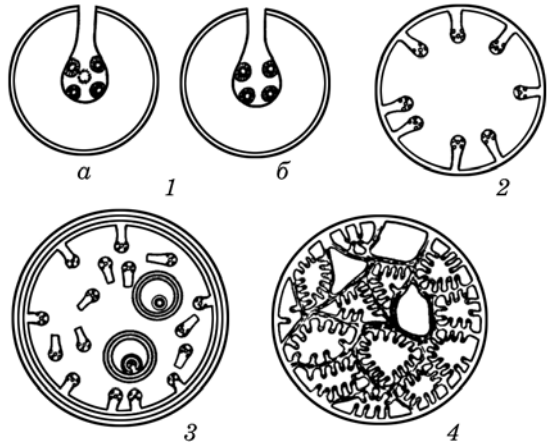


Рис. 1.35. Схема будови личинкових стадій теніат:

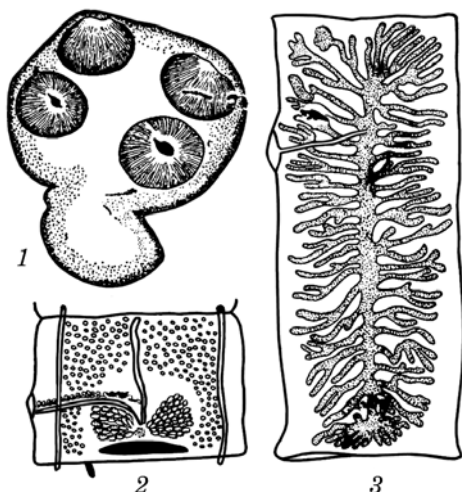
1 — цистицерк (а — озброєний, б — неозброєний); 2 — ценур; 3 — Echinococcus granulosus; 4 — E. multilocularis

## Цистицеркоз бовісний

Хвороба спричинюється личинковою стадією *Cysticercus bovis* родини Taeniidae. Хворіють велика рогата худоба, зебу, буйволи. Збудники локалізуються у м'язах серця, діафрагми, язика, міжребрових, масетерах, рідко в печінці, мозку.

**Характеристика збудника.** *C. bovis* — прозорий міхур (фіна) сірувато-білого кольору, овальної форми, завдовжки 5–9 мм і завширшки 3–6 мм, заповнений рідиною. На його внутрішній оболонці просвічується один сколекс (голівка з присосками) (див. вкл., рис. 1).

Статевозріла стадія (рис. 1.36) *Taenia saginata* (бичачий ціп'як) досягає у довжину до 10 м і більше, має неозброєний сколекс. У гермафродитних чле-



**Рис. 1.36. *Taenia saginata*:**

1 — сколекс; 2 — гермафродитний членик;  
3 — зрілий членик

никах яєчник має дві лопаті однакових розмірів. Ширина зрілих члеників — 12–14 мм. Збоку від членика відкривається статевий отвір. У зрілих члениках від основного стовбура матки відходить 18–32 бічні гілки. Матка закритого типу. Яйця округлої форми, мають товсту двошарову оболонку з онкосферою (ембріональна личинка з трьома парами гачків). Бичачий ціп'як локалізується в кишках людини і спричинює захворювання її на теніоз.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Цистицеркоз (фіноз) реєструють у всіх країнах світу. Важливими джерелами поширення збудника у зовнішньому середовищі є: хворі на теніоз люди, які забруднюють яйцями цестоди пасовища, корми, внаслідок чого відбувається зараження значного поголів'я тварин; відсутність упорядко-

ваних туалетів на фермах; стічні води, якими поливають поля, городи; неякісна ветеринарно-санітарна експертиза м'яса; забій худоби в не призначеному для цього місці.

Велика рогата худоба заражається яйцями збудника на пасовищах і поблизу ферм. Яйця при 18 °С зберігають життєздатність до 1 міс, на пасовищі під снігом виживають до весни, а на відкритому повітрі при –14 °С — до 2,5 міс. У 5%-му розчині карболової кислоти яйця гинуть через два, а в 10%-му формаліні — через три тижні.

Збудником цистицеркозу заражаються й північні олені. В їхньому організмі личинки досягають інвазійної стадії лише під оболонками головного мозку. Люди заражаються при вживанні в їжу сирого мозку оленя.

**Клінічні ознаки** не характерні. У тварин порушується травлення, погіршується робота серця, у нижніх частинах тіла з'являються набряки, розвивається асцит. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігаються пригнічення, слабкість, парези кінцівок, підвищується температура тіла. Телята

більше лежать, відмічається атонія передшлунків, іноді свербіж шкіри. Через 1,5 – 2 тижні ознаки хвороби зникають і тварини виглядають клінічно здоровими.

**Післязабійний огляд туш.** На туші роблять розрізи внутрішніх і зовнішніх жувальних м'язів, язика, серця вздовж і впоперек, а за потреби — розрізи шийних і поперекових м'язів. Як правило, вони уражуються інтенсивніше. Туші оглядають за допомогою люмінесцентної лампи ОЛД-41, що істотно підвищує ефективність дослідження, яке проводять у темному приміщенні. Личинки цистицерків світяться темно-вишневим або червоним світлом. Ефективність лампи досить висока, особливо при огляді фаршу. При заморожуванні м'яса личинки гинуть, однак продовжують світитися. Тому визначити життєздатність личинок за допомогою лампи неможливо. Під час варіння м'яса люмінесценція личинок припиняється через 80 – 90 хв.

**Імунологічні методи.** Застосовують внутрішньошкірну алергічну пробу, реакцію латексаглютинації (РЛА) і реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА). Найефективнішою вважається РНГА, кількість позитивних результатів за якої становить понад 90 %.

**Патологоанатомічні зміни.** За гострого перебігу інвазії в м'язах, селезінці та інших органах і тканинах виявляють значну кількість крововиливів у вигляді крапок і дрібних пухирців. Лімфовузли брижі збільшені, соковиті на розрізі. При хронічному цистицеркозі діафрагмальні, міжреброві м'язи мають сірий колір, помітні міхури (цистицерки) світло-сірого кольору.

### Цистицеркоз целюлозний

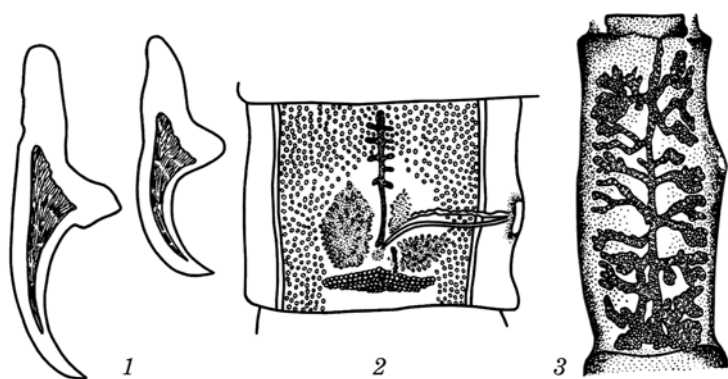
Хвороба спричинюється паразитуванням у серці та скелетних м'язах личинкової стадії *Cysticercus cellulosae* стьожкового гельмінта (свинячого ціп'яка) *Taenia solium* (див. вкл., рис. 2). Хворіють свині, верблюди, собаки, коти, ведмеді, кролі, зайці, а також людина.

**Характеристика збудника.** *C. cellulosae* — прозорий пухирець еліпсоїдної форми, заповнений рідиною, розміром (6...20) × (5...10) мм. Має двошарову оболонку. До внутрішнього шару прикріплений сколекс, що має таку саму будову, як і у статевозрілого паразита. Крізь оболонку сколекс просвічується у вигляді білої плями.

*Taenia solium* — цестода завдовжки до 3 м, однак іноді може досягати 6 – 8 м (рис. 1.37). Сколекс завширшки 0,6 – 1 мм, має чотири присоски, хоботок озброєний 22 – 32 гачками, розміщеними в два ряди. Стробіла ціп'яка налічує близько 900 члеників. У гермафродитних проглотидах яєчник трилопатевий, між пелюстками якого розміщується тільки Меліса. Чоловіча статева система складається з множинних сім'яників, сім'явиносних каналців, сім'япроводу, який закінчується цирусом і статевою бурсою. Зрілий членик ціп'яка заповнений маткою, яка містить до 40 тис. яєць і має 7 – 12 бічних відгалужень.

Яйця округлої форми, діаметром 0,04 мм, вкриті трьома товстими, радіально покресленими оболонками. Всередині них міститься онкосфера з 3 – 6 гачками.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Цистицеркоз свиней і телят людей дуже поширені в багатьох країнах Африки, Азії, Латинської

Рис. 1.37. *Taenia solium*:

1 — гачки; 2 — гермафродитний членик; 3 — зрілий членик

коли вони мають доступ до необлаштованих убиралень. Яйця гельмінта досить стійкі проти несприятливих чинників зовнішнього середовища. Критичними температурами для них є  $+80$  і  $-70$  °C. У рідкому гною вони зберігаються 71 добу, в сіні — 2 міс. Цистицерки швидко гинуть за температури  $+50$  °C, а при  $+10...15$  °C втрачають життєздатність через 1 міс. У сольовому розсолі вони гинуть лише через 2 тижні.

**Клінічні ознаки.** За звичайних умов цистицеркоз свиней має субклінічний, чи безсимптомний, перебіг. В експерименті місячним поросяткам згодовували по 1 тис. яєць *T. solium* і наприкінці другої доби спостерігали загальне пригнічення, зниження апетиту, пронос, підвищення чутливості шкіри. На 8-му добу з'явилися блювання, пронос із кров'ю, спрага, болісність скелетних м'язів. Температура тіла підвищувалась до  $40,6$  °C, прискорювались пульс і дихання. На 15–17-ту добу з початку інвазії клінічні ознаки поступово зникали, однак у крові зменшувалась кількість еритроцитів, рівень загального білка, збільшувалась кількість лейкоцитів та еозинофілів. Якщо врахувати, що в одному зрілому членику *T. solium* міститься до 40 тис. яєць, то великі дози зараження і клінічний прояв хвороби за звичайних умов утримання тварин цілком реальні.

**Патологоанатомічні зміни.** У разі невисокої інтенсивності інвазії патологоанатомічні зміни не виявляються. При досить значній інвазії цистицерками відмічають переродження і водянистість м'язової тканини, розростання сполучної тканини на місці атрофованих м'язових волокон.

### Цистицеркоз овсний

Хвороба спричинюється паразитуванням личинкової стадії *Cysticercus ovis* родини Taeniidae у м'язах серця, діафрагми, жувальних і рідко — в паренхіматозних органах. Хворіють вівці, рідше кози, верблюди.

**Характеристика збудника.** *C. ovis* — міхур світло-сірого кольору, округлої або овальної форми, з одним сколексом, розміром від 2–3 до 4–9 мм, заповнений прозорою рідиною.

Америци, Європи. Ураженість свиней личинками цестоди досягає в окремих місцевостях 80 %.

Джерелом інвазії для свиней є хвора людина, яка роками виділяє у навколишнє середовище членики ціп'яка. Поширенню хвороби серед свиней сприяє утримування їх у сільській місцевості в загонах, дворах,

Статевозріла стадія *Taenia ovis* (рис. 1.38) паразитує в тонких кишках м'ясоїдних тварин (собаки, лисиці, шакали). Її довжина може досягати 1 м і більше. Від поздовжнього стовбура матки зрілого членика з кожного боку відгалужується по 20 – 25 бічних гілок.

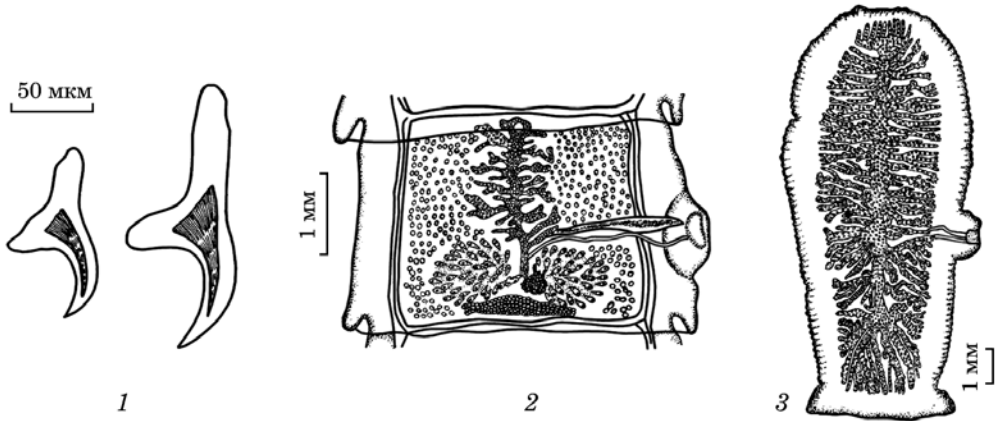


Рис. 1.38. *Taenia ovis*:

1 — гачки; 2 — гермафродитний членик; 3 — зрілий членик

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба значно поширена серед овець, адже не всі господарства мають упорядковані забійні пункти, скотомогильники, не завжди проводять утилізацію трупів і органів загинблих тварин. Тому доступ до викинутих решток мають не тільки собаки, а й шакали, вовки, лисиці. Найбільш сприйнятливі до збудника хвороби ягнята, які в разі високої інтенсивності інвазії можуть загинути в перші три тижні після зараження.

**Клінічні ознаки** вивчені на експериментально заражених ягнятах при згодовуванні їм яєць гельмінтів. У ягнят на 4 – 6-ту добу після зараження спостерігається пронос, фекалії з прожилками крові, дихання поверхневе. На 8 – 12-ту добу тварини повністю відмовляються від корму, більше лежать, температура тіла становить 40,9 – 41,3 °С, з'являється блідість слизових оболонок. Вовна скуповджена, тьмяна, забруднена фекаліями. Серцевий поштовх слабкий, пульс прискорений. Через два тижні після зараження стан ягнят значно поліпшується і на 19 – 20-ту добу вони мають вигляд цілком здорових.

**Післязабійний огляд** туш проводять за допомогою люмінесцентної лампи. Живі цистицерки в темному приміщенні світяться червоно-рожевим кольором, їх виявляють при розрізі м'язів серця, жувальних, діафрагмальних.

**Патологоанатомічні зміни.** У заражених цистицерками ягнят у черевній порожнині виявляли до 200 – 250 мл прозорого ексудату, на слизовій оболонці тонких кишок — численні крапчасті крововиливи.

## Цистицеркоз північних оленів і косуль

Хвороба спричинюється личинковими стадіями *Cysticercus tarandi*, *C. parenchimatosa* і *C. cervi* родини Taeniidae, які паразитують у м'язах серця, діафрагми, міжребрових, рідко в печінці, головному мозку, очах.

**Характеристика збудників.** *C. tarandi* — міхур видовженої форми, завдовжки 7–10,5 і завширшки 2,5–4,5 мм. *C. parenchimatosa* — округлої форми, відповідно 6,5–12 і 4–10,5 мм. Личинки паразитують в організмі оленів.

*C. cervi* — овальний міхур розміром відповідно 6–6,5 і 3,5–4,5 мм, вкритий капсулою, яка легко відокремлюється від тканин, паразитує в організмі косуль.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Дефінітивні хазяї — собаки, коти, вовки, песці виділяють у зовнішнє середовище разом з фекаліями членики цестод, які розсіюються в траві. В одному членику міститься до 20–30 тис. яєць. Олені й косулі заражаються при заковтуванні їх разом з травою і водою. Однак основним джерелом поширення захворювання є собаки, які випасають стада оленів, в окремих районах — вовки. Собаки й вовки поїдають трупи оленів або уражені органи.

**Клінічні ознаки.** У експериментально зараженої яйцями *T. krabbei* молодій косулі на 11-ту добу спостерігали погіршення апетиту. З часом з'явилося порушення координації рухів, потім сильні судоми, і тварина загинула.

**Патоморфологоанатомічні зміни.** При розтині трупа косулі в міжребрових м'язах і міокарді виявили значну кількість молодих цистицерків розміром з рисове зерно, небагато — в легенях, печінці, головному мозку.

## Цистицеркоз тунікольний

Хвороба, спричинювана личинковою стадією *Cysticercus taenuicollis* родини Taeniidae, яка локалізується під очеревиною і плеврою, на сальнику, брижі, печінці. Хворіють вівці, кози, свині, рідше велика рогата худоба, буйволи, зебу, верблюди, олені, дикі жуйні, однокопитні тварини.

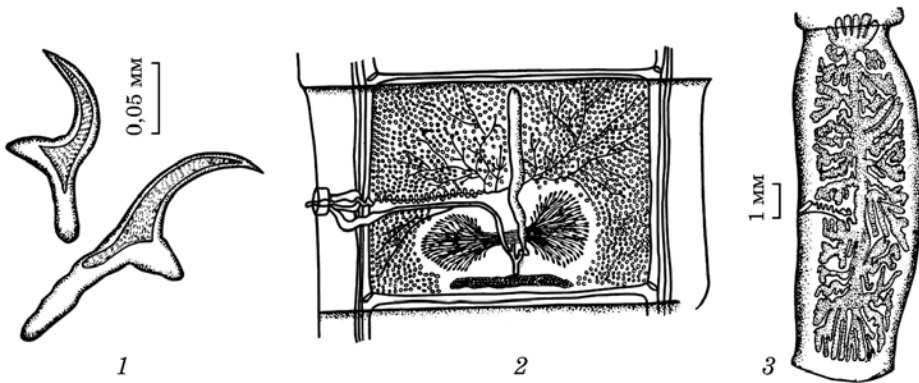
**Характеристика збудника.** Тонкошийний цистицерк — міхур овальної форми, світло-сірого кольору, розміром від горошини до курячого яйця (рис. 1.39). Заповнений рідиною з одним сколексом. Міхур прикріплюється до органа на довгій шийці.

Статевозрілий паразит (рис. 1.40) *Taenia hydatigena* — гельмінт великих розмірів (до 5 м завдовжки). Сколекс озброєний двома рядами гачків (від 26 до 44). У стробілі до 300 члеників. У зрілому членику від поздовжнього стовбура матки відходить 5–16 бічних гілок. В одному членику може міститися кілька тисяч яєць.

Яйця збудника майже округлі, сірого кольору, дрібні (0,038–0,040 мм), зрілі (всередині міститься онкосфера).



Рис. 1.39. *Cysticercus taenuicollis*

Рис. 1.40. *Taenia hydatigena*:

1 — гачки; 2 — гермафродитний членик; 3 — зрілий членик

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена всюди. Джерелом зараження жуйних є собаки. Найсприйнятливіші до інвазії ягнята й козенята. Можуть заражатись люди і понад 50 видів тварин. Чинниками передавання збудника є сіно, трава, вода, забруднені яйцями цестоди. У овець екстенсивність інвазії може досягати більш як 80 %.

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії. За гострого перебігу в ягнят підвищена температура тіла, вони збуджені, відмовляються від корму, пульс і дихання прискорені, з'являються судоми. Часто такі тварини гинуть. При хронічному перебігу спостерігається схуднення тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** У ягнят, які загинули внаслідок гострого перебігу цистицеркозу, спостерігається збільшення печінки. Вона глинистого кольору, при натисканні руками легко розпадається. У грудній і черевній порожнинах виявляють ексудат.

### Цистицеркоз пізиформний

Хвороба спричинюється личинками *Cysticercus pisiformis* статевозрілої цестоди *Taenia pisiformis*. Вони локалізуються на сальнику, серозних покриттях черевної порожнини кролів та зайців.

**Характеристика збудника.** *C. pisiformis* — міхури овальної форми завдовжки 6 – 12 мм, завширшки 4 – 6 мм. Всередині міхура міститься прозора рідина. Крізь стінку просвічується сколекс завбільшки з просяне зерно (див. вкл. рис. 3).

*T. pisiformis* — озброєний ціп'як (36 – 48 гачків) завдовжки до 2 м. У стробілі налічується близько 400 члеників (рис. 1.41). Задні кінці кожного членика ширші, ніж передні. Внаслідок цього стробіла паразита нагадує пилку. В гермафродитних члениках статеві отвори чергуються неправильно. Зрілі членики мають матку деревоподібної форми з латеральними й додатковими гілками (див. рис. 1.50). Матка заповнена дрібними яйцями,  $(0,036...0,04) \times (0,032...0,037)$  мм, зрілими, округлої форми. Цестода локалізується у тонких кишках м'ясоїдних тварин (собаки, вовки, лисиці, коти).





Рис. 1.41. *Taenia pisiformis* у кишках собаки

тують збільшення печінки. Вона ущільнена й болюча. Слизові оболонки очей і ротової порожнини анемічні. Кролі помітно відстають у рості й розвитку. Спостерігається високий падіж 1 – 2-місячних кроленят через 13 – 23 доби після їх зараження.

**Патологоанатомічні зміни.** Печінка збільшена, темно-вишневого кольору. Спостерігаються крововиливи в паренхіму та гіперплазія жовчних ходів. Нерідко розвивається серозно-фібринозний перитоніт. Пізніше значну кількість личинок знаходять навколо товстої кишки при вході в тазову порожнину.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом поширення хвороби є собаки та інші свійські й дикі м'ясоїдні тварини.

**Клінічні ознаки.** У хворих кролів погіршується апетит. Вони мало рухаються. Спостерігається прогинання спини. Пальпацією діагнос-

### Ехінококоз (*Echinococcosis*)

Хвороба овець, кіз, великої рогатої худоби, свиней, верблюдів, оленів, коней, ослів, диких копитних тварин, гризунів і людини, спричинювана личинковою стадією *Echinococcus granulosus* і *E. multilocularis* родини Taeniidae, яка паразитує в печінці, легенях, селезінці, нирках, рідко в інших органах.

**Характеристика збудника.** *E. granulosus* має вигляд міхура завбільшки від горошини до голови новонародженої дитини, заповненого світложовтою рідиною, що слабко опалесціє. Вона є продуктом крові хазяїна і відіграє роль захисного й живильного середовища для сколексів. Стінка міхура має дві оболонки: зовнішню — кутикулярну, молочно-білого кольору, іноді з жовтуватим відтінком, і внутрішню — гермінативну (зародкову), на поверхні якої відроджуються виводкові капсули, а в них — зародкові сколекси й вторинні (дочірні) міхури. Виводкові капсули, а також окремі сколекси відриваються від внутрішньої оболонки і вільно плавають у порожнині материнського міхура або скупчуються у великій кількості на його дні, утворюючи гідатидозний пісок.

Залежно від характеру розмноження ехінокока в організмі проміжного хазяїна розрізняють три типи міхурів:

*E. hominis* — міхур, заповнений рідиною і виводковими капсулами зі сколексами, а в рідині вільно плавають дочірні, в них — внучаті й правнучаті міхури. Трапляється у тварин і рідко — у людей;

*E. veterinorum* — міхур, заповнений рідиною і виводковими капсулами зі сколексами. Трапляється у людей і молодих тварин;

*E. acephalocysticus* — стерильний міхур. У ньому можуть формуватися дочірні й внучаті міхури, однак не утворюються виводкові капсули зі сколек-

сами. Вважають, що такі міхури виникають у тварин з добре вираженим імунітетом.

Статевозріла стадія *E. granulosus* — дрібна цестода (до 6 мм завдовжки), має озброєний двома рядами гачків (36–40) сколекс, 3–4 членики, одинарний статевий апарат. В останньому зрілому членику матка мішкоподібної форми, має поздовжній стовбур з бічними відгалуженнями. Вона містить близько 800 яєць (рис. 1.42).

*E. multilocularis* (син. *Alveococcus multilocularis*) — невеликий конгломерат сірувато-білого кольору дрібних міхурців завбільшки з горошину. Їхні оболонки тонкі, напівпрозорі. В більшості міхурців розміщені сколекси яйцеподібної або овальної форми. На розрізі помітна комірчастість (див. вкл., рис. 4).

Статевозріла стадія *E. multilocularis* — цестода дуже малих розмірів, завдовжки до 3 мм. Характеризується наявністю на сколексі 28–32 гачків. Паразит має 4–5 члеників. У зрілому членику матка має кулясту форму. В ній знаходиться від 300 до 410 яєць.

Яйця округлі, жовто-сірого кольору, дрібні, зрілі (з онкосферою всередині).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом поширення ехінококозу є приотарні й безпритульні собаки. Дефінітивні й проміжні хазяї заражаються навесні та восени, оскільки в цей період спостерігаються загибель і масові забої тварин, а яйця й личинки гельмінта, завдяки сприятливим умовам зовнішнього середовища, здатні до виживання. Поширенню інвазії в окремих господарствах, населених пунктах сприяють незадовільні ветеринарно-санітарні умови, відсутність боень для централізованого забою тварин і не своєчасна утилізація уражених органів. Молодняк заражається частіше й інтенсивніше, ніж дорослі тварини. В організмі заражених тварин ехінококові міхури зберігають життєздатність роками.

**Клінічні ознаки.** Хворі тварини поступово худнуть, нерідко виснажуються, з'являються пронос, іноді запор, задишка, кашель. У випадку розриву міхура в легенях спостерігаються хрипи, сильний кашель, виділення з носа екссудату з кров'ю. При інтенсивному ураженні ехінококовими міхурами печінки можливий її розрив і внутрішня кровотеча, яка призводить до загибелі тварин.

**Патологоанатомічні зміни.** Ехінококові міхури виявляють у печінці, легенях, рідко в нирках, селезінці. При інтенсивній інвазії значно збільшуються розміри й маса уражених органів, тканина їх атрофується. Іноді міхури знаходяться всередині органа, і тоді їх можна виявити промацуванням.

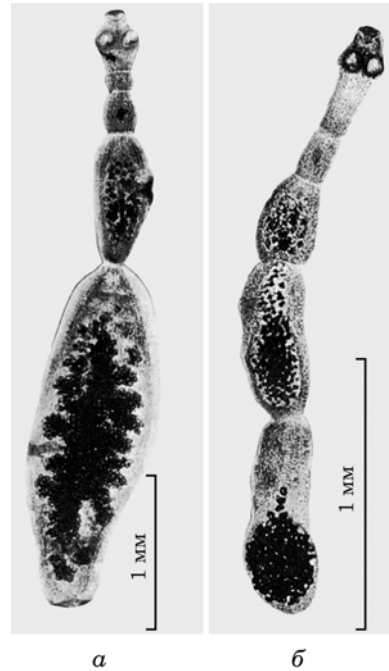


Рис. 1.42. *Echinococcus granulosus* (а) і *E. multilocularis* (б)

У випадку розвитку механічної жовтяниці підшкірна клітковина, жирова тканина і м'язи забарвлені у жовтий колір. Іктеричність добре помітна на серозній оболонці сальника і брижі.

Ехінококові міхури потрібно диференціювати від цистицерків тенеїкольних, які локалізуються на серозних покриттях тварин. Вони мають тонку оболонку, крізь яку просвічується один сколекс, що нагадує білу пляму.

### Ценуроз церебральний (*Coenurosis cerebialis*)

Хвороба овець, кіз, великої рогатої худоби, верблюдів, яків, спричинювана личинковою стадією *Coenurus cerebralis* родини Taeniidae, яка паразитує в головному, іноді в спинному мозку і характеризується порушенням координації рухів, судомами, парезами та загибеллю тварин.

**Характеристика збудника.** *C. cerebralis* — міхур розміром з куряче яйце світло-сірого кольору, заповнений прозорою рідиною. На його внутрішній (гермінативній) оболонці острівцями розміщено 500 і більше протосколексів (див. вкл., рис. 1). У головному мозку тварин трапляється один, іноді два міхури.

Статевозрілий паразит — ціп'як мозковий *Taenia multiceps* (рис. 1.43) досягає в довжину 1 м і складається з 200 – 250 члеників, ширина яких не перевищує 5 мм. Хоботок, озброєний 22 – 32 гачками, розвинений слабо. В

зрілих члениках розміщена матка деревоподібної форми. Від основного стовбура відходить 9 – 26 бічних гілок.

**Методи діагностики.** *Епізоотологічні дані.* Основним джерелом інвазії є приотарні собаки. Заражаються ягнята й молодняк овець віком до одного, рідко — до двох років.

За температури від  $-1$  до  $-9^{\circ}\text{C}$  ценур у трупному матеріалі може зберігати життєздатність до 7 діб, за вищої температури швидко гине. Заморожування головного мозку призводить до загибелі протосколексів у міхурі.

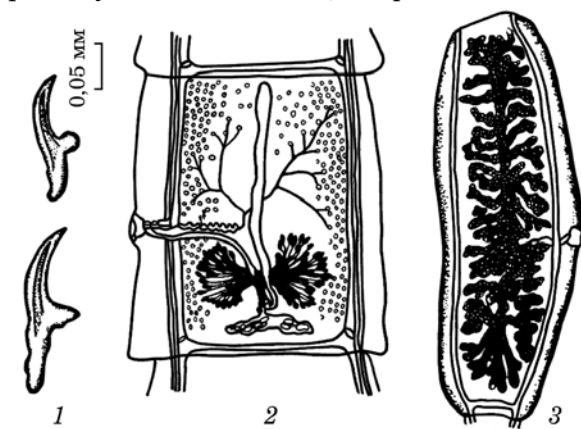


Рис. 1.43. *Taenia multiceps*:

1 — гачки; 2 — гермафродитний членик;  
3 — зрілий членик

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії, локалізації личинок та фізіологічного стану тварин. Розрізняють чотири стадії перебігу хвороби.

**Перша стадія** — прихована, триває 2 – 3 тижні з моменту зараження до появи перших ознак захворювання.

**Друга стадія** характеризується появою перших клінічних ознак і гострим перебігом хвороби. У цей період онкосфера переміщується в мозковій тканині. З'являються ознаки менінгоенцефаліту. Тварини відмовляються від корму,

занепокоєні, а потім пригнічені, стоять з опущеною головою, спостерігаються слинотеча, викривлення ший, судоми. Ця стадія триває від кількох діб до двох тижнів. У цей період частина тварин гине (рис. 1.44).

*Третя стадія* — прихована, під час якої росте і розвивається міхур. Тривалість стадії — від 2 до 8 міс.

*Четверта стадія* характеризується появою клінічних ознак і значним погіршенням загального стану хворих тварин. Вівці відмовляються від корму, худнуть. У них спостерігаються збудження або пригнічення, порушення координації рухів, судоми, параліч кінцівок, набряки, закидання голови назад, сліпоту, ходіння по колу (вертячка). Більшість хворих тварин у цей період гине.

Залежно від локалізації міхура в овець спостерігають характерні клінічні прояви. У разі локалізації личинок у лобовій частці мозку тварини стоять з опущеною головою, упираються в стіну чи якийсь предмет або біжать уперед. При локалізації у скронево-тім'яній частці спостерігають рух по колу в бік ураженої частки. Якщо личинки розміщені в потиличній частці, тварини закидають голову на спину, відступають назад або падають від судом. Ураження мозочка призводить до порушення координації рухів, розвитку паралічів кінцівок. Розміщення личинок у спинному мозку супроводжується болючістю в крижах, хиткою ходою, тварини падають і ледве підводяться. У всіх випадках прогноз несприятливий.

**Патологоанатомічні зміни.** У початковому (гострому) періоді оболонки мозку гіперемійовані. На поверхні й у глибині головного мозку виявляють ходи (сліди міграції онкосфер). У кінцевих ділянках цих ходів можна знайти личинок на початковій стадії розвитку.

У печінці виявляють дрібні тяжі білуватого кольору. Такі самі утвори спостерігають і в м'язах серця, нирках та інших органах.

Трупи овець виснажені. У головному й спинному мозку знаходять ценурів (рис. 1.45). Міхури, що локалізуються в спинному мозку, мають,

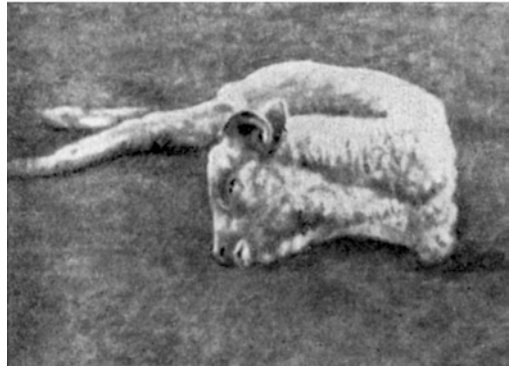
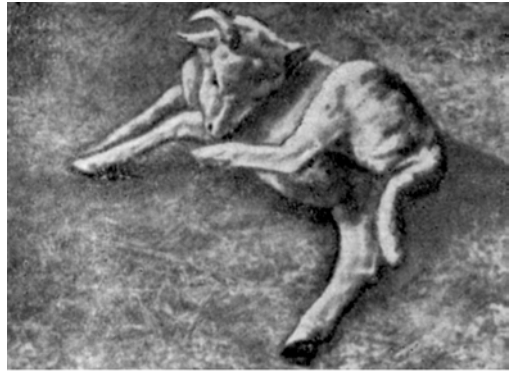


Рис. 1.44. Вівці, хворі на ценуроз

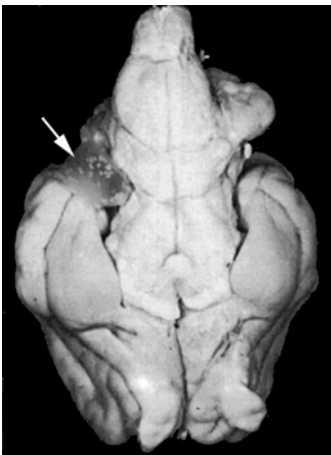


Рис. 1.45. Мозок вівці, уражений ценуром

як правило, довгасту форму. В місцях їх розміщення помітна атрофія тканин мозку. У разі розміщення личинок на поверхні головного мозку кістки черепа над розвиненим міхуром тонкі, іноді продірявлені.

Ценуроз диференціюють від естрозу, монієзіозу, лістеріозу, браздоту. Травма внутрішнього вуха може зумовлювати ознаки вертячки.

### **Монієзіоз (Monieziosis)**

Хвороба жуйних, спричинювана цестодами *Moniezia expansa* і *M. benedeni* родини Anoplocephalidae, характеризується пригніченням, постійними проносами, анемією, відставанням у рості й розвитку. Паразити локалізуються в тонких кишках тварин.

**Характеристика збудників.** *M. expansa* — молочно-білого кольору, розміром до 10 м, має незброшений сколекс з чотирма присосками. Членики широкі й короткі, вздовж заднього краю їх розміщені міжпроглотидні залози кільцеподібної форми. В гермафродитних члениках — подвійний набір статевих органів, у зрілих — гілки матки, заповнені яйцями. Статеві отвори відкриваються з кожного їх боку і часто виступають над бічними краями, утворюючи статеві сосочки. Паразитують в тонких кишках овець (рис. 1.46).

*M. benedeni* — завдовжки до 4 м, стробіла жовто-білого кольору, широка, тонка й напівпрозора. Членики широкі, міжпроглотидні залози мають вигляд суцільної смуги. В гермафродитних члениках міститься до 600 сім'яників. Паразитують в організмі телят.

Яйця гельмінтів темно-сірого кольору, середнього розміру (0,05 – 0,09 мм), неправильної форми, онкосфера міститься в грушоподібному апараті. У *M. expansa* вони мають трикутну форму, у *M. benedeni* — чотири- й шестигнуту.

Личинки (цистицеркоїди) мікроскопічних розмірів. Вони розвиваються в організмі проміжних хазяїв — орибатидаєвих (панцирних) кліщів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба трапляється всюди. Джерелом інвазії є хворі тварини й паразитоносії. Ягнята і телята заражаються з перших днів виходу на пасовище. Хворіють на гельмінтоз переважно в 3 – 4-місячному віці. Перші ознаки хвороби з'являються наприкінці травня і тривають 2,5 – 3 міс. Масова загибель тварин спостерігається у червні — липні і знижується у вересні. Поширенню інвазії сприяє значна кількість орибатидаєвих кліщів на нерозораних пасовищах (рис. 1.47).

**Клінічні ознаки.** Спостерігають постійний пронос, фекалії містять слиз і членики паразитів. Тварини пригнічені, більше лежать, виснажені, живіт здутий, слизові оболонки бліді. Температура тіла в межах норми. Хвороба триває 1 – 3 тижні й нерідко закінчується загибеллю тварин.

У ягнят розрізняють чотири форми проявів монієзіозу: тяжка токсична, легка токсична, обтураційна і нервова.

При *тяжкій токсичній формі* у ягнят-сисунів клінічні ознаки хвороби виявляються приблизно за два тижні до початку виділення члеників з фекаліями. Тварини стають млявими, відмовляються від корму, швидко худнуть. Фекалії м'якої консистенції, вкриті слизом. Згодом у них виявляються членики паразитів, виникають пронос, анемія, залежування. Ягнята відстають у рості й розвитку. Через 1 – 2 тижні вони гинуть.

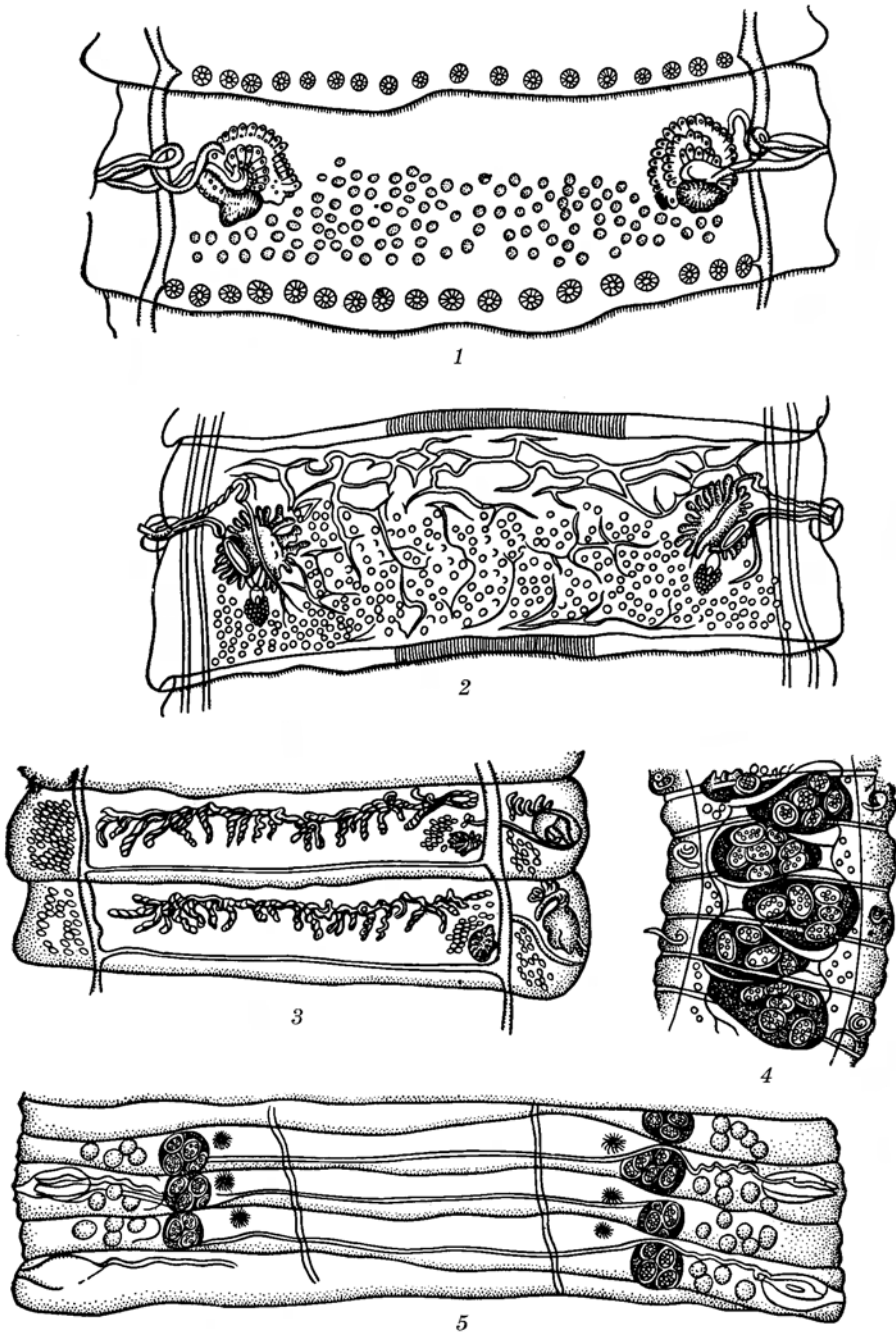


Рис. 1.46. Будова члеників цестод:

1 — *Moniezia expansa*; 2 — *M. benedeni*; 3 — *Thysaniezia giardi*; 4 — *Avitellina centripunctata*;  
5 — *Stilesia globipunctata*

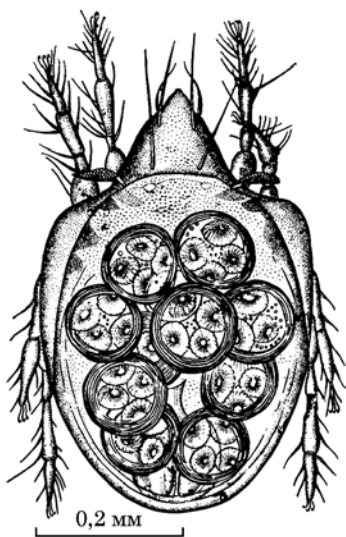


Рис. 1.47. Орибатидний кліщ *Schelorbates* sp. з ларвоцистами

*Легку токсичну форму* спостерігають у ягнят дещо старшого віку. Вони худнуть, стають млявими, фекалії рідкі, містять членики й фрагменти гельмінтів. Захворювання триває 3–4 тижні і закінчується одужанням унаслідок самовідходження паразитів.

*Обтураційна форма* трапляється у ягнят-сисунів віком 2–4 міс. Тварини оглядаються на живіт, падають на землю, б'ють кінцівками. Розвиваються коліки. З часом тварини стають пригніченими й гинуть від задухи, спричиненої здуттям кишок.

При *нервовій формі* у тварин спостерігають рух по колу, закидання голови на спину, параліч кінцівок. З часом з'являються клонічні судоми, внаслідок яких вони гинуть у 1–2-гу добу.

**Лабораторні дослідження.** Макроскопічним оглядом та дослідженням фекалій методом послідовного промивання вдається виявити членики монієзій. Яйця паразитів знаходять у фекаліях при дослідженні їх методом Фюллеборна або послідовного промивання. На початку хвороби рекомендують застосовувати діагностичну

дегельмінтизацію, що дає змогу виявити в організмі жуйних тварин статевонезрілих цестод.

Членики монієзій потрібно відрізняти від члеників тизанієзій і авітелін. У них статевий апарат одинарний, а в гермафродитних члениках відсутні міжпроглотидні залози. Онкосфера в яйцях позбавлена грушоподібного апарату.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, живіт сильно здутий. Легені стиснені, анемічні. Судини брижі розширені, лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі. Крізь стінки кишок просвічуються стробіли монієзій у вигляді жовтуватобілих стрічок. Слизова оболонка тонких кишок потовщена, гіперемійована, нерідко з крововиливами, вкрита густим слизом з неприємним запахом. Вміст кишок темно-зеленого кольору з великою кількістю гельмінтів (див. вкл., рис. 5).

### Тизанієзійоз (Thysanieziosis)

Хвороба, спричинювана цестодою *Thysaniezia giardi* родини Avitellinidae. Паразит локалізується в тонких кишках овець, кіз, великої рогатої худоби.

**Характеристика збудника.** *T. giardi* завдовжки до 4 м, завширшки до 8,7 мм (див. рис. 1.46). Сколекс неозброєний, має чотири присоски. Членики витягнуті в поперечному напрямку. Статеві органи одинарні. Матка розміщена в гермафродитних члениках у вигляді слабкохвилястої трубки, займає передню її половину. В зрілих члениках у трубочках розвиваються численні парутеринні органи (капсули). В одному членику налічується до 2 тис. таких капсул. В одній капсулі міститься від 3 до 8 яєць. Яйця середнього розміру, сірого кольору, овальні, без грушоподібного апарату.

Личинки (цистицеркоїди) розвиваються в організмі проміжних хазяїв — комах-сіноїдів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хворобу реєструють у дорослих тварин. Заражаються вони на пасовищі. Пік інвазії спостерігається восени та взимку. У тварин часто трапляються змішані інвазії — тизанієз і монієз.

**Клінічні ознаки.** Хвороба має хронічний перебіг. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігаються пронос або запор. Тварини пригнічені, іноді відмічається слинотеча. Порушується координація рухів, розвивається анемія. Тварини швидко худнуть і часто гинуть.

**Лабораторні дослідження** такі самі, як і при монієзі.

**Патологоанатомічні зміни.** Спостерігають катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок, місцями крапчасті крововиливи. У кишках виявляють слиз з неприємним запахом та гельмінтів. Лімфовузли брижі збільшені, на розрізі матово-сірі, соковиті.

### Авітеліноз (Avitellinosis)

Хвороба жуйних, спричинювана цестодою *Avitellina centripunctata*, характеризується запаленням травного каналу, анемією, виснаженням тварин.

**Характеристика збудника.** *A. centripunctata* завдовжки до 3 м, за формою нагадує шнур, членики короткі (див. рис. 1.46). Статеві отвори розміщені з одного боку. Сколекс неозброєний, має круглі присоски. Матка у формі одинарного поперечного мішка, розпадається на капсули, в яких містяться яйця. Вони середнього розміру, сірого кольору, без грушоподібного апарату. Паразитують у тонких кишках.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба розвивається за участю проміжного хазяїна — комах ногохвісток (Collembola). Вона поширена в південних областях України, Росії та інших держав. Перші випадки зараження тварин виявляють наприкінці літа. Пік інвазії спостерігають восени і взимку. Хворіє доросла худоба. У тварин часто трапляються змішані інвазії — авітеліноз, тизанієз і монієз. Ногохвістки поширені на пасовищах з густою рослинністю й достатньою вологістю. Комахи живуть на прикореневій частині рослин, живляться мертвими органічними рештками.

**Клінічні ознаки.** Вівці пригнічені, в них порушується координація рухів, з'являються судороги, розвиваються анемія, пронос або запор. Тварини швидко худнуть і часто гинуть.

У дорослих овець клінічні прояви хвороби з'являються раптово. Вони пригнічені, стоять з опущеною головою, стогнуть, дихання прискорене, розвивається пронос. Тварини гинуть через 1 – 2 год.

**Лабораторні дослідження.** Проводять дослідження фекалій методом послідовного промивання. Виявляють членики цестоди. При хронічному перебігу хвороби вони міцно фіксуються до фекалій овець, тому вимити їх складно. У цьому разі застосовують метод гельмінтоскопії. На одній фекальній кульці можна виявити до 10 члеників. Вони округлі, молочно-білого кольору, розміром з макове зерно.

**Патологоанатомічні зміни.** В тонких кишках розвивається ексудативний або геморагічний ентерит, нерідко катаральне запалення, місцями

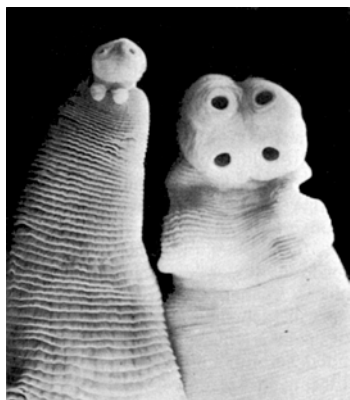


спостерігаються крапчасті крововиливи. У кишках виявляють слиз із неприємним запахом та гельмінтів. Лімфовузли брижі збільшені, на розрізі матово-сірі, соковиті.

### Аноплоцефалідози (Anoplocephalidoses)

Хвороби коней, мулів та віслюків, спричинювані трьома видами цестод: *Anoplocephala magna*, *A. perfoliata* та *Paranoplocephala mamillana*. Вони належать до малопатогенних гельмінтів і локалізуються в кишках тварин.

**Характеристика збудників.** *A. magna* — найбільший за розміром збудник (до 80 см, в окремих випадках до 1 м завдовжки і 2,5 см завширшки). Сколекс діаметром 0,28 – 0,3 см з чотирма великими присосками (рис. 1.48). Членики короткі, але широкі. Статевий апарат одинарний. У зрілому членику матка заповнена яйцями чотиригранної форми. Вони сірого кольору, середніх розмірів (0,072 × 0,084 мм), грушоподібний апарат розвинений слабо. Цестода локалізується в тонких кишках (порожня й клубова кишки).



а

б

Рис. 1.48. *Anoplocephala perfoliata* (а) і *A. magna* (б)

*A. perfoliata* — невеликих розмірів (до 7 см завдовжки і 0,8 – 1,4 см завширшки). Характерною особливістю цього гельмінта є наявність двох вушкоподібних виростів з дорсального і вентрального боків кожного присоска. В середині яйця міститься онкосфера і добре розвинений грушоподібний апарат. Локалізується в сліпій та ободовій кишках.

*P. mamillana* — гельмінт завдовжки 1 – 5 см, завширшки 0,5 – 0,6 см. Матка має вигляд поперечного стовбура з лопатями. Яйця містять великий грушоподібний апарат. Паразит локалізується в дванадцятипалій кишці.

Личинки (цистицеркоїди) розвиваються в організмі проміжних хазяїв — орибатидак кліщів.

**Методи діагностики.** *Епізоотологічні дані.* Аноплоцефалідози — дуже поширені гельмінтози. Хворі переважно молодняк віком до

одного року. Джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії. Зараження відбувається переважно навесні та на початку літа на пасовищах, де живуть ґрунтові кліщі (див. рис. 1.47). Хвороба реєструється влітку та восени.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії (в окремих випадках в організмі однокопитних може розвиватися до тисячі паразитів) спостерігаються пригнічення, виснаження, зниження або повна відсутність апетиту, пронос. Температура тіла підвищується до 40 – 41 °С. Пульс і дихання прискорюються. Слизові оболонки стають анемічними. З'являються коліки, нервові явища (епілепсія). Нерідко лошата гинуть.

У дорослих коней перебіг хвороби субклінічний. Переважають розлади функції органів травлення.

**Лабораторні дослідження.** Проводять дослідження проб фекалій методом гельмінтоскопії (виявляють членики цестод) чи методом Фюллеборна (виявляють яйця гельмінтів).

**Патологоанатомічні зміни.** Трупни лошаи виснажені. Слизова оболонка кишок катарально запалена. В місцях локалізації цестод спостерігають некротизовані ділянки, виразки. Печінка кровонаповнена. В нирках і на серці — крововиливи. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені, з крововиливами. Головний мозок набряклий. Іноді спостерігається перитоніт. Зареєстровано випадки закупорювання і розриву стінки кишок статевозрілими гельмінтами.

### Дифілоботріоз (*Diphyllbothriosis*)

Хвороба м'ясоїдних тварин, хутрових звірів, іноді свиней, ведмедів, а також людини, спричинювана стьожковими червами *Diphyllbothrium latum* та *D. minus* родини Diphyllbothriidae ряду Pseudophyllidea. Вони локалізуються в тонких кишках.

**Характеристика збудників.** *D. latum* — стьожак широкий. Це гельмінт дуже 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 ботріїщілини. Членики короткі, але широкі. На їх бічних краях розміщені 700–800 сім'яників, що мають вигляд крапок. Дволопатеий яєчник нагадує за формою крила метелика. Статеві отвори відкриваються з вентрального боку посередині членика. Матка відкритого типу, займає медіальну частину членика (рис. 1.49).

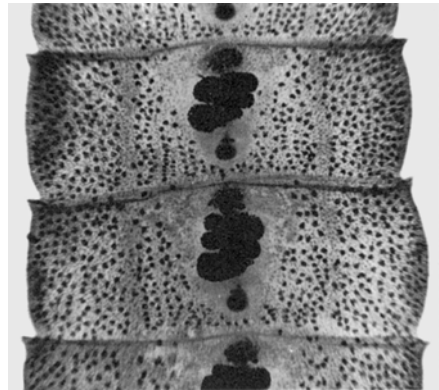


Рис. 1.49. Членики *Diphyllbothrium latum*

Яйця овальні, жовтого кольору, трематодного типу, з кришечкою на одному з полюсів, середнього розміру,  $(0,063...0,073) \times (0,042...0,052)$  мм.

*D. minus* — стьожак малий (завдовжки до 26 см, завширшки до 1,1 см).

Личинки розвиваються в організмі проміжних (циклопи, діаптомуси) і додаткових (прісноводні риби — щуки, окуні, форель та ін.) хазяїв. Плероцеркоїди локалізуються під шкірою, у м'язах і внутрішніх органах риб. При зовнішньому огляді риби під шкірою нерідко виявляють паразитів у вигляді білих вузликів розміром з конопляну насінину або довгастих утворів. Вони білого кольору, злегка зморшкуваті, завдовжки до 6 мм. На передньому кінці тіла у них розміщені ботрії, які можна побачити за малого збільшення мікроскопа.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в багатьох країнах світу, переважно в басейнах великих річок, озер та інших водойм. Резервуарними хазяями збудників є хижі риби, в тілі яких накопичується значна кількість плероцеркоїдів (до 650 личинок). Основну роль в епізоотології інвазії відіграє людина.

**Клінічні ознаки.** У хворих м'ясоїдних тварин спостерігають пригнічення або збудження, відсутність чи спотворення апетиту, проноси або запори, блідість слизових оболонок, блювання, виснаження. У хутрових звірів помітно знижується якість хутра.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення яєць збудників фекалії тварин досліджують методами Фюллеборна або Щербовича. Під час гельмінтоскопії фекалій знаходять членики стробіли. Посмертно діагноз установлюють на основі патологоанатомічних змін та виявлення паразитів великих розмірів у тонких кишках дефінітивних хазяїв.

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

### Дипілідіоз (Dipylidiosis)

Хвороба спричинюється стьожковими червами *Dipylidium caninum*, які

локалізуються в тонких кишках собак, котів, хутрових звірів, диких м'ясоїдних, а також людини.

**Характеристика збудника.** *D. caninum* (огірковий ціп'як) — цестода біло-жовтого кольору, завдовжки 40 – 70 см, завширшки 2 – 3 мм. Сколекс невеликих розмірів, з чотирма присосками та хоботком, озброєним чотирма — п'ятьма рядами дрібних гачків.

Статеві органи подвійні, відкриваються по краях тіла (рис. 1.50). Зрілі членики подібні до насіння огірка. В них матка розпадається на округлі капсули (кокон). В коконі налічується близько 20 дрібних яєць сірого кольору. В середині яйця знаходиться зародок (онкосфера), який має 6 гачків.

Личинки (цистицеркоїди) розвиваються в організмі проміжних хазяїв — бліх і волосоїдів.

**Методи діагностики.** *Епізоотологічні дані.* Це досить поширена хвороба м'ясоїдних тварин. На дипілідіоз хворіють собаки й коти в будь-яку пору року, проте влітку екстенсивність та інтенсивність інвазії значно вищі. Інтенсивність інвазії у міських свійських м'ясоїдних вища, ніж у сільських та диких тварин, і може досягати 300 і більше особин.

**Клінічні ознаки** залежать від інтенсивності інвазії. У разі слабкої інвазії хвороба має безсимптомний перебіг. При сильному ураженні (сот-

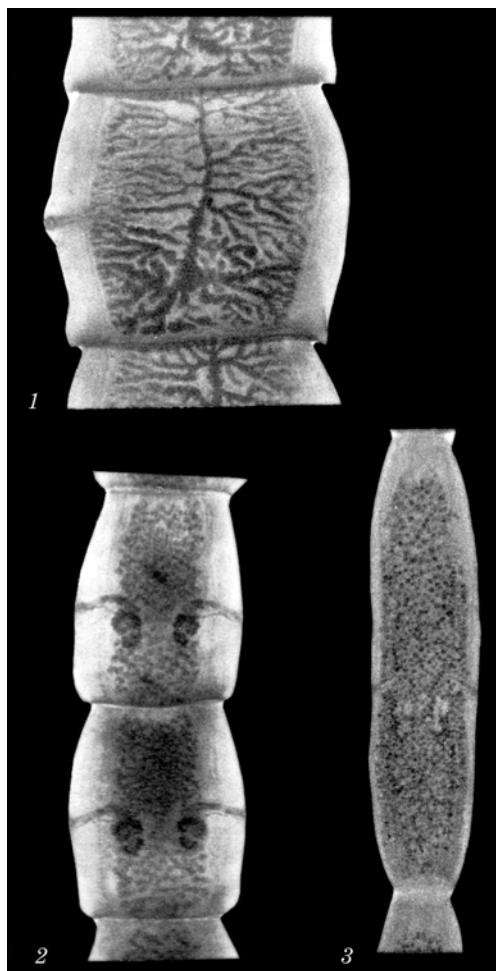


Рис. 1.50. Членики цестод:

1 — зрілий членик *Taenia pisiformis*; 2 — гермафродитний членик *Dipylidium caninum*; 3 — зрілий членик *D. caninum*

ні гельмінтів у однієї тварини) спостерігаються зниження апетиту, пригнічення, виснаження, пронос, блювання, іноді спотворений апетит. Порушується координація рухів, з'являються судоми.

**Лабораторні дослідження.** У фекаліях тварин при дослідженні гельмінтоскопічними методами знаходять членики дипілідій, що нагадують насіння огірка. Для виявлення окремих коконів фекалії досліджують за методом Фюллеборна з метою виявлення цистицеркоїдів компресорним методом досліджують імаго бліх та волосоїдів. Інвазійні личинки мають мікроскопічні розміри. Передня частина їхнього тіла розширена, задня — витягнута.

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

### Мезоцестоїдоз (Mesocestoidosis)

Хвороба собак, котів, вовків, борсухів, єнотів, песців, лисиць, куниць, соболів, що спричинюється цестодами *Mesocestoides lineatus*, *M. litteratus*, *M. corti*, *M. petrovi* ряду Cyclophyllidae (ціп'яки). Гельмінти локалізуються в тонких кишках тварин. Найпоширенішим є вид *M. lineatus*.

**Характеристика збудників.** *M. lineatus* — цестода великих розмірів (до 2,5 м завдовжки). Сколекс неозброєний, має чотири добре розвинених присоски. Матка розміщена по середній лінії членика, має мішкоподібну форму. Гермафродитні членики квадратні, зрілі — нагадують насіння кавуна.

Яйця дрібні (0,039 – 0,029 мм), овальної форми, вкриті тонкою прозорою оболонкою, зрілі. Онкосфера має три пари гачків, середня пара більша за бічні.

Проміжними хазяями є орибатиїдні кліщі, додатковими — амфібії, рептилії, птахи, гризуни, тхори, куниці. Деякі з них одночасно виконують роль резервуарних хазяїв.

Для інвазійної личинки (тетратиридії) характерна довгаста форма тіла, передній кінець якого розширений, задній — ледь потоншений. Довжина личинки становить 5 – 19 см.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Мезоцестоїдоз поширений у країнах Європи, Азії, Африки та Північної Америки. Нерідко дефінітивні хазяї заковтують заражених цистицеркоїдами орибатиїдних кліщів, після чого в грудній і черевній порожнинах розвиваються тетратиридії. Отже, дефінітивні хазяї в цьому випадку відіграють роль додаткових хазяїв. В осінньо-зимовий період року паразити можуть втрачати членики (відбувається дестробіляція), які відновлюються навесні. У хутрових звірів хворобу реєструють з тримісячного віку. У собак і котів інвазія частіше спостерігається в сільській місцевості.

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

Інтенсивна інвазія тетратиридіями соболів та інших тварин зумовлює відмову їх від корму, виснаження, анемію і падіж.

**Лабораторні дослідження.** Проводять гельмінтоскопічне дослідження фекалій з метою виявлення зрілих члеників цестод та гельмінтоовоскопію за методом Фюллеборна.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, у черевній і грудній порожнинах міститься трансудат оранжевого кольору. Зареєстровано випадки жирового переродження печінки та збільшення селезінки, гіперемії легенів з осередками ущільнення, закупорювання кишок статевозрілими паразитичними червами.

### Теніїдози (Taeniidoses)

Хвороби м'ясоїдних тварин, спричинювані численними видами цестод родів *Echinococcus* і *Taenia* родини *Taeniidae*. Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках м'ясоїдних тварин.

**Характеристика збудників.** У собак, котів, хутрових звірів найпоширеніші такі збудники: *Echinococcus granulosus*, *E. multilocularis*, *Taenia hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. multiceps*, *T. ovis*, *T. serialis*, *T. taeniaeformis* та ін.

Довжина цих цестод коливається від кількох міліметрів до 5 м. Вони мають добре розвинений сколекс із хоботком, озброєним двома рядами хітинових гачків. Гачки першого ряду значно більших розмірів, ніж другого. Ці паразити відрізняються також будовою гермафродитних і зрілих члеників.

Яйця круглої, рідше овальної форми, зрілі (містять усередині личинку — онкосферу з трьома парами ембріональних гачків).

Проміжними хазяями паразитів є різні види сільськогосподарських та диких тварин, іноді людина. В їхньому організмі розвиваються личинки (цистицерк, ценур, ехінокок).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є сільськогосподарські та дикі тварини, уражені личинками цестод. При поїданні їхніх органів і тканин м'ясоїдні тварини заражаються збудниками теніїдозів. Хвороби часто трапляються на території України. Цьому сприяють недостатня увага до обстеження та своєчасного проведення лікувально-профілактичних протигельмінтозних заходів серед собак та інших м'ясоїдних тварин; висока стійкість яєць стьожкових червів проти дії чинників зовнішнього середовища, де вони впродовж тривалого часу не втрачають свою життєздатність.

**Клінічні ознаки** залежать від виду збудника, інтенсивності інвазії та загального стану організму тварини. Характерними є порушення функції травлення (апетит знижений, іноді спотворений, пронос змінюється запором, з'являються напади колік, блювання). Тварини худнуть, спостерігаються нервові явища, свербіж у ділянці ануса, анемічність слизових оболонок.

**Лабораторні дослідження.** Гельмінтоскопічні дослідження застосовують для виявлення члеників цестод, що виділяються назовні з фекаліями. З цією метою використовують свіжі фекалії, оскільки членики здатні активно рухатися і через певний час виповзають з них. Збудників теніїдозів диференціюють за будовою окремих гермафродитних або зрілих члеників. Однак для точнішого встановлення виду необхідно мати всю стробілу зі сколексом.

Яйця теніїд виявляють при дослідженні фекалій методом флотації.

Якщо за допомогою звичайних методів досліджень діагноз установити не можна, застосовують діагностичну дегельмінтизацію.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизові оболонки тонких кишок катарально запалені. В місцях фіксації гельмінтів спостерігають ерозії слизової

оболонки, крововиливи. У разі високої інтенсивності інвазії відзначають закупорювання просвіту тонких кишок, інвагінацію, а іноді й розрив їхньої стінки.

### Гіменолепідідози (*Hymenolepididoses*)

Це досить поширені інвазійні хвороби свійської птиці й диких водоплавних птахів. Вони спричинюються цестодами з родини *Hymenolepididae* ряду *Cyclophyllidea* (ціп'яки). Збудники паразитують у тонких кишках.

**Характеристика збудників.** Найпоширенішими є такі види: *Drepanidotaenia lanceolata*, *D. przewalskii*, *Hymenolepis krabbei*, *H. setigera*, *H. gracilis*, *Retinometra longicirrosa*, *Fimbriaria fasciolaris*, *Dicranotaenia coronula*.

Ці види різняться між собою за розмірами (довжиною й шириною стробіли), кількістю, формою та розмірами гачків на хоботку сколекса, будовою присосків і розміщенням статевих органів.

*D. lanceolata* — цестода завдовжки 11 – 23 см, завширшки 0,8 – 1,2 см. На сколексі крім 4 присосків знаходиться 8 гачків. Ширина члеників у 20 разів перевищує їх довжину. В гермафродитному членику розміщені впоперек три сім'яники. Статеві отвори однобічні. Зрілі членики заповнені маткою (рис. 1.51).

Яйця середніх розмірів,  $(0,05...0,1) \times (0,04...0,09)$  мм, дещо овальної форми, світло-сірого кольору. Зрілі яйця вкриті прозорою оболонкою і мають всередині онкосферу з 3 парами ембріональних гачків.

*D. przewalskii* відрізняється від попереднього виду тим, що сколекс озброєний 10 гачками, стробіла дуже вузька (0,8 – 0,9 мм) і легко розривається на частини.

*H. krabbei* характеризується тонкою довгою (довжина 4 – 15 см, максимальна ширина 0,8 мм) стробілою білого або жовтуватого кольору, сколекс озброєний 10 гачками.

*H. setigera* має стробілу від 15 до 20 см завдовжки і близько 3 мм завширшки. Хоботок озброєний 10 дрібними гачками.

*F. fasciolaris* — найдовша цестода водоплавних птахів (до 40 см при ширині до 6 мм). Різко відрізняється від інших видів тим,

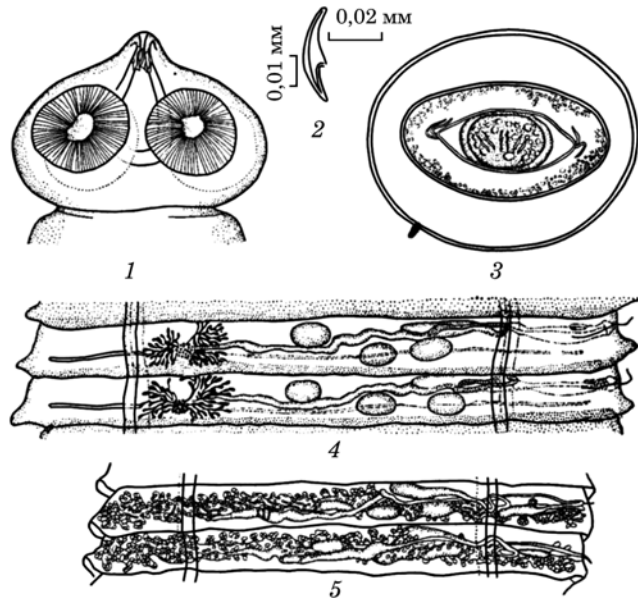


Рис. 1.51. *Drepanidotaenia lanceolata*:

1 — сколекс; 2 — гачок; 3 — яйце; 4 — гермафродитні членики; 5 — зрілі членики

що на передньому кінці тіла має псевдосколекс (складчасте широке розростання стробіли) завдовжки від 2 до 5 мм. На ньому міститься дуже маленький сколекс (діаметром близько 0,1 мм), озброєний 8 гачками. Зовнішня сегментація виражена слабо.

Яйця збудників мають приблизно однакову будову і подібні до яєць дрепанідотеній.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Найсприйнятливіший до гіменолепідозів молодняк водоплавної птиці віком від 3 тижнів до 4 міс. У дорослих качок і гусей перебіг хвороби субклінічний. Зараження молодняку відбувається з перших днів їх виведення на водойми, в яких збереглися проміжні хазяї з цистицеркоїдами, що перезимували. З червня по вересень спостерігається максимальне поширення інвазії. Пізно восени та взимку хвороба не реєструється.

У воді за температури 2–4 °С яйця гельмінтів зберігають життєздатність упродовж 25 діб.

**Клінічні ознаки.** У хворих гусенят знижується або повністю втрачається апетит, фекалії рідкі, з домішками члеників цестод. Спостерігаються пригнічення, прогресуюче схуднення, спрага. Періодично з'являються нервові розлади — хитка хода, присідання на хвіст під час руху, викривлення ший і закидання голови, плавальні рухи лапками при лежанні на спині або на боці, іноді параліч кінцівок. Значна частина хворого молодняку гине.

**Лабораторні дослідження.** За життя птиці фекалії досліджують методами гельмінтоскопії або послідовного промивання з метою виявлення члеників гіменолепідів. Якщо цестоди не досягли статевої зрілості і не виділяють у зовнішнє середовище членики, рекомендується провести діагностичну дегельмінтизацію. При цьому слід пам'ятати, що різні види стьожкових червів водоплавної птиці розрізняються за розмірами (довжиною і шириною стробіли), кількістю гачків на сколексі та сім'яників у гермафродитному членику, іншими ознаками.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизова оболонка тонких кишок гіперемійована, з крапчастими крововиливами, місцями катарально запалена. В просвіті кишок — згустки крові з клубками гельмінтів. Іноді спостерігають закупорювання, інвагінацію і навіть розрив кишок. Печінка та жовчний міхур значно збільшені. Вони мають червоно-коричневий колір, на поверхні — сірі плями.

### Райєтиноз (Raillietinosis)

Хвороба спричинюється цестодами *Raillietina echinobothrida* і *R. tetragona*, які належать до родини Davaineidae підряду Davaineata. Збудники локалізуються в тонких кишках курей, індиків, павичів, цесарок

**Характеристика збудників.** Стьожкові черви порівняно великих розмірів. Вони досягають 10–25 см завдовжки і 1–4 мм завширшки. На сколексі розміщені 4 присоски з 8–10 рядами дрібних гачечків. Хоботок озброєний 100–200 гачками, які розміщені в 1–2 ряди. Матка в зрілих члениках містить капсули, в кожній з яких знаходиться від 6 до 12 яєць.

Зрілі яйця мають усередині онкосферу.

Цистицеркоїди розвиваються в організмі проміжних хазяїв (мурашок родів *Tetramorium* і *Pheidola*).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється в будь-яку пору року, однак максимальна інтенсивність інвазії спостерігається влітку та восени. Взимку у райетин відбувається дестробіляція, що свідчить про сезонну адаптацію паразитів до несприятливих умов зовнішнього середовища. Хворіють переважно курчата, рідше — дорослі кури.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий і хронічний. Гострий перебіг частіше трапляється у молодняку. Курчата й індиценята стають кволими, малорухливими, сидять скупчено, крила опущені, пір'я скуйовджене. Фекалії рідкі, іноді з домішками крові. У хворій птиці з'являється спрага, час від часу — ураження центральної нервової системи (паралічі крил, епілептичні судоми). При гострій формі хвороби, що триває 1 – 7 днів, курчата гинуть.

За хронічного перебігу інвазії спостерігається анемічність і жовтяничність слизових оболонок, які згодом стають синюшними. Кури відстають у рості й розвитку. Апетит зберігається.

**Лабораторні дослідження.** Зажиттєво діагноз установлюють на підставі виявлення зрілих члеників у фекаліях хворої птиці при дослідженні їх методом послідовного промивання.

**Патологоанатомічні зміни.** Основні зміни спостерігають у тонких кишках — місці паразитування збудників: запалення й потовщення слизової оболонки. Вона набуває яскраво-червоного кольору, на окремих її ділянках — крововиливи, горбочки. Іноді трапляються виразки діаметром 8 – 10 мм. У просвіті кишок — клубки паразитичних червів.

### Давенеоз (Davaineosis)

Хвороба птахів, що спричинюється стьожковими червами *Davainea proglottina* (кури), *D. meleagris* (індики), *D. nana* (цесарки) родини Davaineidae. Збудники локалізуються в дванадцятипалій кишці.

**Характеристика збудників.** Цестоци дрібних розмірів, завдовжки від 0,5 до 10 мм.

*D. proglottina* складається з 6 – 9 члеників, довжина тіла їх досягає 4 мм, ширина — 0,2 мм. Сколекс озброєний 4 присосками і подвійною короною гачків (80 – 90). На присосках також розміщені маленькі гачечки. Чергування статевих органів неправильне.

*D. meleagris* відрізняється більшими розмірами і кількістю сім'яників у гермафродитних члениках.

Яйця округлі, дрібних розмірів (0,035 – 0,04 мм), зрілі.

Цистицеркоїди розвиваються в організмі проміжних хазяїв — наземних молюсків (рис. 1.52).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Збудниками уражуються кури будь-якого віку, однак найсприйнятливіші і найтяжче хворіють 2 – 4-місячні курчата. Частіше зараження відбувається у вогких, затінених місцях вигулів, де раніше утримували інвазовану птицю. Зараження курей може відбуватися рано навесні через слизняків та наземних молюсків, інвазованих цистицеркоїдами, що перезимували.



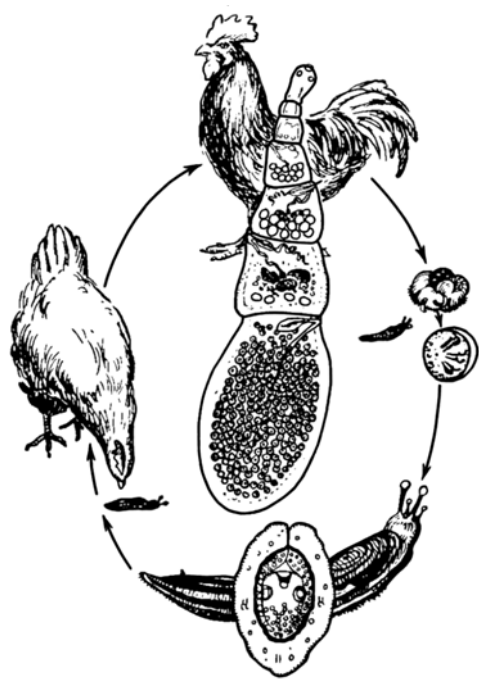


Рис. 1.52. Цикл розвитку давенії

**Клінічні ознаки.** Хвора птиця пригнічена, у неї знижується апетит, з'являються виснаження, спрага, пронос, прискорене дихання. Пір'я скуйовджене. За гострої форми хвороби, що триває 3 – 5 діб, можлива загибель до 60 % курчат. Перед смертю нерідко виникають паралічі.

**Лабораторні дослідження.** За життя птиці діагноз установлюють на основі знаходження члеників або яєць давенії у фекаліях. З цією метою застосовують метод послідовного промивання і один із флотаційних методів.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів спостерігають виснаження. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки катарально запалена, набрякла, потовщена. Місцями відмічають крапчасті крововиливи. У просвіті тонких кишок виявляють значну кількість слизу зі сморідним запахом. Селезінка й жовчний міхур нерідко збільшені в об'ємі.

### Лігулідози (Ligulidoses)

Хвороба риби, спричинювана плероцеркоїдами цестод *Ligula intestinalis*, *Digramma interrupta*, *Schistocephalus solidus* родини Ligulidae, ряду Pseudophyllidea (стьожакі). Лігулідози поширені в ставкових господарствах і природних водоймах.

**Характеристика збудників.** Статевозрілі стьожкові черви (ремінці) мають щільне, не поділене на членики тіло. Це паразити великих розмірів, від 15 до 120 см завдовжки, 0,3 – 1,5 см завширшки, білого або жовтуватого кольору. Передній та задній кінці тіла загострені. На передньому кінці тіла розміщені дві присмоктувальні щілини (ботрії). У гермафродитних члениках знаходяться одинарні або подвійні (*D. interrupta*) статеві апарати, що складаються із сім'яників, оотипу, жовточників, яєчника та матки. Статеві отвори відкриваються з вентрального боку членика.

Яйця дрібні,  $(0,04...0,06) \times 0,03$  мм, овальної форми, з кришечкою на одному з полюсів, жовтого кольору, незрілі.

Цестоди розвиваються за участю дефінітивних (рибоїдні птахи), проміжних (циклопи та діаптомуси) і додаткових (риби) хазяїв.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Основним джерелом поширення лігулідозів є дикі рибоїдні птахи, здатні під час перельотів на великі відстані заражати водойми з прісною та солоною водою. Масове зара-

ження й загибель риби відбувається навесні та влітку. Виражені клінічні ознаки хвороби спостерігаються у риби віком 3 – 5 років.

**Клінічні ознаки.** У хворої риби розвивається виснаження, вона перестав поживати корм. Характерною ознакою хвороби є здуття черевця. Риба плаває в поверхневих шарах на мілководді догори черевцем або на боці. Іноді спостерігається розрив черевної стінки риби й вихід плероцеркоїдів у воду. В цьому разі риба швидко гине. У качок трапляються випадки загибелі внаслідок закупорювання кишок статевозрілими стьожковими червами.

**Лабораторні дослідження.** У качок та інших рибобідних птахів досліджують фекалії методом флотації (виявляють яйця паразитів).

**Патологоанатомічні зміни.** Труп риби виснажений, м'язи бліді. Внутрішні органи зменшені в об'ємі й анемічні.

### Ботріоцефальоз (Bothryocephalosis)

Хвороба коропів, білого амура, товстолобика та інших риб, що спричинюється стьожакком *Bothryocephalus acheilognathi* (син. *B. gowkongensis*). Збудник локалізується в кишках риб.

**Характеристика збудника.** Довжина гельмінта 15 – 25 см, ширина — 1 – 4 мм. Стробіла стрічкоподібної форми, кремового або білого кольору. Вона складається зі сколекса, двох присмоктувальних щілин, шийки та члеників. Бічні краї паразитичного черва вищерблені. Членики мають форму квадратів.

Яйця невеликі (0,03 – 0,05 мм), овальні, сірого кольору, з кришечкою на одному з полюсів, незрілі.

Личинки (процеркоїди) розвиваються в організмі проміжних хазяїв — циклопів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Ботріоцефальоз поширений як у ставкових господарствах, так і в природних водоймах. Максимальна ураженість мальків і цьоголіток (до 700 паразитів) спостерігається у липні – серпні. Молодь риби може заражатися у віці 6 – 7 діб, коли починає живитися зоопланктоном. З віком екстенсивність інвазії знижується. Риби старшого віку є паразитоносіями.

**Клінічні ознаки.** Хвора риба, особливо цьоголітки й однорічки, стає менш рухливою. У неї знижується апетит, вона худне, плаває в поверхневих шарах води. Внаслідок хвороботворної дії паразитів у риб спостерігають виснаження, збільшення черевця, блідість зябер. Іноді з анального отвору звисає стробіла гельмінта.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії від маточного стада та ремонтного молодняку вичавлюють з анального отвору і досліджують за методом Фюлєборна з метою виявлення в них яєць збудників.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа риби відмічають катарально-геморагічний ентерит. Стінка кишок у місцях локалізації паразитичних червів потоншена, бліда, гладенька, легко розривається. Печінка блідо-коричневого кольору, в'яла. Жовчний міхур збільшений, нирки кровонаповнені. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігається часткове або повне закупорювання кишок.

## Кавіоз і каріофільоз (Khawiosis et Caryophyllosis)

Хвороба спричинюється цестодами родини Caryophyllaeidae (гвоздичники). Паразити локалізуються в кишках коропів, сазанів та їх гібридів, чорних і білих амурів, карасів.

**Характеристика збудників.** Найпатогеннішими є *Khawia sinensis*, *Caryophyllaeus fimbriceps*, *C. laticeps*.

*K. sinensis* — стьожковий гельмінт білого кольору, 8 – 17,5 см завдовжки і 3,5 – 4,5 мм завширшки. Тіло не поділене на членики. Головний кінець віялоподібно розширений і має численні фестони. Яечник Н-подібної форми. Сім'яники й жовточники розміщені в передній частині тіла. Матка знаходиться в середині стробіли.

Яйця невеликих розмірів,  $(0,038...0,076) \times (0,021...0,028)$  мм, сірого кольору, з кришечкою на одному з полюсів, незрілі. Інвазійні личинки процеркоїди мають довжину 1 – 1,5 см.

Будова збудників каріофільозу подібна до такої *K. sinensis*. *C. fimbriceps* — гельмінт завдовжки 1,3 – 2,8 см, завширшки 0,9 – 1,4 мм. Матка знаходиться в задній частині тіла. Яйця середніх розмірів,  $(0,062...0,071) \times (0,03...0,04)$  мм.

Інвазійна личинка (процеркоїд) розвивається в тілі проміжних хазяїв — малощетинкових червів (трубочників).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Інвазія реєструється майже в усіх регіонах розведення коропів. Хворіють переважно цьогорітки. Спалахи захворювання в разі високої інтенсивності інвазії (15 – 30 гельмінтів) частіше спостерігаються влітку.

Дорослі риби є паразитоносіями. Стьожкові черви залишаються життєздатними в організмі риб упродовж зимового періоду і навесні починають виділяти яйця. Личинки збудників можуть також перезимовувати в тілі малощетинкових червів і навесні стати джерелом інвазії.

**Клінічні ознаки.** Заражені риби кволі, малорухливі, мають знижений апетит, відстають у рості та розвитку. Черевце їхнє здуте, спина загострена, зябра та слизові оболонки бліді. Хвора риба знаходиться на мілководді біля берегів водойм.

**Лабораторні дослідження.** Досліджують фекалії риби за методом Фюллеборна з метою виявлення в них яєць збудників.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині риби виявляють катаральний ентерит, кишки заповнені слизом і гельмінтами. Слизові оболонки та внутрішні органи анемічні.

## 1.3. НЕМАТОДОЗИ (NEMATODOSES)

### Морфологія і цикл розвитку нематод

Ця група гельмінтів належить до класу Nematoda, типу Nemathelminthes (круглі черви). Паразити мають довгасте несегментоване тіло нитко- або веретеноподібної форми, завдовжки від 1,2 мм до 8 м. Як правило, це роздільностатеві гельмінти з вираженим статевим диморфізмом.

Тіло нематод має щільну кутикулу. Її будова (гладенька, поперечна або поздовжня покресленість), наявність на ній різних утворів (шипики, сосоч-

ки, гребені, латеральні крила) мають велике диференціально-діагностичне значення. Різні види паразитичних червів мають неоднакову будову головного кінця та допоміжних статевих органів самців. Це стосується також розміщення вульви у самок (рис. 1.53).

У нематод добре розвинені травна і статева системи. Переважна більшість круглих червів виділяють у зовнішнє середовище яйця, які різняться між собою розмірами, кольором, формою, будовою зовнішньої оболонки та ступенем зрілості.

Розвиток деяких видів нематод відбувається прямим шляхом (без участі у ньому проміжних хазяїв). Це — геогельмінти. Друга частина паразитичних організмів у процесі життєдіяльності змінюють хазяїв (біогельмінти).

Захворювання тварин спричиняють круглі гельмінти, що належать до дев'яти підрядів: *Oxyurata*, *Ascaridata*, *Strongylata*, *Trichurata*, *Spirurata*, *Filariata*, *Rhabditata*, *Dioctophymata*, *Camallanata*.

Для кожного підряду гельмінтів існують певні характерні морфологічні та біологічні особливості.

*Oxyurata*. У паразитичних червів цього підряду ротовий отвір оточений трьома або шістьма губами. Стравохід має бульбус. Самці мають одну або дві різні за формою і розміром спікули. Вульва у самок відкривається у передній частині тіла. У більшості видів оксіурат яйця асиметричні.

*Ascaridata*. На головному кінці збудників розміщені 3 губи. Стравохід має циліндричну форму. У самців 2 однакові спікули. Вульва у самок розміщена в передній половині тіла. Яйця мають товсту гладеньку або горбисту оболонку.

*Strongylata*. У самців гельмінтів трилопатева статеві бурса, яку підтримують реброподібні сосочки, а також 2 однакові спікули. Вульва відкривається у передній або середній частині тіла. Яйця стронгілідного типу.

*Trichurata*. Стравохід дуже довгий, по всій довжині оточений залозами. У самців одна тонка довга спікула. У деяких видів паразитів її взагалі немає. Вульва у самок розміщена у задній третині тіла. Самки яйцекладні або живородні. Яйця мають бочкоподібну форму, з «пробочками» на полюсах.

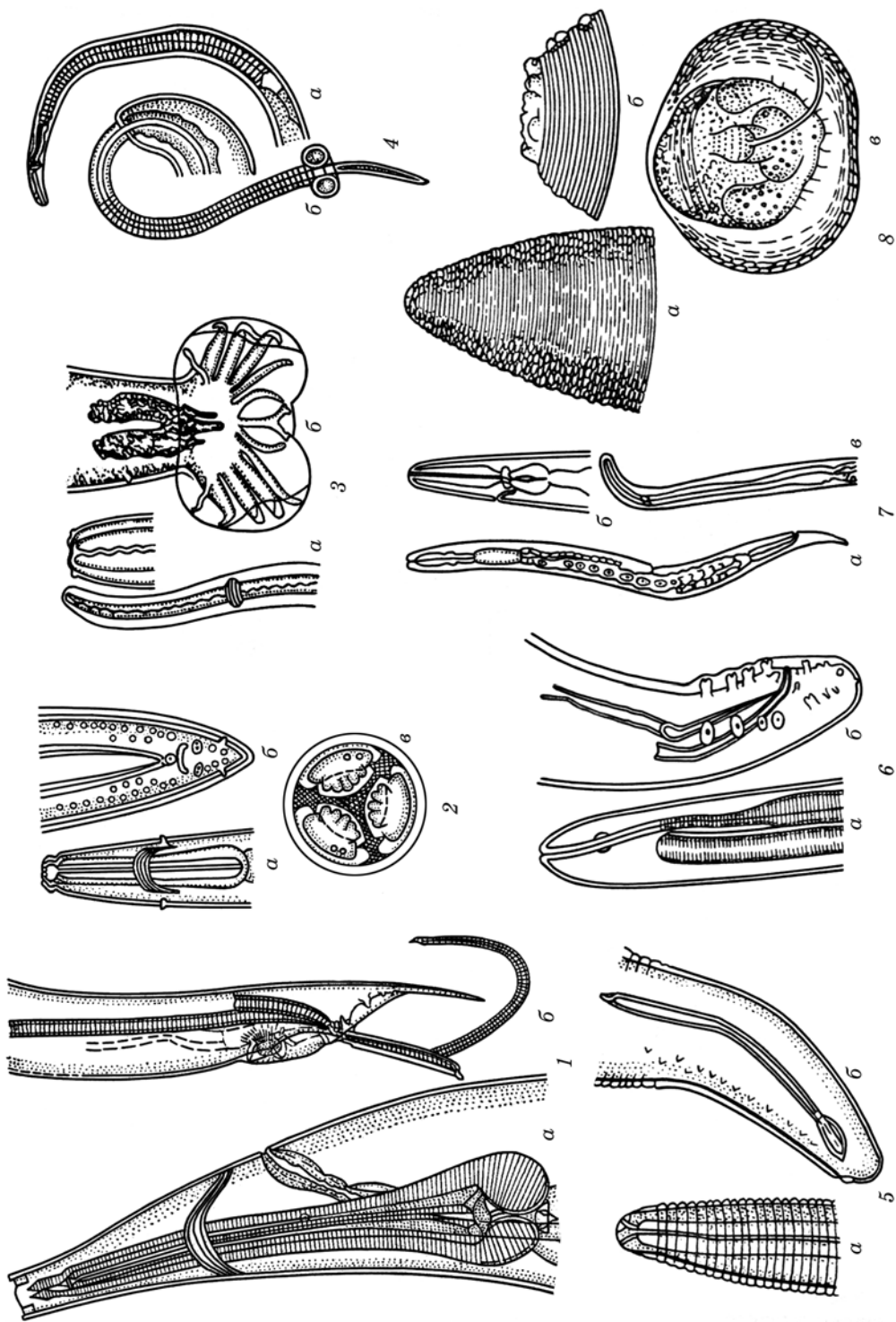
*Spirurata*. Ротовий отвір у паразитичних червів здебільшого оточений 2 губами. Стравохід складається з м'язової і залозистої частин. Спікул дві (однакові або неоднакові). Вульва відкривається в середині тіла. Яйця дуже дрібні, у зовнішнє середовище виділяються зі сформованою всередині личинкою. Всі види спірурат є біогельмінтами.

*Filariata*. Стравохід у філяріат циліндричний, подвійний (складається з м'язової і залозистої частин). У самців є 2 неоднакові спікули. Вульва у самок розміщена на передньому кінці тіла. Самки яйцекладні або живородні. Всі види філяріат — біогельмінти.

*Rhabditata*. На стравоході паразитів є 2 потовщення — бульбус і передбульбус. Яйця дрібні. Усі види цього підряду є геогельмінтами.

*Dioctophymata*. Кутикула поперечно покреслена. У самців м'язова статеві бурса без ребер. Спікула одна, видовжена. Вульва відкривається на задньому або передньому кінці тіла. Яйця вкриті товстою комірчастою оболонкою. Біогельмінти.

*Camallanata*. Стравохід оточений одноядерними залозами. Самки живородні. Біогельмінти. Медико-ветеринарне значення мають збудники дракункульозу. Ці паразити поширені в тропіках і субтропіках.



◀ **Рис. 1.53. Морфологічні особливості паразитичних нематод підрядів:**

1 — Oxyurata (*a* — головний, *б* — хвостовий кінці самця *Heterakis gallinarum*); 2 — Ascaridata (*a* — головний, *б* — хвостовий кінці самця, *в* — три губи апікально); 3 — Strongylata (*a* — головний, *б* — хвостовий кінці *Trichostrongylus axei*); 4 — Trichurata (*a* — передній кінець *Trichinella spiralis*; *б* — хвостовий кінець *Trichuris ovis* зі спікулою та спікулярною піхвою); 5 — Spirurata (*a* — передній, *б* — хвостовий кінці *Thelazia rhodesi*); 6 — Filariata (*a* — передній кінець самки, *б* — хвостовий кінець самця *Dirofilaria immitis*); 7 — Rhabditata (*Strongyloides stercoralis*) (*a* — вільноіснуюча самка, *б* — головний кінець самки; *в* — передній кінець гермафродитної паразитичної самки); 8 — Dioctophymata (*a* — передній кінець самки *Dioctophyme renale*; *б* — головний кінець самки з двома коронами сосочків; *в* — хвостова бурса самця зі спікулою)

### 1.3.1. ОКСИУРАТОЗИ (OXYURATOSES)

*Оксиуратози* — хвороби, спричинювані круглими гельмінтами підряду Oxyurata. Вони паразитують у товстих кишках тварин. Значно поширені такі хвороби, як скрябінемоз дрібної рогатої худоби, оксіуроз коней, гетеракоз птахів, пасалуроз кролів.

#### Скрябінемоз (Skrjabinemosis)

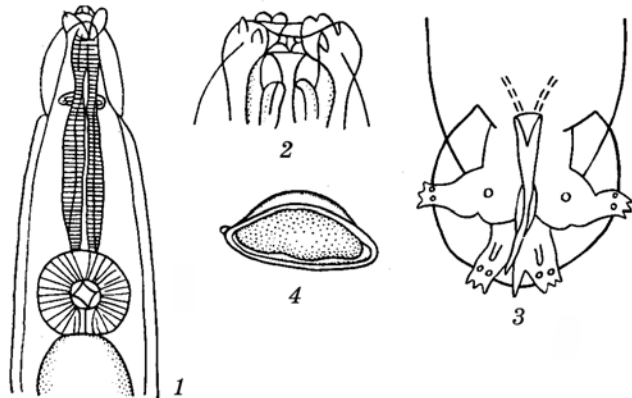
Хворобу спричинює нематода *Skrjabinema ovis*. Паразити (гострики) локалізуються в сліпій і ободовій кишках овець, кіз та диких жуйних тварин (муфлони, сайгаки та ін.).

**Характеристика збудника.** Ниткоподібний гельмінт жовтувато-білого кольору. Ротовий отвір оточений трьома великими та трьома маленькими губами. Циліндричний стравохід має кулясте розширення — бульбус (рис. 1.54). Самець 3–3,5 мм завдовжки і 0,1–0,18 мм завширшки. Спікула одна. Самка завдовжки до 7 мм. Вульва знаходиться в передній частині тіла самки.

Яйця асиметричні, середнього розміру.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Скрябінемоз реєструють майже повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні інвазійних яєць з кормом або водою, а також при вилизуванні прианальної ділянки тіла. Частіше заражається і хворіє молодняк поточного року. З віком зараженість овець і кіз знижується, а дорослі тварини стають паразитоносіями.

Яйця скрябінем стійкі проти дії несприятливих умов зовнішнього середовища. При 6 °С вони залишаються життєздатними впродовж 1,5 міс. Унаслідок дії прямих сонячних променів загибель яєць відбувається лише через 5–6 год.



**Рис. 1.54. *Skrjabinema ovis*:**

1, 2 — головні кінці паразита; 3 — хвостовий кінець самця; 4 — яйце

**Клінічні ознаки** спостерігаються при високій інтенсивності інвазії. Найхарактернішою ознакою є свербіж у ділянці ануса й промежини. Тварини постійно труться об загорожу. На шкірі біля кореня хвоста з'являються рани, абсцеси. Хворі тварини стають виснаженими, фекалії несформовані.

**Лабораторні дослідження.** Для зажиттєвої діагностики скрябінемозу беруть зскрібки з прианальних складок тіла тварин. Їх вміщують на предметне скло, додають 2–3 краплі 50%-го розчину гліцерину і досліджують під мікроскопом з метою виявлення в них яєць нематод. З цією метою можна досліджувати фекалії методом Фюллеборна. Посмертно статевозрілих гостриків виявляють при дослідженні вмісту сліпої й ободової кишок методом послідовного промивання.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупа спостерігають запалення слизової оболонки товстих кишок. У ділянці кореня хвоста виявляють механічні ушкодження шкіри, дерматит.

### Оксіуроз (Oxyurosis)

Хворобу спричинює нематода *Oxyuris equi*. Паразити локалізуються у сліпій, великій ободовій та прямій кишках однокопитних тварин.

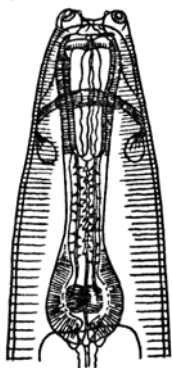


Рис. 1.55. Головний кінець самки *Oxyuris equi*

**Характеристика збудника.** Гельмінти мають білий з жовтуватим відтінком колір. Рот оточений трьома губами. Стравохід у задній частині тіла має бульбус (рис. 1.55). Самець 0,6–1,5 см завдовжки і 0,8–1 мм завширшки. Він має тонку, пряму і гостру спікулу, на кутикулі знаходяться статеві сосочки. Самка завдовжки до 18 см. Передня частина тіла коротка й товста, задня — довга й потоншена. Тому паразита називають шилохвостом, або конячим гостриком.

Яйця нематоди дещо асиметричні, сірого кольору, середніх розмірів, вкриті товстою оболонкою. На одному з полюсів зовнішня оболонка яйця потоншується і утворює несправжню кришечку.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Оксіуроз реєструється повсюди. Частіше збудники уражують лоша́т у віці до 1 року та старих коней. Основним джерелом інвазії є хворі тварини.

Зараження коней відбувається при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць конячого гострика. Зареєстровано випадки зараження тварин при розчісуванні зубами ділянки хвоста. Максимальну кількість хворих на оксіуроз коней виявляють в осінньо-зимовий період року.



Рис. 1.56. Оксіуроз коня («зачіс» хвоста)

**Клінічні ознаки.** У хворих коней спостерігається свербіж. У ділянці кореня хвоста з'являється облісіння («зачоси») (рис. 1.56), у промежині й на стегнах — дерматити, екземи. Хворі тварини виснажені, слизові оболонки анемічні, інколи реєструються коліки. Фекалії несформовані, нерідко вкриті слизовими плівками.

**Лабораторні дослідження.** За допомогою невеликої дерев'яної палички або сірника, змочених у 50%-му розчині гліцерину, беруть зскрібок з періанальних складок шкіри. Його вміщують на предметне скло у 2–3 краплі розчину гліцерину або води, накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажені, анемічні. Слизова оболонка товстих кишок катарально запалена. Спостерігається облісіння біля кореня хвоста, дерматити та екземи в промежині й на стегнах. У про-світі товстих кишок виявляють збудників оксіурозу.

### Гетеракоз (Heterakosis)

Хворобу спричинює нематода *Heterakis gallinarum*. Паразити локалізуються в сліпих кишках курей, індиків, цесарок.

**Характеристика збудника.** Гельмінт невеликих розмірів, світло-жовтого кольору. Рот оточений трьома губами. Самець 7–13 мм завдовжки і 0,27–0,4 мм завширшки має невеликий прианальний присосок і 2 неоднакові спікули та статеві сосочки (рис. 1.57). Самка завдовжки від 8 до 15 мм. Вульва відкривається в середині тіла.

Яйця збудника гетеракозу середнього розміру, сірого кольору, вкриті двоконтурною оболонкою, незрілі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць паразита. Хворіють птахи незалежно від віку, але найчастіше у віці від 8 міс до двох років. Гетеракоз реєструють незалежно від пори року, однак максимальна екстенсивність інвазії спостерігається влітку. Основним джерелом інвазії є хворі птахи. Певну роль у поширенні хвороби відіграють мухи та інші комахи. Резервуарними хазяями цього гельмінта є дощові черви.

Яйця збудників гетеракозу дуже стійкі до несприятливих умов зовнішнього середовища. У ґрунті вони залишаються життєздатними впродовж 8 міс. Яйця не втрачають інвазійних властивостей під час зимівлі.

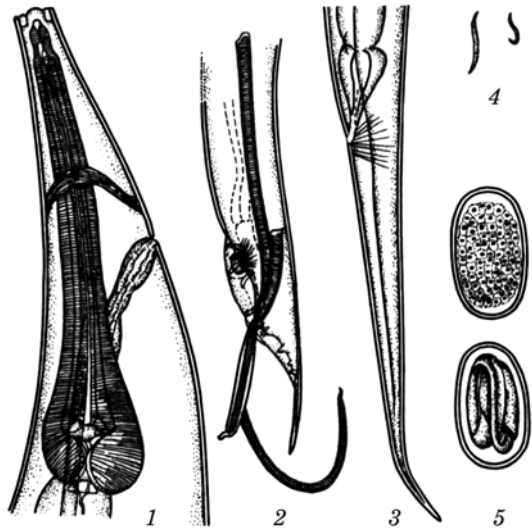


Рис. 1.57. *Heterakis gallinarum*:

1 — головний кінець паразита; 2 — хвостовий кінець самця; 3 — хвостовий кінець самки; 4 — самка і самець у натуральну величину; 5 — яйця



**Клінічні ознаки.** Перебіг гетеракозу у курей має хронічну форму. У хворих птахів спостерігають пронос, слабкість, зменшення апетиту або повну його втрату. Молодняк відстає у рості й розвитку. У дорослих курей знижується несучість. У разі високої інтенсивності інвазії нерідко спостерігається загибель птахів.

**Лабораторні дослідження** проводять методом Фюллеборна з метою виявлення яєць збудника гетеракозу. Їх потрібно диференціювати передусім від яєць аскаридій. У збудника гетеракозу вони дрібніші й мають більш округлу форму.

**Патологоанатомічні зміни.** У період паразитування личинок нематоди на слизовій оболонці сліпих кишок з'являються дрібні вузлики (вузликовий гетеракозний тифліт). Статевозрілі гельмінти спричиняють хронічний дифузний тифліт.

### Пасалуроз (Passalurosis)

Хворобу спричиняють круглі гельмінти *Passalurus ambiguus*. Паразити локалізуються у товстих кишках кролів і зайців.

**Характеристика збудника.** Гельмінти мають веретеноподібну форму тіла (див. вкл., рис. 6). На дні невеликої ротової капсули розміщено 3 зуби. Самець досягає 3 – 5 мм у довжину. Хвостовий кінець закінчується тонким шилоподібним відростком. Біля клоаки розміщений ряд великих сосочків. Спікула одна. Самка 8 – 12 мм завдовжки. Вона має довгий тонкий гострий хвіст, на задньому кінці якого розміщені кільцеподібні потовщення кутикули.

Яйця великих розмірів, асиметричні, на одному з полюсів є пробкоподібне утворення.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Інвазія реєструється майже повсюди. Кролі заражаються при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць збудника пасалурошу. Можливе зараження при розчісуванні зубами уражених паразитами місць у ділянці ануса. До збудників сприйнятливі кролі різних вікових груп. Хвороба реєструється незалежно від пори року.

**Клінічні ознаки.** В ділянці ануса спостерігається почервоніння. Хворі тварини занепокоєні, у них з'являється свербіж. Вони чухають анус лапками або язиком. Труться ним об клітку, годівниці, часто сідають у напувалки.

**Лабораторні дослідження** проводять за допомогою мікроскопії зскрібків із прианальних складок шкіри та виявлення в них яєць паразитів.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка товстих кишок запалена, гіперемійована, набрякла, з крапчастими крововиливами. У вмісті товстих кишок макроскопічно можна виявити збудників хвороби.

### 1.3.2. АСКАРИДАТОЗИ (ASCARIDATOSES)

*Аскаридатози* — хвороби, спричинювані нематодами підряду Ascaridata. Значне поширення мають неоаскароз великої рогатої худоби, параскароз коней, аскароз свиней, токсакароз і токсаскароз м'ясоїдних тварин, аскаридіоз курей, анізакидоз риби.

### Неоаскароз (Neoscarosis)

Хвороба спричинюється нематодою *Neoscaris vitulorum*. Паразити локалізуються переважно у тонких кишках, іноді — в сичузі телят.

**Характеристика збудника.** Гельмінти мають жовто-білий колір і прозору кутикулу. Довжина самців становить 11 – 15 см, самок — 14 – 30 см. Рот оточений трьома широкими губами. Стравохід у місці переходу його в кишки розширений. Самці мають дві однакові спікули.

Яйця середнього розміру, округлої форми, жовтого кольору, зовнішня оболонка комірчаста. У навколишнє середовище виділяються незрілими.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Основний шлях зараження телят — утробний. Новонароджені телята заражаються при заковтуванні інвазійних яєць або личинок з молозивом і молоком матері. В старшому віці це відбувається при заковтуванні інвазійних яєць гельмінтів з кормом або водою. Хворіє молодняк віком до 4 міс. Хвороба реєструється переважно в південних областях України впродовж цілого року.

**Клінічні ознаки.** У хворих тварин спостерігаються розлади діяльності органів травлення: втрата апетиту, пронос або запор, тимпанія. У видихуваному повітрі відчувається запах ацетону. Фекалії змінюють колір від бурого до чорного. Телята швидко худнуть. Можливі випадки загибелі хворих тварин.

**Лабораторні дослідження** проводять методами Фюллеборна, Дарлінга, Щербовича або нативного мазка. Яйця паразитів потрібно диференціювати від деяких одноклітинних організмів — криптоспоридій, еймерій. У молоці дійних корів можна виявити личинки збудників хвороби.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. У тонких кишках спостерігають геморагічне запалення і наявність збудників хвороби.

### Параскароз (Parascarosis)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти *Parascaris equorum*. Паразитичні черви локалізуються в тонких кишках (іноді в шлунку та жовчних протоках печінки) однокопитних тварин.

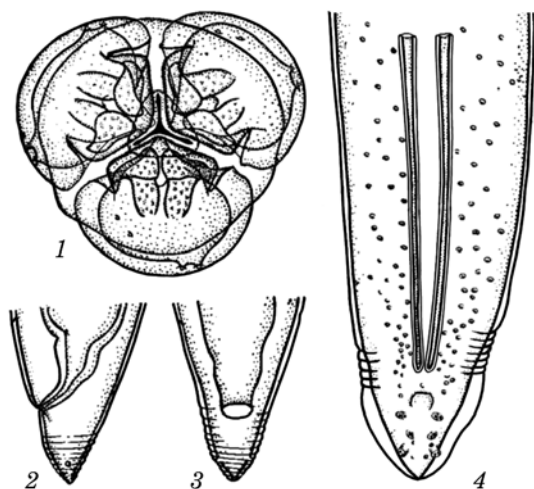
**Характеристика збудника.** Це нематода великих розмірів, жовто-білого кольору, веретеноподібної форми. Самець 15 – 28 см, самка — 18 – 40 см завдовжки. На хвостовому кінці самця розміщені дві однакові тонкі спікули, невеликі бічні крила та статеві сосочки (рис. 1.58).

Яйця збудника великих розмірів, незрілі, круглі, темно-коричневого кольору, вкриті товстою гладенькою оболонкою.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Параскароз реєструють повсюди. Хворіють переважно лоша́та віком до одного року. Коні заражаються аліментарним шляхом при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць. Зараження лоша́т може відбуватися також від кобил під час ссання молока. Пік інвазії реєструється восени та взимку.

У зовнішньому середовищі яйця збудника інвазії зберігають життєздатність тривалий час (упродовж кількох років).

**Клінічні ознаки.** Найбільш чітко ознаки хвороби виявляються у молодняку. В перші дні після зараження і міграції личинок збудників хвороби

Рис. 1.58. *Parascaris equorum*:

1 — головний кінець апікально; 2 — хвостовий кінець самки латерально; 3 — хвостовий кінець самки вентрально; 4 — хвостовий кінець самця вентрально

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки анемічні. На слизовій оболонці тонких кишок спостерігаються крововиливи. Кишки катарально запалені. У деяких випадках при високій інтенсивності інвазії статевозрілі паразити стають причиною закупорювання просвіту кишок або навіть розриву їхніх стінок.

Унаслідок загибелі частини личинок, що мігрують, утворюються паразитарні вузлики з осередками некрозу в центрі. Їх виявляють у печінці, легенях, рідше — в лімфатичних вузлах і нирках.

### Аскароз (Ascariosis)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами *Ascaris suum*, які локалізуються в тонких кишках свиней. Личинки нематоди паразитують у внутрішніх органах: легенях, лімфатичних вузлах, печінці.

**Характеристика збудника.** *A. suum* — паразитичні черви порівняно великих розмірів, рожево-білого кольору, веретеноподібної форми. Самці 12–25 см завдовжки і близько 3 мм завширшки. Самка — 20–35 см завдовжки і 5–6 мм завширшки. Ротовий отвір оточений трьома губами. У самців є дві короткі однакові спікули.

Яйця паразитів овальні, темно-коричневого кольору, середніх розмірів, незрілі, з товстою горбистою оболонкою.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хворобу реєструють повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні з кормами або водою інвазійних яєць гельмінтів (рис. 1.59). Їх механічно можуть переносити люди і комахи, особливо мухи. Дощові черв'яки — резервуарні хазяї паразитів.

спостерігаються проноси, кашель, тимчасове підвищення температури тіла, серозно-слизисті виділення з носових отворів. За наявності в організмі коней статевозрілих паразитів відбувається розлад діяльності органів травлення (чергування проносів і запорів, коліки), схуднення. Тварини швидко втомлюються, стають пригніченими. Слизові оболонки анемічні. У крові зменшується кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну. Спостерігаються лейкоцитоз, еозинофілія, іноді — судоми, парези кінцівок.

### Лабораторні дослідження.

Фекалії хворих тварин досліджують методом Фюллеборна. З метою виявлення в організмі коней статевозрілих гельмінтів потрібно провести діагностичну дегельмінтизацію.

Найтяжче хворіє молодняк віком до 5 – 6 міс, рідше — дорослі свині. Пік аскарозої інвазії припадає на літні та осінні місяці. У зовнішньому середовищі яйця збудників хвороби зберігають життєздатність упродовж тривалого часу (до 5 років).

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий і хронічний. Гострий перебіг хвороби пов'язаний з міграцією личинок в організмі тварини. В цей період виникає бронхопневмонія, що виявляється прискореним диханням, кашлем та підвищенням температури тіла. Поросята відмовляються від корму або у них знижується апетит, спостерігається відставання у рості й розвитку, схуднення. При високій інтенсивності інвазії можуть виникати судоми, парези або паралічі, скреготіння зубами.

Кишкова форма аскарозу пов'язана з паразитуванням у кишках статевозрілих паразитів. У хворих тварин порушується функція органів травлення (пронос, який змінюється запором, блювання). У дорослих тварин хвороба, як правило, має хронічний характер і клінічно не проявляється.

**Лабораторні дослідження** проводять флотаційними методами (за Фюллеборном або Щербовичем).

**Патологоанатомічні зміни.** На початковій стадії хвороби основні зміни виявляють у печінці та легенях. На поверхні печінки видно різної форми та розміру плями білого кольору, помітні крововиливи. У цих органах при дослідженні їх компресорним методом або за Берманом можна виявити личинки збудників хвороби.

Статевозрілі паразити спричиняють катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок. Значне скупчення паразитичних червів може спричинити непрохідність і навіть розрив стінок кишок. У просвіті кишок неозброєним оком виявляють збудників інвазії.

### Токсокароз і токскарроз (*Toxocarosis et Toxascarosis*)

Хвороби спричиняють нематоди *Toxocara canis* і *Toxascaris leonina*. Вони локалізуються в тонких кишках та шлунку собак, лисиць, песців, інших диких м'ясоїдних тварин. У котів, лисиць, тигрів, левів, леопардів паразитує вид *Toxocara cati*.

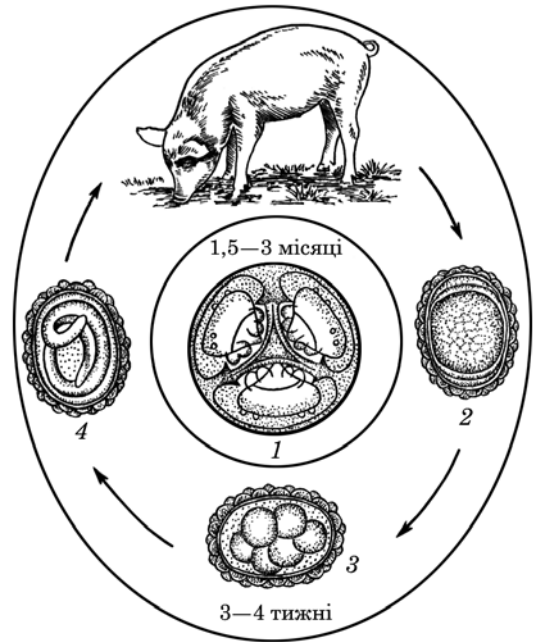


Рис. 1.59. Схема циклу розвитку нематоди *Ascaris suum*:

1 — рот збудника, оточений трьома губами; 2, 3 — незрілі яйця; 4 — інвазійне (зріле) яйце

**Характеристика збудників.** *T. canis* — нематода середнього розміру, світло-жовтого кольору. Самці мають довжину 5–10 см, у них загнутий хвостовий кінець і 2 однакові спікули. Довжина самок — 10–18 см. На головному кінці збудника розміщені 3 губи і широкі кутикулярні крила (рис. 1.60). Циліндричний стравохід закінчується шлуночком.

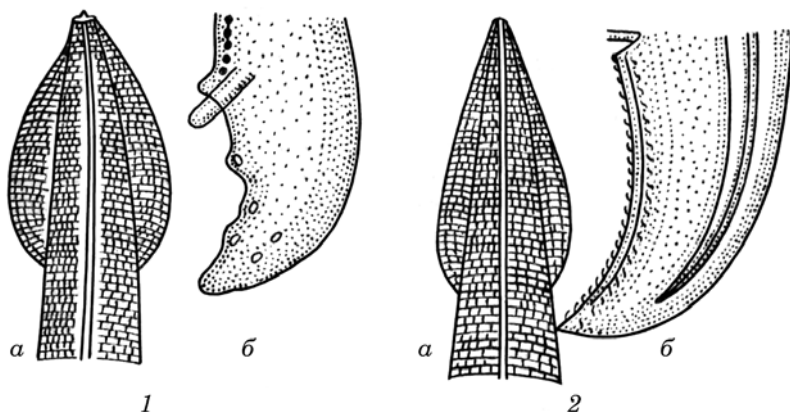


Рис. 1.60. *Toxocara canis* (1) і *T. leonina* (2):

а — передні кінці; б — хвостові кінці самців

Яйця токсокар майже круглої форми, середніх розмірів, незрілі, темно-коричневого кольору, з комірчастою зовнішньою оболонкою.

*T. leonina* — гельмінт сіро-жовтого кольору. На головному кінці тіла є вузькі бічні крила. В ділянці стравоходу шлуночка немає. Самці мають довжину 4–7 см, самки — 6–10 см. У самок вульва відкривається в передній частині тіла.

Яйця збудників токскаррозу круглої форми, незрілі, середнього розміру, світло-сірого кольору, зовнішня оболонка товста і гладенька.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороби трапляються майже повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні інвазійних яєць паразитичних червів. Нерідко спостерігається утробне зараження м'ясоїдних тварин токсокарами. Цуценята-сисуні можуть заражатися при заковтуванні з молоком сук личинок третьої стадії паразитів *T. canis*. У деяких випадках м'ясоїдні тварини заражаються при поїданні гризунів (пацюки, миші) та птахів, які є резервуарними хазяями личинок цих гельмінтів. Певну епізоотологічну роль відіграє також канібалізм.

На токскарроз хворіють переважно цуценята віком до 6 міс, а на токскарроз — тварини віком 3–6 міс і старші. У псів інвазія реєструється у віці 2–2,5 міс.

Яйця токсокар і збудників токскаррозу дуже стійкі проти дії чинників зовнішнього середовища. Вони можуть тривалий час зберігатися і залишатися життєздатними в ґрунті (упродовж кількох років). При обробці фекалій 5%-м розчином фенолу яйця цих паразитичних нематод втрачають життєздатність лише через 22 доби.

**Клінічні ознаки** проявляються порушенням діяльності органів травлення (пронос або запор, блювання, відсутність апетиту). Спостерігаються схуднення, пригнічення, анемічність слизових оболонок. У разі значної інтоксикації організму в м'ясоїдних тварин можуть з'являтися епілептичні судоми. Міграція личинок токсокар через легені спричинює пневмонію.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення яєць паразитичних червів фекалії хворих тварин досліджують методом Фюллеборна. При змішаній інвазії потрібно диференціювати яйця цих нематод. Це можна зробити, якщо врахувати будову їхньої зовнішньої оболонки: у збудників токскарозу вона гладенька, а у токсокар — комірчаста.

**Патологоанатомічні зміни.** На початку хвороби мігруючі личинки токсокар травмують слизову оболонку кишок, кровоносні капіляри та альвеоли легень. Паразити спричинюють геморагічний ентерит, атрофію слизової оболонки кишок. Статевозрілих паразитів знаходять у тонких кишках. При значній кількості токсокар і збудників токскарозу може виникнути закупорювання гельмінтами просвіту кишок, а в окремих випадках і розрив їхніх стінок та виникнення перитоніту. Проникнення токсокар у жовчні ходи печінки може зумовлювати їх закупорювання, холангіт.

### Аскаридіоз (Ascaridiosis)

Хворобу спричинює нематода *Ascaridia galli*. Збудники хвороби локалізуються в тонких кишках курей, рідко — в індиків, цесарок, павичів, диких птахів (рябчики, глухарі).

**Характеристика збудника.** Це найбільша нематода курей (самець — 2–7 см, самка — 6–12 см завдовжки). Паразит має жовто-білий колір, кутикула покреслена впоперек. Ротовий отвір оточений трьома губами. На хвостовому кінці самця розміщені 2 невеликих крила та 10 пар сосочків. У самця добре розвинений прианальний присосок, оточений хітиновим кільцем. Є 2 тонкі однакові спікули (рис. 1.61).

Яйця аскаридій середніх розмірів, незрілі, овальної форми, світло-сірого кольору, з товстою гладенькою оболонкою.

**Методи діагностики.** **Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена всюди. Птахи заражаються при заковтуванні з кормом або водою інвазійних яєць збудників. Дощові черв'яки — резер-

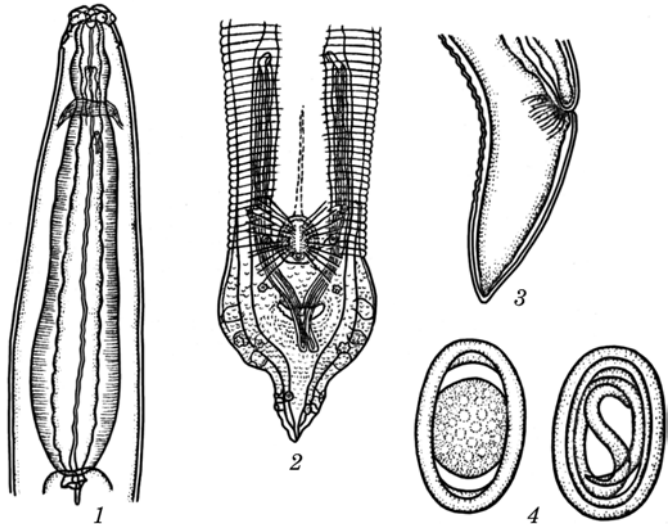


Рис. 1.61. *Ascaridia galli*:

1 — головний кінець паразита; 2 — хвостовий кінець самця;  
3 — хвостовий кінець самки; 4 — яйця на різних стадіях розвитку

вуарні хазяї аскаридій. Уражуються і тяжко хворіють курчата переважно віком до 5 – 6 міс. Пік інвазії припадає на осінні та зимові місяці року. Дорослі кури є паразитоносіями.

**Клінічні ознаки.** Характерними ознаками хвороби є зниження апетиту, виснаження, проноси або запори, анемічність слизових оболонок, іноді порушення нервової діяльності. Птиця малорухлива, сидить з опущеними крилами, настовбурченим пір'ям.

**Лабораторні дослідження.** Зажиттєво діагноз установлюють при виявленні яєць у фекаліях хворих птахів. Фекалії досліджують методами Фюллеборна або Дарлінга.

**Патологоанатомічні зміни.** Основні зміни виявляють у кишках. Слизова оболонка тонких кишок набрякла, запалена, з крововиливами. В їхньому просвіті виявляють збудників хвороби. Труп виснажений. У разі високої інтенсивності інвазії зареєстровано випадки закупорювання кишок гельмінтами або розрив їхніх стінок.

### Анізакідози (Anisakidoses)

Хвороби спричиняються круглими гельмінтами родини Anisakidae. Личинки цих паразитів локалізуються під серозними оболонками порожнини тіла, печінки, кишок, у поверхневих і глибоких шарах скелетних м'язів морських риб (камбала, сардина, нототенія, сьомга, кета, оселедець, морський карась, скумбрія, мойва, сріблястий хек, зубатка, сайра, горбуша, тюлька та ін.).

**Характеристика збудників.** Найпоширенішими і найнебезпечнішими є представники двох родів: *Anisakis* і *Contracaecum*. Личинки *A. simplex* — до 4 см завдовжки і 0,4 – 0,9 мм завширшки, білого або жовтуватого кольору. Чітко виражений шлунок. Личинки паразитичних червів роду *Contracaecum* мають довжину 1 – 2 см. Вони блідо-рожевого кольору.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Морська та океанічна риба є додатковими хазяями гельмінтів. Дефінітивними хазяями цих паразитів є рибоїдні птахи та морські ссавці, проміжними — нижчі ракоподібні. Зараження риби відбувається при поїданні ракоподібних, в організмі яких розвиваються личинки нематод. Хвороба значно поширена в Атлантичному й Тихому океанах, багатьох морях. Так, тихоокеанська скумбрія нерідко заражена на 100 %, сайра — на 95 %. Інтенсивність інвазії може досягати 1500 личинок.

Личинки збудників анізакідозів стійкі до низьких температур та соління. При – 18...–20 °С вони залишаються життєздатними впродовж кількох діб. При слабкому солінні личинки живуть до 35 діб, а при середньому — 7 діб.

**Клінічні ознаки.** Хвора риба виснажена. Жирність і маса тіла у неї значно знижуються порівняно зі здоровою рибою.

**Лабораторні дослідження.** При розтині морської риби виявляють личинки анізакід у вільному стані або інкапсульованими в місцях їх локалізації.

**Патологоанатомічні зміни.** Маса тіла хворої на анізакідози риби значно зменшується. У паренхіматозних органах спостерігаються запально-дистрофічні процеси. При ураженні риби личинками роду *Contracaecum* відмічають атрофію печінки.

### 1.3.3. СТРОНГІЛЯТОЗИ (STRONGYLATOSES)

*Стронгілятози* — хвороби, спричинювані круглими червами підряду Strongylata. Залежно від локалізації збудників їх поділяють на дві групи. До першої групи належать нематоди, що паразитують у статевозрілій стадії в органах травлення; до другої групи віднесені гельмінти, які живуть в органах дихання тварин. Більшість видів паразитичних червів є геогельмінтами. Особливо поширені стронгілятози жуйних та м'ясоїдних тварин, коней, свиней, птахів.

#### Трихостронгілідози (Trichostrongylidoses)

Хвороби овець, кіз, великої рогатої худоби, диких жуйних тварин, збудниками яких є паразитичні черви родини Trichostrongylidae. Найбільш патогенними з цієї групи є представники родів *Haemonchus* і *Nematodirus*. Локалізуються гельмінти у сичузі й кишках. Досить часто трихостронгілідози мають вигляд змішаної інвазії.

**Характеристика збудників.** Це дрібних розмірів (завдовжки 0,4 – 3,5 см) волосоподібні нематоди. Найбільшими серед них є збудники гемонхозу та нематодирозу.

*Haemonchus contortus* — паразит червоно-рожевого кольору з рудиментарною ротовою капсулою. У ній розміщений один хітиновий зуб ланцетоподібної форми. Статева бурса самця добре розвинена (рис. 1.62). Дві короткі спікули коричневого кольору. Вульва знаходиться у задній частині тіла і прикрита одним, двома або трьома клапанами.

Яйця збудників гемонхозу стронгілідного типу: середніх розмірів, овальні, світло-сірого кольору, незрілі (всередині мають кілька куль дроблення), вкриті тонкою двоконтурною оболонкою.

*Nematodirus spathiger* — завдовжки 8 – 20 мм, завширшки 0,25 мм. Ротова капсула невеликих розмірів. На дорсальній її поверхні розміщений один зуб. Роздута кутикула на передньому кінці тіла утворює везикулу. Спікули довгі, тонкі, на дистальному кінці з'єднані мембраною. У самки хвіст короткий, з гострим шипом. Вульва відкривається у задній частині тіла.

Яйця збудників нематодирозу дуже великих розмірів (0,22 × 0,13 мм), сірого кольору, еліпсоїдної форми, незрілі, всередині містять 6 – 9 бластомерів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Трихостронгілідози поширені всюди. Жуйні тварини заражаються переважно влітку при заковтуванні з кормом або водою інвазійних личинок гельмінтів. Найчастіше паразитичними червами уражуються ягнята, які тяжко хворіють. Перебіг хвороби у дорослих тварин здебільшого має субклінічний характер. Найпатогеннішими є збудники гемонхозу жуйних тварин.

Інвазійні личинки трихостронгілід досить стійкі проти дії чинників зовнішнього середовища, зокрема заморожування. При висиханні вони залишаються життєздатними впродовж кількох років.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії (в організмі ураженої тварини можуть одночасно розвиватися десятки тисяч, а іноді й більше збудників трихостронгілідозів) спостерігається тяжкий перебіг хворо-



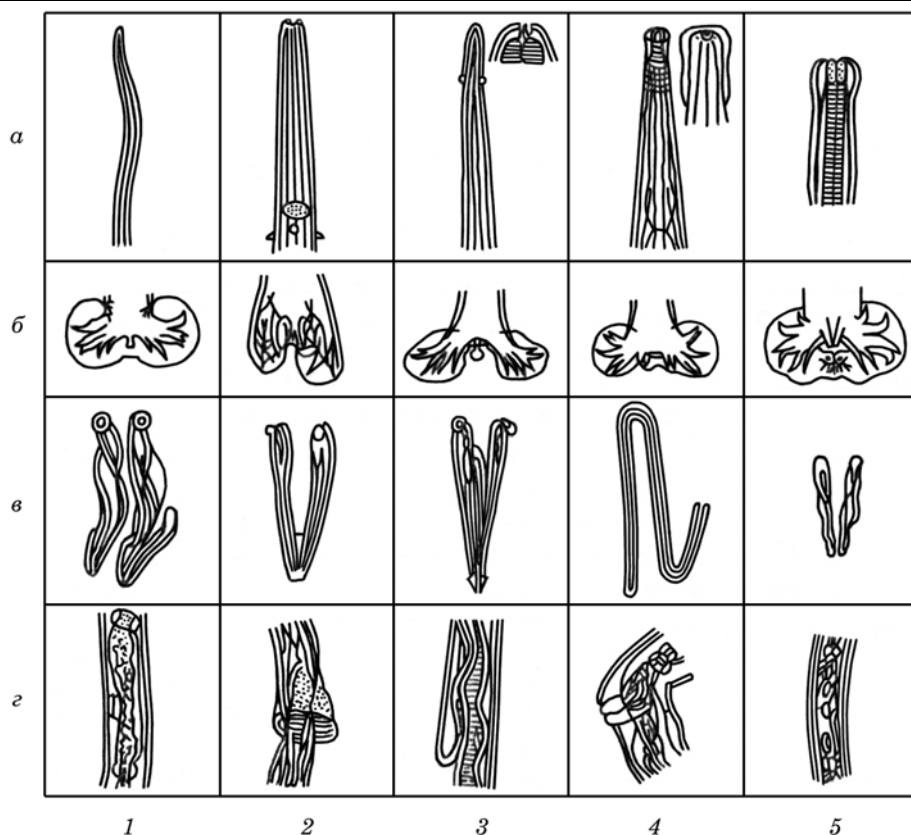


Рис. 1.62. Порівняльна таблиця трихостронгілід жуйних тварин:

1 — *Trichostrongylus colubriformis*; 2 — *Ostertagia* sp.; 3 — *Haemonchus contortus*;  
4 — *Nematodirus filicollis*; 5 — *Cooperia punctata*; а — передній кінець; б — хвостова бурса  
самця; в — спікули та рульок; г — ділянка тіла самки з вульвою

би. Тварини стають виснаженими, пригніченими, у них знижується апетит, слизові оболонки бліді, проноси змінюються запорами. Іноді з'являються набряки в ділянках міжщелепового простору й підгрудка, температура тіла підвищується до 40 – 40,5 °С. У крові знижується вміст гемоглобіну, прискорюється ШОЕ, спостерігається лейкоцитоз.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварини досліджують фекалії методом флотатії (за Фюллеборном) з метою виявлення в них яєць збудників трихостронгілідозів. Однак яйця різних видів і родів паразитичних червів стронгілідного типу й істотно не відрізняються одне від одного. Виняток становлять лише яйця збудників нематодирозу, які за формою і розміром істотно відрізняються від інших трихостронгілід.

У деяких випадках з метою уточнення діагнозу яйця гельмінтів культивують у фекаліях до появи інвазійних личинок. За їх морфологією та кількістю кишкових клітин установлюють видову належність паразитичних червів. Так, у личинок збудників гемонхозу кишечник складається з 16 веретеноподібних клітин, хвостовий кінець короткий, потоншений.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені й анемічні. Слизова оболонка сичуга і тонких кишок запалена та вкрита дрібними крововиливами. Тут нерідко знаходять велику кількість збудників гемонхозу, які вкривають слизову оболонку у вигляді щільної повсті. При гемонхозі у грудній та черевній порожнинах часто виявляють водянисту жовтувату рідину. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. У печінці виявляють дегенеративні й атрофічні зміни.

### Стронгілідози і ціатостомідози (Strongylidoses et Cyathostomidoses)

Хвороби спричиняються нематодами *Strongylus vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus*, *Triodontophorus serratus* та численними видами родини Cyathostomidae. Статевозрілі гельмінти паразитують у товстих кишках. Залежно від виду збудника личинки розвиваються в різних органах і тканинах організму коней, віслюків, мулів.

**Характеристика збудників.** Паразитичні черви родини Strongylidae завбільшки від 1,5 до 5 см, мають добре розвинену ротову капсулу чашкоподібної форми (рис. 1.63). Самці мають дві тонкі однакові спікули. Ціатостоміди — дрібні волосоподібні (менш як 1,5 см завдовжки) гельмінти. Ротова капсула невеликих розмірів, циліндрична. Яйця кишкових гельмінтів коней світло-сірого кольору, овальної форми, середніх розмірів, незрілі. Зовнішня оболонка тонка і гладенька.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Стронгілідози й ціатостомідози коней реєструють повсюди. Зараження тварин відбувається при заковтуванні інвазійних личинок збудників на пасовищах упродовж весняно-літньо-осіннього періодів року. Інвазійні личинки досить стійкі до високих та низьких температур повітря. Частина з них може перезимовувати. Разом з тим личинки першої стадії, що вилупилися з яєць, нестійкі проти дії несприятливих чинників (дезінвазуючі засоби, сухість).

**Клінічні ознаки.** Статевозрілі паразити спричиняють у коней розлади травлення, зниження апетиту, пригнічення. Слизові оболонки стають анемічними. Спостерігається зменшення в крові кількості еритроцитів і вмісту

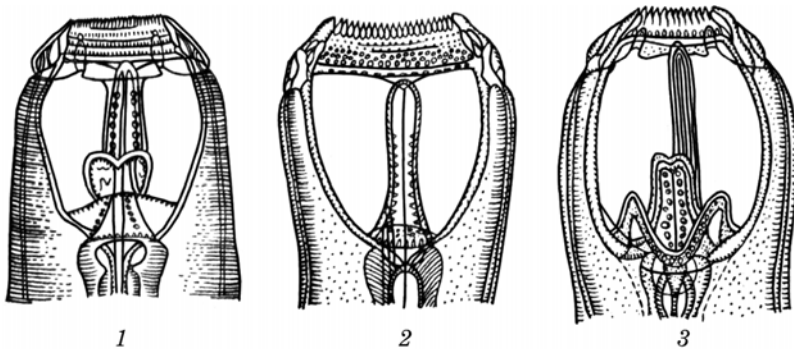


Рис. 1.63. Головні кінці стронгілід коней:  
1 — *Strongylus vulgaris*; 2 — *S. edentatus*; 3 — *S. equinus*

гемоглобіну, наявність еозинофілії. Температура тіла інколи підвищується до 40 – 41 °С.

Під час паразитування личинок підвищується температури тіла, у хворих тварин з'являються тромбоемболічні коліки, болі в ділянці черевної стінки, пульс і дихання прискорюються. Нерідко лошата гинуть.

**Лабораторні дослідження.** При дослідженні фекалій методом Фюллеборна можна встановити лише груповий діагноз (стронгілятози). За життя диференціальна діагностика здійснюється за характерними особливостями личинок збудників. Їх отримують культивуванням яєць упродовж 8 – 9 діб. Так, у личинок нематод родини Cyathostomidae є 8 кишкових клітин, тоді як у представників родини Strongylidae — від 16 до 32.

**Патологоанатомічні зміни.** Спостерігають катаральне запалення слизової оболонки товстих кишок. На ній знаходять крапчасті крововиливи, виразки. Виявляють аневризми передньої брижової артерії, збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів, в уражених органах — збудників хвороби.

### Хабертіоз (Chabertiosis)

Хворобу спричинює нематода *Chabertia ovina*, яка паразитує у товстих кишках овець, кіз, великої рогатої худоби та інших жуйних тварин.

**Характеристика збудника.** Хабертії — білого кольору, завдовжки до 20 мм. Паразит має ротову капсулу великих розмірів з численними дрібними зубчиками (рис. 1.64). Ротовий отвір оточений вінком гострих трикутних пелюсток. Хвостова бурса у самця коротка. Спікули тонкі, довгі (до 1,8 мм), ерульок. Яйця паразита середнього розміру, стронгілідного типу.

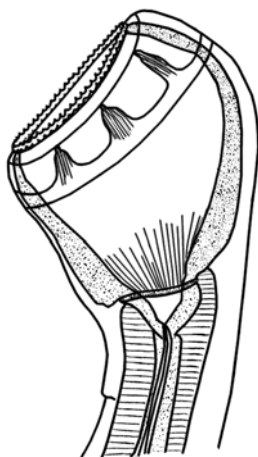


Рис. 1.64. Ротова капсула нематода *Chabertia ovina*

#### Методи діагностики. Епізоотологічні дані.

Хворобу реєструють повсюди. Хворіють в основному вівці. Клінічні ознаки виявляються переважно в молодняку. Інвазійні личинки хабертії стійкі проти висушування і низьких температур. Вони можуть зберігати життєздатність у зовнішньому середовищі понад один рік.

**Клінічні ознаки.** У хворих овець спостерігають виснаження, пригніченість, анемічність слизових оболонок, проноси, запори, набряки в ділянці міжщелепового простору. Підвищується спрага при зниженні апетиту. Волосяний покрив скуйовджений і легко випадає. У разі високої інтенсивності інвазії молодняк у віці до 6 міс нерідко гине.

**Лабораторні дослідження.** Яйця хабертії подібні до яєць інших стронгілят. У зв'язку з цим за життя тварини в разі потреби для встановлення точного діагнозу хвороби вирощують інвазійних личинок паразитичних червів. Вони досягають довжини 0,6 – 0,67 мм, їх кишечник містить 32 клітини.

Інколи застосовують діагностичну дегельмінтизацію хворих тварин з наступною гельмінтоскопією фекалій і виявлення в них збудників хабертіозу.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Спостерігають катаральне або катарально-фібринозне запалення тонких кишок. У товстих кишках виявляють анемію і набряк слизової оболонки, наявність у ній слизу, дрібних крапчастих крововиливів. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. У грудній і черевній порожнинах інколи виявляють до 2–3 л рідини жовтуватого кольору. Може настати дегенерація печінки, драглисте переродження міжм'язової, навколониркової та навколосерцевої жирової тканини.

### Буностомоз (Bunostomosis)

Хворобу спричиняють круглі гельмінти видів *Bunostomum trigonocephalum* (у овець і кіз) та *B. phlebotomum* (у великої рогатої худоби). Паразити локалізуються в тонких кишках жуйних тварин.

**Характеристика збудників.** Буностоми сіро-білого кольору. У *B. trigonocephalum* ротовий отвір веде в напівкулясту ротову капсулу з пластинками, що нагадують півмісяць. Самець досягає в довжину 12–17 мм, самка — 19–26 мм. Дорсальна лопать хвостової бурси самця асиметрична. Спікули однакові, коричневого кольору, завдовжки 0,6–0,64 мм. Вульва у самки відкривається в задній третині тіла. Яйця стронгілідного типу.

*B. phlebotomum* має кулясту ротову капсулу з пластинками, що нагадують півмісяць. Самець завдовжки 10–12 мм, має 2 однакові спікули 3,5–4 мм завдовжки (рис. 1.65). Вульва знаходиться у передній частині тіла.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється повсюди. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні інвазійних личинок буностом з кормами і водою або через неущкоджену шкіру. Хворіє на буностомоз як молодняк, так і доросла худоба.

**Клінічні ознаки.** У хворих тварин підвищується температура тіла, вони стають пригніченими. Слизові оболонки бліді. Пізніше знижується апетит, з'являються проноси або запори, спрага, набряки, виснаження. У телят розвивається катаральна або гнійно-катаральна пневмонія. Вівці кашляють, вовна у них стає тьмяною.

**Лабораторні дослідження.** За життя хворої тварини діагноз можна встановити методом вирощування та визначення до виду інвазійних личинок буностом. Їх довжина становить 0,52–0,63 мм, ширина — 0,02–0,023 мм. Кишечник личинок не диференційований на окремі клітини.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, спостерігається анемія, гідремія, серозна інфільтрація підшкірної клітковини. У тонких кишках катаральне або катарально-фібринозне запалення. Слизова оболонка кишок

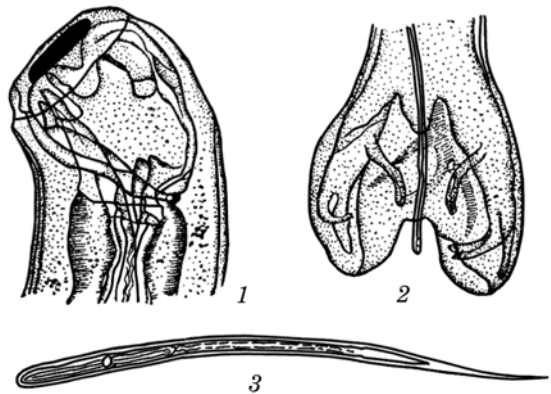


Рис. 1.65. *Bunostomum phlebotomum*:

1 — передній кінець паразита; 2 — хвостовий кінець самця; 3 — інвазійна личинка

жуйних тварин набрякла, з крапчастими крововиливами. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. Вміст кишок забарвлений у червоний колір, у ньому містяться буностоми.

### Езофагостомоз (Oesophagostomosis)

Хворобу спричинюють нематоди таких видів: *Oesophagostomum venulosum*, *O. columbianum*, *O. radiatum* (у жуйних тварин), *O. dentatum* (у свиней). Статевозрілі паразити локалізуються у просвіті товстих кишок, а личинки — у його слизовій оболонці.

**Характеристика збудників.** Це гельмінти дрібних розмірів (6 – 20 мм завдовжки), білого кольору. Ротовий отвір розміщений термінально і забезпечений невеликою вузькою ротовою капсулою. На головному кінці розміщена кутикулярна везикула, яка відокремлена від тіла вентральною борозенкою. У самців спікули порівняно тонкі, у *O. venulosum* завдовжки 1,1 – 1,5 мм, *O. columbianum* — 0,77 – 0,86 мм, *O. radiatum* — 0,7 – 0,8 мм, *O. dentatum* — 1,16 – 1,3 мм. Яйця гельмінтів — стронгілідного типу.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба трапляється повсюди. Зараження відбувається на пасовищах переважно навесні й улітку при заковтуванні з кормами або водою інвазійних личинок збудників езофагостомозу (рис. 1.66). Свині частіше заражаються у свинарниках і на вигулах.

У молодняку рееструють високу інтенсивність інвазії. Нерідко до 100 % свиноматок і кнурів уражені збудниками.

Яйця езофагостом і личинки, що виходять із них, не стійкі до дії високих температур і дезінфектантів. У воді інвазійні личинки залишаються життєздатними понад рік.

**Клінічні ознаки.** Якщо хвороба спричинена личинками паразитичних червів, перебіг її гострий. У хворих тварин спостерігають болі в животі, відсутність апетиту, пронос, прогресуюче схуднення, анемію. Нерідко у фекаліях — кров і слиз. Бувають випадки незначного підвищення температури тіла.

Хронічна форма (при паразитуванні статевозрілих гельмінтів) супроводжується проносом. Частіше перебіг хвороби безсимптомний.

**Лабораторні дослідження.** Імагінальну форму езофагостомозу у свиней діагностують на підставі

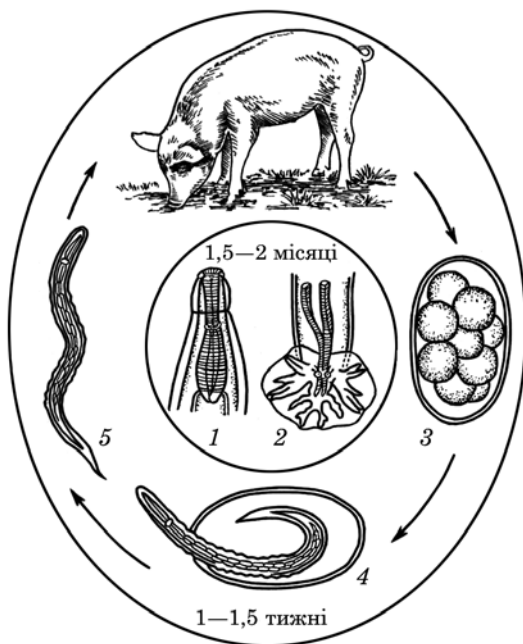


Рис. 1.66. Схема циклу розвитку езофагостом:

1 — головний кінець паразита; 2 — хвостовий кінець самця; 3 — незріле яйце; 4 — вихід личинки з яйця; 5 — інвазійна личинка

виявлення яєць паразитичних червів при дослідженні фекалій методом Фюллеборна. Для жуйних тварин встановлення діагнозу за життя утруднене у зв'язку з подібністю будови яєць езофагостом та інших стронгілат. З метою уточнення діагнозу культивують личинок у фекаліях до інвазійної стадії розвитку. Личинки езофагостом жуйних тварин 0,75 – 0,9 мм завдовжки. *O. radiatum* має 20 кишкових клітин.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. При ларвальному езофагостомозі спостерігають гіперемію і набряк слизової оболонки товстих кишок та наявність у них дрібних вузликів діаметром до 1 см. У разі високої інтенсивності інвазії їх кількість може досягати 1 тис. На розрізі у них виявляють казеозну або гнійну масу з личинками збудників.

### Олуланоз (Ollulanosis)

Хворобу спричиняють нематоди видів *Ollulanus tricuspis* і *O. suis*. Вони локалізуються у слизовій оболонці й залозах шлунка, інколи — у дванадцятипалій кишці. Хворіють свині. До збудників сприйнятливі також коти, дикі кабани, дикі котяті, собаки та лисиці.

**Характеристика збудників.** Це безбарвні нематоди дуже дрібних розмірів (0,7 – 1,0 мм). Передня частина їхнього тіла має вигляд спіралі або кільця. Кутикула в поздовжньому і поперечному напрямках тонко покреслена. Ротова капсула невелика, горщикоподібної форми, не озброєна хітиновими утворами. На рівні стравоходу знаходяться великі шийні сосочки. У самців хвостова бурса добре розвинена, не розділена на лопаті. Спікули короткі, жовто-коричневого кольору, однакові. Рульок відсутній. Вульва у самки знаходиться у задній третині тіла, на верхівці хвоста є 3 відростки. Самки живородні.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється повсюди. На свинокомплексах і в спеціалізованих господарствах до 100 % тварин можуть бути уражені збудниками олуланозу. У поросят до двомісячного віку паразитичних червів не виявлено. Екстенсивність та інтенсивність інвазії збільшуються з віком тварин. Найвища зараженість гельмінтами спостерігається у дорослих свиней. Менша зараженість свиней збудниками олуланозу реєструється в літньо-осінні місяці, більша — взимку та навесні.

**Клінічні ознаки** вдалося виявити лише при експериментальному зараженні поросят. У хворих тварин спостерігають пригніченість, зниження апетиту, проноси, болісність м'язів живота. Тварини худнуть, слизові оболонки стають блідими. Нерідко спостерігають блювання. При цьому у зовнішнє середовище виділяється значна кількість гельмінтів.

**Лабораторні дослідження.** Для зажиттєвої діагностики олуланозу рекомендується досліджувати за допомогою компресорію слиз із блювотних мас, що є основним шляхом передавання збудників інвазії. Копроскопічних досліджень не проводять, оскільки вони неефективні. Остаточний діагноз можна встановити лише при патологоанатомічному розтині трупів або дослідженні туш забитих свиней. Для цього роблять глибокі зскрібки слизової оболонки фундальної частини шлунка, де локалізується основна маса гельмінтів, і досліджують їх компресорним методом. З метою виявлення статевов-

зрілих паразитів або їхніх личинок зскрібки зі слизової оболонки дна шлунка переварюють у штучному шлунковому соку.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині шлунка відмічають наявність катарального запалення слизової оболонки з переважним ураженням його фундальної ділянки. Серозна оболонка темно-червоного кольору. Лімфатичні вузли збільшені. При гістологічному дослідженні виявляють зернисту дистрофію в печінці й нирках, гломерулонефрит.

### Анкілостомідози (*Ancylostomidoses*)

Хворобу спричиняють збудники *Ancylostoma caninum* (анкілостомоз) та *Uncinaria stenocephala* (унцинаріоз), які паразитують у тонких кишках собак, котів, лисиць, псів, єнотів.

**Характеристика збудників.** Нематоди дрібні (від 6 до 20 мм завдовжки і 0,21–0,51 мм завширшки), світло-жовтого кольору. Субтермінально розміщена добре розвинена ротова капсула озброєна в анкілостом двома хітиновими пластинками, на вільних краях яких розміщено по три великих потрійних зубів, а в унцинарій — двома хітиновими пластинками, що мають форму півмісяця. У самців добре розвинена статеві бурса, спікули однакові завдовжки 0,64–0,95 мм. Вульва у самок розміщена в задній частині тіла. Хвостовий кінець самки має гострий шип. Яйця збудників анкілостомідозів стронгілідного типу.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Анкілостомоз реєструють переважно в районах з теплим вологим кліматом. Унцинаріоз трапляється повсюди. М'ясоїдні тварини заражаються аліментарним шляхом (при заковтуванні з кормами або водою інвазійних личинок) та внаслідок активного проникнення інвазійних личинок через шкіру. Найчастіше уражується і тяжко хворіє молодняк. Максимальна інтенсивність інвазії спостерігається у літні та осінні місяці року.

Яйця та інвазійні личинки швидко гинуть при висиханні. Упродовж зимового періоду вони втрачають життєздатність.

**Клінічні ознаки.** У хворих тварин спостерігають блювання, зниження або втрату апетиту, пронос або запор, виснаження, блідість слизових оболонок. Іноді апетит стає спотвореним. У фекаліях містяться кров і слиз. Тварини пригнічені. Волосняний покрив скуйовджений і легко випадає.

При перкутанному зараженні в ділянці проникнення личинок виникають свербіж і біль, з'являється дерматит. Гине переважно молодняк.

**Лабораторні дослідження.** Яйця анкілостомід виявляють при дослідженні фекалій методом Фюллеборна. Гостру форму інвазії, спричинену статевонезрілими збудниками, можна діагностувати методом послідовного промивання фекалій з метою виявлення в них личинок гельмінтів.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів звертають увагу на катарально-геморагічне запалення тонких кишок з набряком слизової оболонки та крапчастими крововиливами на ній. Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Лімфатичні вузли збільшені. Іноді спостерігають набряк скелетних м'язів, жирове переродження печінки, нирок і серця. У просвіті тонких кишок виявляють статевозрілих нематод.

## Амідостомоз (Amidostomosis)

Хворобу спричинює нематода *Amidostomum anseris*, яка локалізується під кутикулою м'язового шлунка гусей.

**Характеристика збудника.** Амідостоми — ниткоподібні гельмінти дрібних розмірів (від 10 до 25 мм завдовжки), рожевого кольору. В ротовій капсулі розміщені 3 гострих зуби. У самця добре розвинена трилопатева хвостова бурса, 2 однакові спікули завдовжки 0,31 – 0,34 мм. Рульок жовтого кольору. У самки вульва прикрита великим кутикулярним клапаном.

Яйця великих розмірів, сірого кольору, овальної форми, з гладенькою оболонкою, незрілі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хворобу реєструють повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні з травою або водою інвазійних личинок паразитичних червів. Найвища інтенсивність інвазії спостерігається у молодих птахів. Масові спалахи хвороби бувають у літні місяці. Збудники амідостомозу можуть паразитувати також в організмі качок, інших водоплавних птахів.

Улітку личинки збудника зберігають життєздатність до 3 міс. Упродовж зимового періоду яйця і личинки амідостом гинуть.

**Клінічні ознаки.** Хворі гусенята пригнічені й малорухливі. Апетит знижений або зовсім відсутній. Гусенята відстають у рості й розвитку. З'являється задишка, прискорюється дихання. У крові знижується кількість еритроцитів, лейкоцитів та вміст гемоглобіну, розвивається еозинофілія. Нерідко хвора птиця гине.

**Лабораторні дослідження.** За життя діагноз установлюють на підставі дослідження фекалій методом Фюллеборна і виявлення у них яєць збудника.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. У м'язовому шлунку знаходять численні крововиливи, відшарування і зміну кольору кутикули, на слизовій оболонці — виразки. Максимальну кількість амідостом виявляють під кутикулою та на межі м'язового й залозистого шлунків. Їх кількість може досягати кількох тисяч.

## Сингамоз (Syngamosis)

Хворобу спричинюють круглі черви *Syngamus trachea*. Паразити локалізуються у трахеї та бронхах курей, індиків, фазанів, гусей, куріпок, диких птахів.

**Характеристика збудника.** Паразит має яскраво-червоний колір. Ротова капсула добре розвинена. На дні ротового отвору знаходиться до 10 невеликих зубів. Довжина самця становить 2 – 5 мм, самки — до 20 мм. У самців є хвостова бурса і 2 однакові спікули.

Яйця середніх розмірів, сірого кольору, овальні, з товстою гладенькою оболонкою, незрілі (всередині міститься 8 бластомерів).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Зараження птиці відбувається переважно в теплу пору року при заковтуванні інвазійних яєць, личинок або резервуарних хазяїв паразитичних червів (дощові черви, прісноводні та сухопутні молюски). Частіше хворіє молодняк (курчата, гусенята й фазани). До збудників інвазії чутливі індики будь-якого віку.



У ґрунті яйця збудників сингамозу залишаються життєздатними впродовж 9 міс.

**Клінічні ознаки.** Хворі курчата пригнічені, сидять із заплющеними очима та опущеними крилами. Іноді вони широко відкривають дзьоб, витягують ший, трясуть головою, кашляють. Із ротової порожнини витікає густий слиз. Слизові оболонки анемічні. Нерідко птиця гине.

**Лабораторні дослідження.** Зажиттєвий діагноз установлюють при виявленні яєць паразитичних червів у фекаліях хворих птахів. Їх досліджують методом флотації (за Фюллеборном).

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки анемічні. В ротовій порожнині велика кількість кров'янистого слизу. В просвіті трахеї та бронхів виявляють слиз зі згустками крові. В місцях прикріплення гельмінтів (задня частина трахеї та великі бронхи) спостерігають вузлики й абсцеси.

### Диктіокаульоз (Dictyocaulosis)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти видів *Dictyocaulus filaria* (у овець і кіз) та *D. viviparus* (у великої рогатої худоби). Паразити локалізуються у трахеї й бронхах жуйних тварин (див. вкл., рис. 7).

**Характеристика збудників.** Тіло нематод ниткоподібної форми, від молочно-сірого (*D. filaria*) до блідо-жовтого (*D. viviparus*) кольору, завдовжки 2 – 15 см, завширшки 0,2 – 0,7 мм. У самців *D. filaria* спікули коричневого кольору, панчохоподібної форми, 0,4 – 0,6 мм завдовжки. *D. viviparus* має менші за розміром (0,22 – 0,27 мм) і прямі спікули жовто-бурого кольору. Вульва у самок відкривається у середній частині тіла.

Яйця гельмінтів великі й зрілі. Ще в організмі хворої тварини із них виходять личинки. У збудників *D. filaria* личинки мають на головному кінці гудзикоподібний утвір. Їх розміри: 0,5 – 0,54 мм завдовжки і 0,025 мм завширшки. Личинки *D. viviparus* менших розмірів. Їх довжина становить 0,31 – 0,36 мм, ширина — 0,016 – 0,018 мм. На передньому кінці тіла у личинок гудзикоподібного утвору немає.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Спостерігається диктіокаульоз майже повсюди. Основним джерелом поширення інвазії є хворі тварини. Жуйні тварини заражаються при заковтуванні з

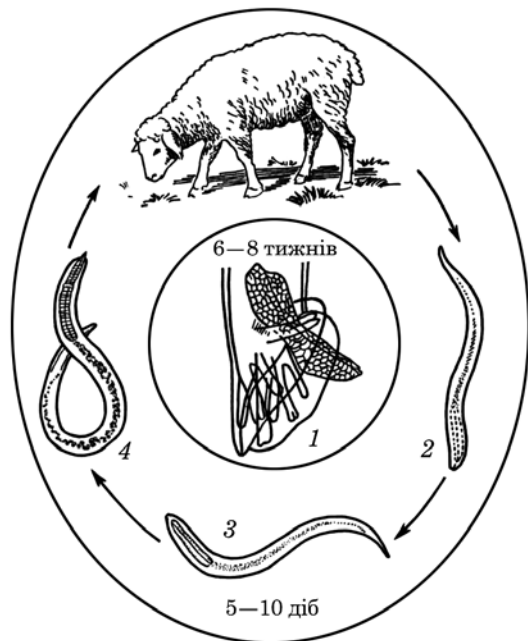


Рис. 1.67. Схема циклу розвитку нематоди *Dictyocaulus filaria*:

1 — хвостовий кінець самця; 2 — личинка I стадії; 3 — личинка II стадії; 4 — личинка III стадії

кормами або водою інвазійних личинок збудників (рис. 1.67). Це відбувається переважно на пасовищах у період з весни до кінця осені.

Інвазійні личинки паразитичних червів не втрачають життєздатність у порівняно сухих умовах кілька діб, однак за достатньої вологості живуть упродовж 4 – 6 міс. На пасовищах у зимовий період року личинки гельмінтів гинуть.

**Клінічні ознаки.** У перші дні після зараження у хворих тварин знижується апетит, посилюється перистальтика кишок, іноді з'являються пронос і пригнічення. У фекаліях — прожилки крові та слизу. Пізніше спостерігають кашель і утруднене дихання, з носових отворів — слизові виділення. При аускультації прослуховуються хрипи, а при перкусії — осередки притуплення. Тварини стають виснаженими. Іноді у них підвищується температура тіла, розвивається неокрів'я, з'являються набряки. У крові знижуються кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну. Збільшується кількість лейкоцитів. Ягнята й телята нерідко гинуть.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварини проводять дослідження фекалій з метою виявлення в них личинок збудників диктіокаульозу методами Бермана або Вайда.

Для диференціації диктіокаул від личинок стронгілят інших видів до осаду добавляють 1 – 2 краплі 0,1%-го водного розчину метиленової сині й суміш перемішують. Личинки збудників диктіокаульозу забарвлюються в світло-бузковий колір, тоді як личинки інших паразитичних нематод не фарбуються. При цьому рідина набуває голубого кольору, а часточки корму — зеленого.

Личинок збудників диктіокаульозу відрізняють від личинок мюлерій, у яких на хвостовому кінці є дорсальний шип, протостронгіл (хвостовий кінець має вигляд полум'я свічки) і трихостронгілід (хвіст має вигляд пастерівської піпетки).

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. За гострого перебігу хвороби на 9 – 10-ту добу після зараження у легенях овець з'являються гіперемія, крововиливи, потовщення альвеолярних перетинок, серозно-геморагічний набряк тканини, екстравазація в порожнини альвеол окремих часток. На 14 – 15-ту добу розвиваються мікробронхіт, бронхіт і перибронхіт. Пізніше процес переходить у гостру катарально-геморагічну вогнищеву бронхопневмонію. Навколо бронхів розростається сполучна тканина, розвиваються ателектази та емфізема легень. Уражені ділянки легень при огляді мають тістоподібну консистенцію і бліде забарвлення. У просвіті бронхів виявляють паразитів і значну кількість слизу.

При розтині трупів телят виявляють різні види бронхопневмоній. Легені збільшені, блідо-сірого кольору, іноді горбисті, з осередками гепатизації. Бронхіальні лімфатичні вузли значно збільшені. Слизові оболонки трахеї й бронхів гіперемійовані, місцями з крововиливами. Трахея і бронхи заповнені пінистою рідиною, в якій містяться збудники диктіокаульозу.

### Мюлеріоз (Müelleriosis)

Хворобу спричиняють нематоди *Müellerius capillaris*, які паразитують в альвеолах, альвеолярних ходах і найдрібніших розгалуженнях бронхів овець і кіз.

**Характеристика збудника.** Це тонкі ниткоподібні круглі черви дрібних розмірів. Самець має довжину 11 – 26 мм, ширину 0,035 – 0,060 мм. На хвості є дуже маленька рудиментарна бурса. Рульок слабо виражений. Самка 18 – 30 мм завдовжки і 0,06 – 0,08 мм завширшки. Вульва знаходиться поряд з анусом.

Яйця гельмінта великих розмірів, буро-коричневого кольору, видовжено-овальної форми, з тонкою оболонкою. У зовнішнє середовище з фекаліями виділяються личинки завдовжки 0,27 – 0,31 мм, завширшки 0,012 – 0,015 мм. На хвостовому кінці у них знаходиться шип (рис. 1.68). Інвазійної стадії личинки збудника досягають в організмі проміжних хазяїв (наземні молюски).

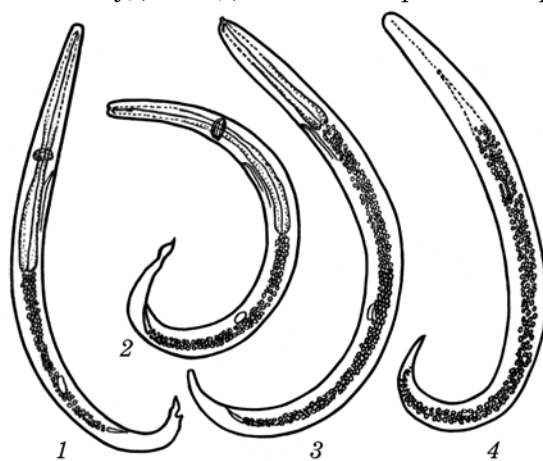


Рис. 1.68. Личинки легеневих нематод жуйних тварин:

1 — *Müellerius capillaris*; 2 — *Protostrongylus Kochi*; 3 — *Dictyocaulus filaria*; 4 — *D. viviparus*

**Клінічні ознаки.** Перебіг мюлеріозу має переважно субклінічний характер. У разі високої інтенсивності інвазії спостерігають прискорене дихання, кашель, схуднення та зниження продуктивності, плеврит і пневмонію. У деяких тварин буває діарея. Апетит зберігається. Лише за 2 – 3 доби до загибелі ягнята відмовляються від корму.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення личинок збудника інвазії за життя тварини користуються гельмінтоларвоскопічними методами дослідження фекалій за Берманом або Вайдом.

**Патологоанатомічні зміни.** Найчастіше у задніх частинах легень виявляють щільні на дотик осередки ураження. Вони спричинені мюлеріями, які паразитують в альвеолах і паренхімі легень. Паразитичні черви спричиняють утворення вузликів сіруватого кольору до 2 см діаметром. Самих гельмінтів можна виявити лише при компресорному дослідженні уражених ділянок легень під мікроскопом.

### Метастронгілоз (*Metastrongylosis*)

Хворобу спричиняють нематоди *Metastrongylus elongatus*, *M. pudendotectus* та *M. salmi*, які паразитують у бронхах і трахеї свиней.

**Характеристика збудників.** Це довгасті гельмінти ниткоподібної форми, білого або жовто-білого кольору. Ротовий отвір оточений трьома губами.

Самці *M. elongatus* завдовжки 15 – 26 мм. Спікули довгі (3,8 – 5,5 мм), ниткоподібної форми, жовтого кольору, з гачком на кінці. Самки 20 – 50 мм завдовжки. Вульва знаходиться в задній частині тіла. Вона прикрита добре розвиненим кутикулярним клапаном.

*M. pudendotectus* відрізняється від попереднього виду значно коротшими спікулами (завдовжки 1,2 – 1,7 мм). Задній кінець спікул має подвійні гачки, що нагадують якір. У самців гельмінтів виду *M. salmi* спікули завдовжки 2 – 2,1 мм, закінчуються одинарним гачечком (рис. 1.69).

Яйця паразитичних червів дрібні, овальної форми, зрілі, сірого кольору, вкриті товстими оболонками. Зовнішня оболонка дрібногорбиста.

Інвазійні личинки розвиваються в організмі проміжних хазяїв (дощові черви). Довжина личинок гельмінтів третьої стадії 0,52 – 0,57 мм.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хворобу реєструють повсюди. Зараження свиней відбувається при заковтуванні дощових червів, у тілі яких живуть інвазійні личинки збудників метастронгільозу. Хворі переважно молодняк віком до 6 – 9 міс. Найчастіше хвороба реєструється влітку та восени.

Яйця гельмінтів не втрачають життєздатність у зовнішньому середовищі впродовж тривалого часу (до 3 років). Інвазійні личинки залишаються життєздатними в організмі дощових червів упродовж усього їхнього життя (5 – 7 років).

**Клінічні ознаки** виявляються кашлем, утрудненим і прискореним диханням, витіканням із носових

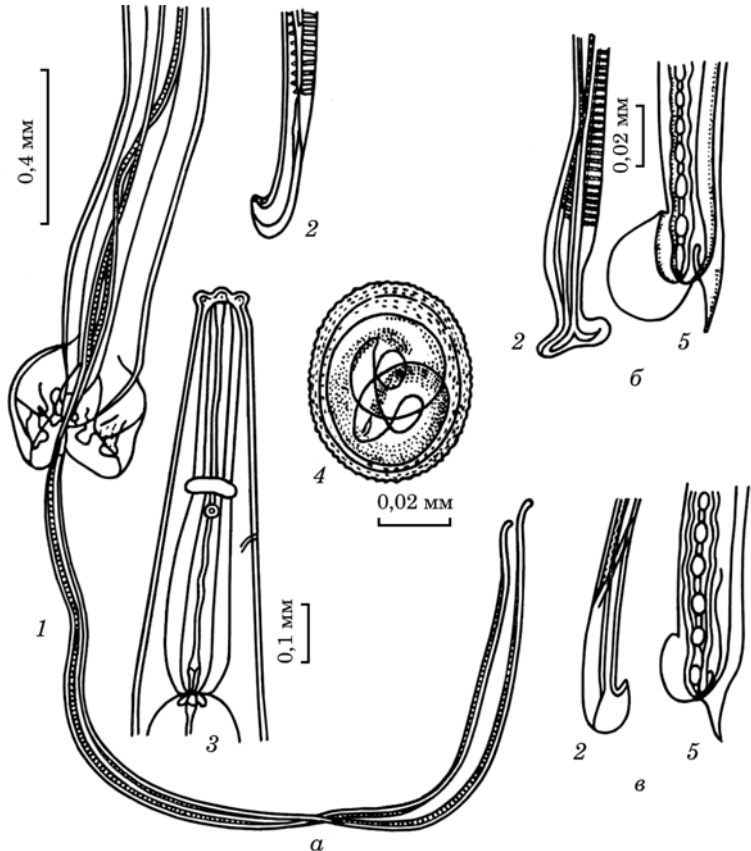


Рис. 1.69. *Metastrongylus elongatus* (а), *M. pudendotectus* (б) і *M. salmi* (в):

1 — хвостовий кінець самця зі спікулами; 2 — дистальний кінець спікул; 3 — передній кінець тіла; 4 — яйце; 5 — хвостові кінці самок

отворів густого жовтого слизу, пригніченням, схудненням, відставанням у рості й розвитку молодняку свиней. Апетит знижений, Слизові оболонки бліді. Іноді температура тіла підвищується до 40,8 °С. Характерною ознакою хвороби є спрага. Нерідко хворі поросята гинуть.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення яєць збудників хвороби фекалії хворих свиней досліджують флотаційним методом за Щербовичем. Личинки паразитів можна виявити при дослідженні дощових черв'їв, зібраних на території свиноферми.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. При їх розтині виявляють ексудативно-катаральну бронхопневмонію, альвеолярну емфізему, запалення бронхів. Останні заповнені слизом і збудниками метастронгілозу. Особливо це стосується задньої частини легень. У її паренхімі рееструються вузлики, оточені сполучною тканиною. Бронхіальні лімфатичні вузли дещо збільшені. На їхній поверхні та в паренхімі — крововиливи.

### 1.3.4. ТРИХУРАТОЗИ (TRICHURATOSES)

*Трихуратози* — хвороби ссавців і птахів, спричинювані паразитичними нематодами підряду *Trichurata*.

#### Трихуроз (Trichurosis)

Хворобу спричинюють круглі гельмінти *Trichuris suis* (у свиней), *T. ovis* і *T. skrjabini* (у жуйних тварин), *T. vulpis* і *T. nutria* (у м'ясоїдних). Усі види нематод паразитують у товстих кишках тварин.

**Характеристика збудників.** Головний кінець тіла паразита дуже тонкий, ниткоподібний, тоді як задній кінець — товстий і короткий (рис. 1.70), через що їх називають волосоголовцями. Самці мають довжину тіла 20 – 80 мм, ширину 0,5 – 0,7 мм, самки — відповідно 40 – 90 мм і 0,75 – 0,92 мм. У самця є одна спікула і спікулярна піхва, на якій розміщені кутикулярні шипи. Довжина спікул від 1,7 мм (*T. suis*) до 11 мм (*T. vulpis*). Вульва у самок відкривається на межі тонкої й товстої частин тіла.

Яйця паразитичних черв'їв середніх розмірів, бочкоподібної форми, з пробочками на полюсах, вкриті товстою гладенькою оболонкою, незрілі, жовтого або коричневого кольору.

**Методи діагностики.** *Епізоотологічні дані.* Трихурозна інвазія рееструється

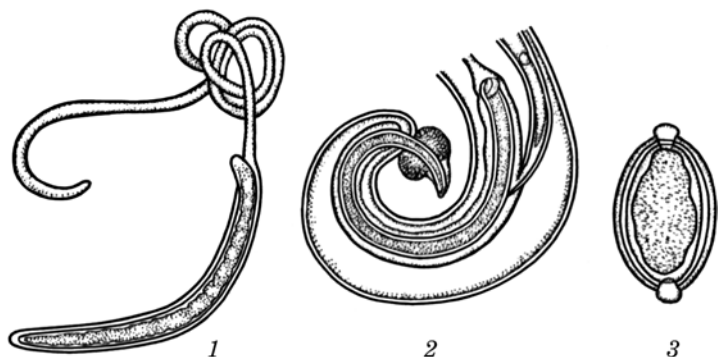


Рис. 1.70. *Trichuris suis*:

1 — зовнішній вигляд паразита; 2 — хвостовий кінець самця;  
3 — яйце

ся повсюди. Зараження відбувається при заковтуванні тваринами інвазійних яєць паразитів разом з кормами або водою. Найчастіше заражається збудниками молодняк тварин. Масове зараження спостерігається у теплий період року. У свиней перебіг трихуридозу має переважно форму змішаної інвазії з аскаридозом і езофагостомозом.

Яйця збудників хвороби порівняно швидко гинуть у зовнішньому середовищі при висушуванні, високій температурі повітря та під дією прямих сонячних променів. У той же час вони досить стійкі проти дії хімічних препаратів (креоліну, карболової кислоти, хлорного вапна).

**Клінічні ознаки.** Поступово розвивається виснаження. У хворих тварин спостерігаються пригнічення, зниження або втрата апетиту, проноси або запори. Іноді має місце спотворений апетит, з'являються болі в животі, нервові явища. Нерідко у фекаліях кров. Слизові оболонки бліді.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварини з метою виявлення яєць збудників трихуридозу фекалії досліджують флотаційним методом за Фюллеборном або Щербовичем. Їх досить легко можна диференціювати від яєць інших гельмінтів тварин завдяки бочкоподібній формі.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка товстих кишок катарально запалена, подекуди вкрита крапчастими крововиливами, набрякла. В деяких місцях — виразки й осередки некрозу. При ретельному огляді товстих кишок можна виявити значну кількість паразитичних червів, які тонкою передньою частиною тіла ніби «прошивають» слизову оболонку.

### Трихінельоз (*Trichinellosis*)

Хворобу спричинює круглий гельмінт *Trichinella spiralis*. У птахів паразитує переважно збудник *T. pseudospiralis*. Ці нематоди можуть паразитувати в організмі свиней, м'ясоїдних тварин (собак, котів, вовків, лисиць), ведмедів, гризунів (пацюків, мишей). Зареєстровано понад 100 видів ссавців, в організмі яких розвиваються трихінели.

Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках, личинки — у м'язах однієї й тієї самої тварини, яка одночасно є дефінітивним і проміжним хазяїном.

**Характеристика збудника.** Це волосоподібні нематоди дуже дрібних розмірів. Самець має довжину 1,2 – 1,6 мм, ширину 0,04 мм. Спікул немає. Самки приблизно вдвічі більші за самців (1,5 – 4,8 мм завдовжки). Вульва знаходиться у передній частині тіла. Самки живородні. Личинки завдовжки 0,09 – 0,11 мм. На головному кінці статевозрілих паразитів та їхніх личинок знаходиться хітиновий стилет.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Трихінельоз — природно-осередкова хвороба. Найвища зараженість гельмінтами спостерігається серед вовків, собак, котів, пацюків та мишей. Основним джерелом зараження свиней є годівля їх недостатньо провареними кухонними м'ясними відходами, в тому числі й від диких тварин, а також випадкове поїдання ними трупів м'ясоїдних та гризунів, інвазованих личинками трихінел. Людина заражається при вживанні в їжу свинини, виробів з неї (ковбаси, шинки), а також м'яса ведмедів, диких кабанів, у яких знаходилися інвазійні личинки трихінел.

Личинки паразитичних червів досить стійкі проти дії несприятливих чинників зовнішнього середовища. У гниючому м'ясі вони зберігають свої інвазійні властивості впродовж 4 міс. Тривалий час зберігаються при температурі  $-10^{\circ}\text{C}$ . Їх не вбивають слабкі розчини кухонної солі та звичайне копчення. При  $-15...-17^{\circ}\text{C}$  личинки трихінел гинуть упродовж 1 міс.

**Клінічні ознаки** у свиней не характерні. Через 3–4 доби після зараження тварини стають пригніченими, апетит у них знижується. Можуть з'являтися проноси, дихання стає поверхневим, температура тіла підвищується. Спостерігаються схуднення, еозинофілія, іноді набряки повік і кінцівок, блювання, судоми. Клінічні ознаки хвороби виявляються до закінчення процесу інкапсуляції личинок у м'язах (1–1,5 міс після зараження). Після цього вона переходить у хронічну безсимптомну форму.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварини для встановлення діагнозу можна застосовувати серологічні реакції (імунофлуоресценції, мікропреципітації, непрямой гемаглютинації, імуноферментного аналізу тощо).

Після забою свиней діагностику здійснюють шляхом трихinelоскопії — виявлення личинок у м'язах туш під мікроскопом (трихinelоскопом) компресорним методом або груповим методом за допомогою спеціальних апаратів АВТ і АВТ-У. Більш ефективним для цієї мети є метод перетравлювання м'язів у штучному шлунковому соку.

Під час диференціальної діагностики трихinel потрібно відрізнити від саркоцист і цистицерків. Личинки трихinel виявляють здебільшого в капсулах, які мають лимоноподібну, іноді круглу або овальну форму тіла, завдовжки

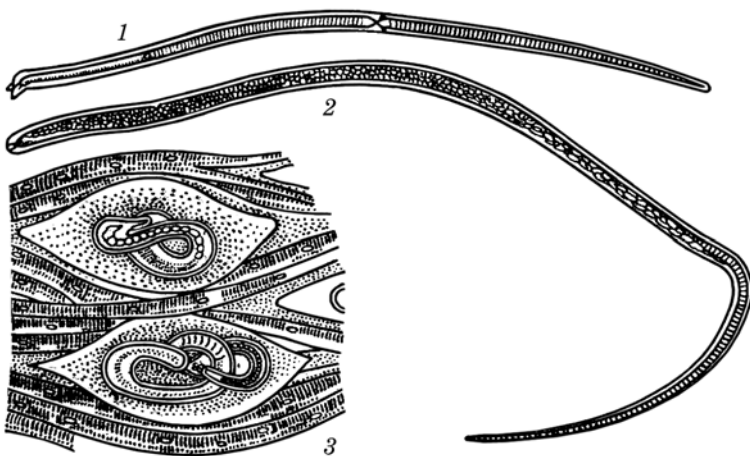


Рис. 1.71. *Trichinella spiralis*:

1 — самець; 2 — самка; 3 — личинки трихinel у м'язових волокнах

близько 0,68 мм і завширшки 0,37 мм. Як правило, в одній капсулі знаходиться одна личинка (рідко дві), що має вигляд спіралі (рис. 1.71). Дуже часто трапляються загнилі капсули. Для їх просвічування зрізи вміщують на 1–2 год в 10%-й розчин соляної кислоти, а потім досліджують у краплі гліцерину.

Саркоцисти не мають капсул. Їх розміри коливаються від 0,1 до 4,5 мм завдовжки. Форми — довгаста, веретено-, серпоподібна або овальна.

Цистицерки у м'язах досягають 15 мм довжини. Вони овальної форми, розміщуються поза м'язовими волокнами й оточені добре розвиненою сполучнотканинною оболонкою.

### Капіляріоз (Capillariosis)

Хворобу спричинюють нематоди *Capillaria plica* (локалізується в сечовому міхурі м'ясоїдних тварин), *C. aerophila* (паразитуює в трахеї, бронхах, носових ходах м'ясоїдних тварин), *C. anseris*, *C. anatis* і *C. contorta* (розвиваються в органах травлення свійської птиці).

**Характеристика збудників.** Це ниткоподібні паразитичні черви. Самці *C. plica* досягають у довжину 26 – 32 мм, мають одну довгу спікулу. Спікулярна піхва гладенька, не озброєна шипами. Самка має більші розміри тіла (44 – 49 мм). Самиця *C. anseris* дрібних розмірів (9 – 13 мм). Спікула завдовжки 1,1 – 2 мм. Спікулярна піхва поперечно покреслена. Тіло самки завдовжки 14 – 17 мм. Вульва відкривається позаду стравоходу.

Яйця переважно середніх розмірів, бочкоподібної форми, вкриті щільною оболонкою, незрілі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена. Пік інвазії припадає на літні місяці. Хворі переважно молодняк віком до 4 міс. Зараження відбувається при заковтуванні з кормами або водою інвазійних яєць або проміжних хазяїв, в організмі яких є інвазійні личинки збудників (малоцетинкові черви).

**Клінічні ознаки.** Хворі тварини втрачають апетит, стають пригніченими, відстають у рості й розвитку, порушується сечовиділення, з'являється пронос. При високій інтенсивності інвазії тварини гинуть.

**Лабораторні дослідження.** За життя досліджують фекалії хворої тварини (методом Фюллеборна) або сечу з метою виявлення в них яєць капілярій. Сечу попередньо розбавляють водою (1 : 1), відстоюють до 15 хв, після чого осад досліджують під мікроскопом.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині трупів основні зміни спостерігають у місцях локалізації статевозрілих паразитів: запалення слизових оболонок сечового міхура у м'ясоїдних тварин та органів травлення у птахів. У цих місцях з'являються крововиливи, набряки, в окремих місцях ділянки некрозу.

### 1.3.5. СПІРУРАТОЗИ (SPIRURATOSES)

*Спіруратози* — це хвороби, спричинювані круглими гельмінтами підряду Spirurata. Найбільше ветеринарне значення мають такі хвороби, як телязіоз великої рогатої худоби, габронемоз і драпіоз коней, тетрамероз, стрептокарроз та ехінуріоз птахів.

#### Телязіоз (Thelaziosis)

Хворобу спричинюють збудники *Thelazia rhodesi*, *T. gulosa* і *T. skrjabini*. Вони локалізуються у кон'юнктивальному мішку та під третьою повікою (*T. rhodesi*), а також у слизових залозах (*T. gulosa*, *T. skrjabini*) великої рогатої худоби. Телязіоз реєструється також у коней, свиней, однак у них хворобу спричинюють інші види паразитичних червів.

**Характеристика збудників.** Телязії — гельмінти невеликих розмірів, завдовжки від 10 до 21 мм, завширшки 0,2 – 0,6 мм. Різні види паразитів



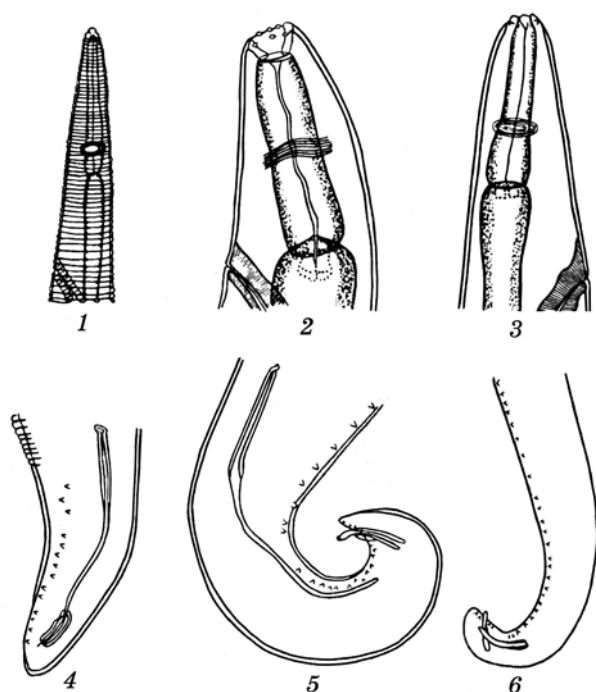


Рис. 1.72. Телязії великої рогатої худоби:

1 — головний кінець, 4 — хвостовий кінець самця *Thelazia rhodesi*; 2 — головний кінець, 5 — хвостовий кінець самця *T. gulosa*; 3 — головний кінець, 6 — хвостовий кінець *T. skrjabini*

диференціюють за будовою кутикули (у *T. rhodesi* вона поперечно покреслена, у інших видів — майже гладенька), розмірами ротової капсули (найбільша у *T. gulosa*) та будовою спікул у самців (у *T. skrjabini* вони майже однакової довжини, в інших видів — неоднакові) (рис. 1.72). Вульва у самок розміщена в передній частині тіла. Телязії — яйцеживородні гельмінти. Личинки збудників різних видів завдовжки від 0,2 до 0,27 мм, завширшки 0,01 – 0,05 мм.

Личинки телязій стають інвазійними в організмі проміжних хазяїв — пасовищних мух видів *Musca autumnalis*, *M. larvipara* та ін.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Телязіоз — поширена сезонна хвороба. Зараження відбувається влітку і на початку осені на пасовищах при безпосередньому контакті тварин з інвазованими личинками паразитів мухами. Частіше хворіє худоба в моло-

дому віці. В органах зору телязії можуть жити понад рік.

**Клінічні ознаки.** У хворих тварин з'являються сльозотеча, світлобоязнь, гіперемія кон'юнктиви. З очей починає витікати серозно-сльозна або гнійна рідина. Вона засихає у вигляді кірок у внутрішньому куті ока або на віях. Повіки набрякають. Спостерігається помутніння та виникнення на рогівці ока виразок. Іноді хвороба закінчується втратою зору. Частіше ушкоджується одне око. У разі високої інтенсивності інвазії хворі тварини пригнічені, у них знижуються апетит і продуктивність.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварини її очі промивають за допомогою спринцівки 3%-м розчином борної кислоти. Рідину, що витікає з очей, збирають у кювет і досліджують з метою виявлення збудників телязіозу. При мікроскопічному дослідженні виділень з очей можна виявити личинки паразитів.

**Патологоанатомічні зміни.** У тварин, уражених телязіями, спостерігають кон'юнктивіт, кератит, помутніння рогівки та виникнення на ній виразок, ушкодження кришталика.

### Габронемоз і драшіоз (*Habronemosis et Draschiosis*)

Хворобу спричинюють паразитичні черви трьох видів: *Habronema muscae*, *H. microstoma* і *Draschia megastoma*. Статевозрілі нематоди локалізуються в шлунку, личинки — в шкірі й легенях однокопитних тварин.

**Характеристика збудників.** Це круглі гельмінти завдовжки 7 – 25 мм, завширшки до 0,55 мм. Ротовий отвір оточений 4 губами. У драшій ділянка губ відокремлена від тіла перетяжкою. У самців є 2 неоднакові спікули (рис. 1.73). У збудників *H. muscae* і *D. megastoma* вульва розміщена в передній частині, у *H. microstoma* — в задній частині тіла.

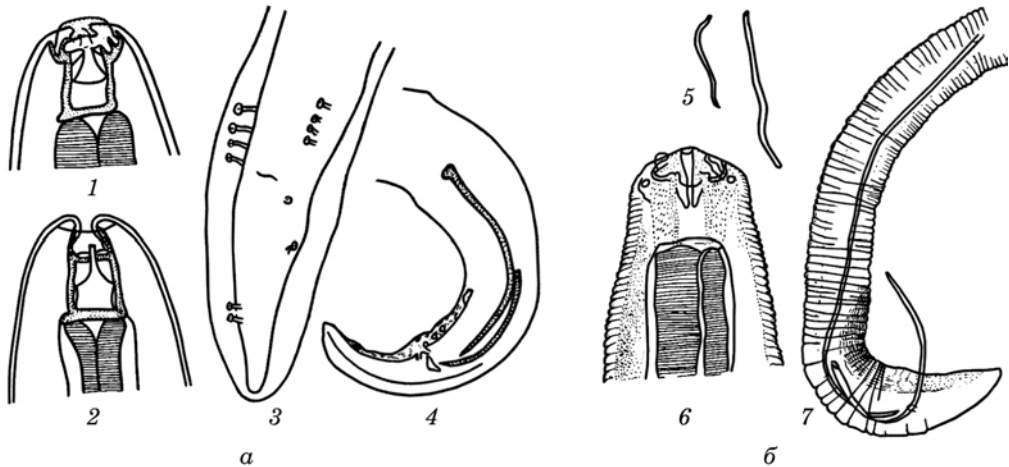


Рис. 1.73. Морфологічні особливості габронем:

*а* — *Habronema microstoma*; *б* — *H. muscae*; 1, 2 — головні кінці паразита; 3, 4 — хвостовий кінець самця з вентрального та латерального боків; 5 — паразити в натуральну величину; 6 — головний кінець нематоди; 7 — хвостовий кінець самця

Яйця паразитів дрібні, зрілі, напівциліндричної форми, зовнішня оболонка гладенька, сірого кольору.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Інвазія трапляється повсюди. Зараження відбувається влітку та восени в період масового льоту проміжних хазяїв збудників (мух *Musca domestica* та *Stomoxys calcitrans*).

**Клінічні ознаки** характеризуються зниженням апетиту, схудненням, анемічністю слизових оболонок. Періодично з'являються проноси або запори, коліки. В літню пору року на шкірі коней утворюються ранки розміром від 1 до 1,5 см у діаметрі. Вони кровоточать. У цих місцях з'являється свербіж.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварини для виявлення яєць паразитів досліджують шлунковий сік коней, який отримують за допомогою носостравохідного зонда. З метою виявлення личинок паразитичних червів досліджують фекалії методом Бермана. Личинки виявляють також при дослідженні зскрібків з уражених нематодами ділянок шкіри (так званих «літніх виразок»).

**Патологоанатомічні зміни.** При драпшії в шлунку коней виявляють пухлиноподібні утвори, всередині яких містяться збудники хвороби. Слизові оболонки шлунка й кишок катарально запалені. У легенях виявляють паразитарні вузлики завбільшки з лісовий горіх. У них локалізуються личинки нематод завдовжки до 3 мм. Улітку на шкірі хворих тварин виникають численні виразки («літні виразки»), спричинювані личинками гельмінтів.

### Тетрамероз (Tetramerosis)

Хворобу спричинюють нематоди виду *Tetrameres fissispina*, які локалізуються в просвіті залоз і порожнині залозистого шлунка качок, іноді гусей, курей та диких водоплавних птахів.

**Характеристика збудника.** Це гельмінти дуже дрібних розмірів (3–4 мм завдовжки), червоного кольору. У них чітко виражений статевий диморфізм. Самці бліді, тонкі, ниткоподібної форми, на тілі яких є 4 поздовжні ряди кутикулярних шипів. Самки мішкоподібні, темно-червоні, близько 5 мм у діаметрі (рис. 1.74).

Яйця паразитичних черв'яків дрібні, овальні, сірого кольору, вкриті товстою оболонкою, зрілі. На полюсах є маленькі кришечки.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Тетрамероз — одна із найпоширеніших хвороб качок. Зараження відбувається на водоймах при

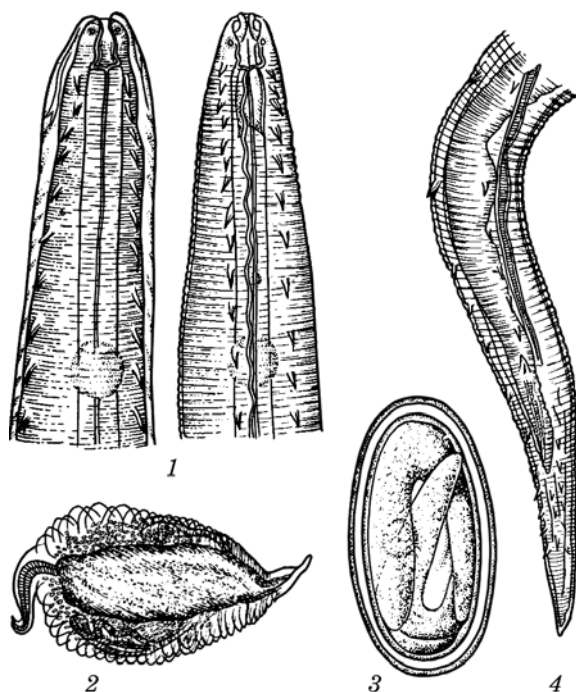


Рис. 1.74. *Tetrameres fissispina*:

1 — головні кінці паразита; 2 — самка; 3 — яйце; 4 — хвостовий кінець самця

заковтуванні проміжних хазяїв (переважно рачків-бокоплавів), інвазованих личинками гельмінтів. Максимальна інвазованість птахів та ракоподібних організмів збудниками хвороби спостерігається в літні місяці (липень – серпень). Тяжкий перебіг тетрамерозної інвазії характерний для каченят віком від 3 тижнів до 1,5 міс. Личинки нематоди зберігають життєздатність в організмі бокоплавів упродовж 2–3 років.

**Клінічні ознаки.** Хворі каченята пригнічені. Апетит знижений або зовсім відсутній. З'являються пронос, анемічність слизових оболонок, виснаження, іноді блювання. Нерідко хворі птахи гинуть.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії хворих птахів досліджують мето-

дами послідовного промивання або флотації з використанням насиченого розчину гіпосульфиту. Їх потрібно диференціювати передусім від яєць стрептокар (дуже дрібних розмірів) і збудників поліморфозу (великі, веретеноподібної форми).

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Залозистий шлунок каченят значно збільшений. Слизова оболонка шлунка запалена, набрякла і вкрита слизом. У просвіті залоз неозброєним оком можна виявити крапки темно-червоного кольору, зумовлені самками збудника тетрамерозу.

### Стрептокарроз (Streptocarosis)

Хворобу спричинює нематода *Streptocara crassicauda*, що паразитує під кутикулою м'язового шлунка качок, гусей, диких водоплавних птахів. Іноді заражаються й кури.

**Характеристика збудника.** Стрептокари — тонкі, безбарвні паразитичні нематоди невеликих розмірів (від 4 до 11 мм). Стравохід має м'язовий і залозистий відділи. У самців є дві неоднакові спікули і хвостові кутикулярні крила. Вульва у самок відкривається в задній половині тіла.

Яйця дуже дрібні, овальної форми, сірого кольору, мають щільну оболонку, зрілі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Птахи заражаються при поїданні проміжних (рачки-бокоплави) або резервуарних (риби) хазяїв, інвазованих личинками збудників стрептокаррозу (рис. 1.75). Хвороба має осередкове поширення на півдні України. Найчастіше хворіють каченята в літні місяці. В організмі хворих птахів стрептокари паразитують упродовж кількох місяців, тоді як у тілі проміжних хазяїв — до 2 років.

**Клінічні ознаки** виявляються пригніченням хворих птахів та розладами органів травлення. Апетит знижується або зовсім зникає, слизові оболонки стають анемічними. Каченята виснажені, нерідко гинуть.

**Лабораторні дослідження.** За життя птахів фекалії досліджують методом послідовного промивання або за Щербовичем. Виявлені в них яйця стрептокар потрібно диференціювати від яєць збудників тет-

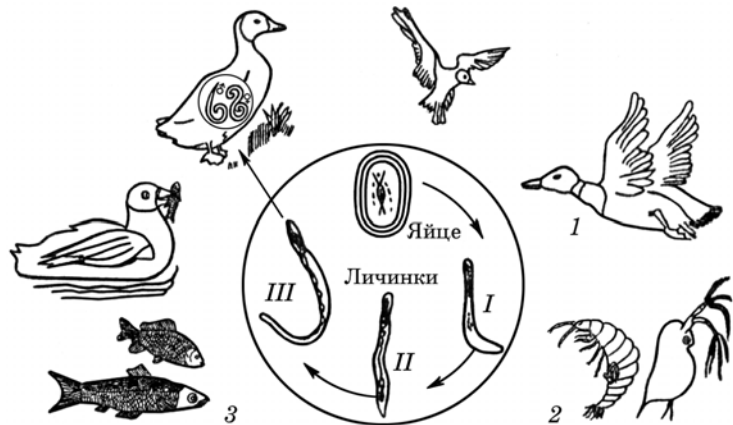


Рис. 1.75. Схема циклу розвитку стрептокари:  
1 — птахи — дефінітивні хазяї; 2 — ракоподібні — проміжні хазяї;  
3 — риби — резервуарні хазяї

рамерозу. Останні мають трохи більші розміри, а на полюсах — невеликі кришечки.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, на слизовій оболонці шлунка крововиливи й виразки. Кутикула м'язового шлунка каченят потовщена, місцями некротизована.

Стрептокарроз потрібно диференціювати від амідостомозу. Під кутикулою м'язового шлунка виявляють збудників амідостомозної інвазії, які мають ротову капсулу з одним зубом, а самці — 2 однакові спікули.

### Ехінуріоз (Echinuriosis)

Хворобу спричинює нематода *Echinuria uncinata*, яка паразитує в стінці залозистого шлунка качок, гусей та диких водоплавних птахів.

**Характеристика збудника.** Ехінурії — паразитичні нематоди невеликих розмірів (6–17 мм). На їх головному кінці знаходяться 2 губи та шийні канатики. Поверхня кутикули має 4 ряди шипів (рис. 1.76).

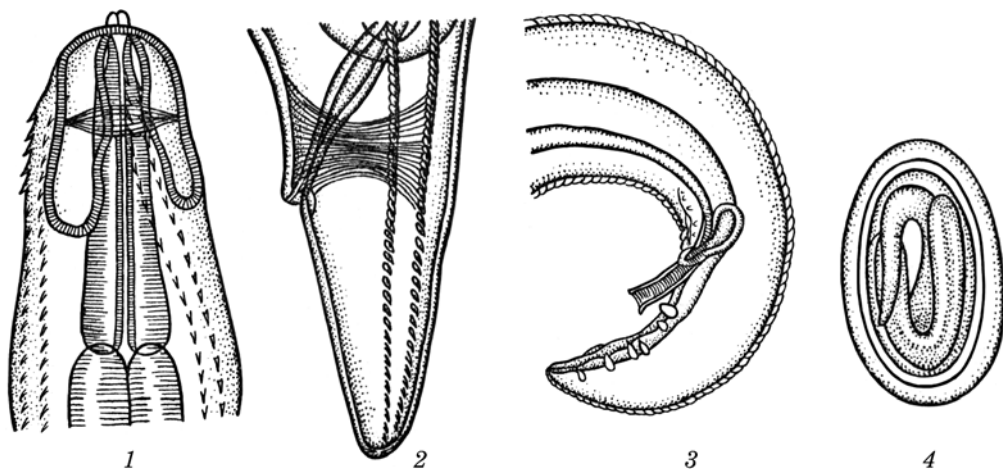


Рис. 1.76. *Echinuria uncinata*:

1 — головний кінець паразита; 2, 3 — хвостові кінці самки та самця; 4 — яйце

Яйця дуже дрібних розмірів, сірого кольору, овальні, вкриті товстою оболонкою, зрілі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Зараження птахів здійснюється на ставках при заковтуванні проміжних хазяїв (дафній), інвазованих личинками ехінурій. Максимальне зараження дефінітивних хазяїв паразитичними нематодами спостерігається в літні місяці. Особливо тяжкий перебіг хвороби у каченят і гусенят віком 1–2,5 міс.

**Клінічні ознаки** виявляються відставанням хворих птахів у рості й розвитку, пригніченням, появою спраги, утрудненням ковтання корму, ча-

стим відкриванням дзьоба. Нерідко спостерігається загибель молодняку птахів.

**Лабораторні дослідження.** За життя птахів з метою виявлення яєць ехінурій фекалії досліджують методом послідовного промивання. Важливо враховувати, що яйця ехінурій і стрептокар подібні за будовою.

**Патологоанатомічні зміни.** Залозистий шлунок збільшений у 3 – 5 разів. У ньому виявляють вузли розміром від горошини до волоського горіха. Вони заповнені значною кількістю (до кількох сотень) паразитів. У старих вузлах збудників немає і в них виявляють некротичну сироподібну масу.

Ехінурій потрібно диференціювати від збудників гістрихозу (у вузлі паразитує по одному гельмінту великих розмірів) та збудників тетрамерозу. Самки останніх істотно відрізняються від ехінурій за формою, кольором і розмірами.

### Спіроцеркоз (Spirocercosis)

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами переважно виду *Spirocerca lupi*, що паразитують у стравоході, шлунку, аорті, легенях та лімфатичних вузлах собак, вовків і хутрових звірів.

**Характеристика збудника.** Спіроцерки — гельмінти великих розмірів, червоного кольору. Самець завдовжки 30 – 54 мм, має 2 неоднакові спікули. Самки значно більші від самців (54 – 80 мм завдовжки). Вульва у самок розміщена в передній частині тіла.

Яйця дрібних розмірів, зрілі.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Зараження відбувається при поїданні м'ясоїдними тваринами проміжних (жуки-копрофаги) або резервуарних (птахи, плазуни, їжаки, кажани, риби) хазяїв, інвазованих личинками збудника. Хвороба дуже поширена в багатьох країнах Європи.

**Клінічні ознаки** залежать від місця локалізації статевозрілих паразитів.

При розміщенні вузликів із гельмінтами всередині стравоходу спостерігаються виділення слини, розлад акту ковтання, блювання. У разі ураження бронхів тварини кашляють.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують флотаційним методом за Фюллеборном.

**Патологоанатомічні зміни.** У місцях локалізації гельмінтів виявляють вузлики розміром від конопляного зерняти до гусячого яйця. На верхівці пухлиноподібних утворів виявляють отвір, а всередині — збудників хвороби. Спостерігається гнійний плеврит і перитоніт.

### 1.3.6. ФІЛЯРІАТОЗИ (FILARIATOSES)

*Філяріатози* — це гельмінтози тварин, спричинювані нематодами підряду Filariata. Значне поширення мають онхоцеркоз, сетаріоз та стефанофіляріоз жуйних, парафіляріоз коней, дирофіляріоз м'ясоїдних тварин.

## Онхоцеркоз (Onchocercosis)

Хворобу спричинюють нематоди *Onchocerca gutturosa* і *O. lienalis* (у великої рогатої худоби), *O. reticulata* (у коней). Статевозрілі гельмінти локалізуються у шийній (*O. gutturosa*) та гастроліенальній (*O. lienalis*) зв'язках, а також у вийній зв'язці (*O. reticulata*).

**Характеристика збудників.** Онхоцерки — дуже довгі ниткоподібні нематоди. Самці мають довжину від 30 до 40 мм, ширину — 0,06 – 0,1 мм. Спікули неоднакові, кутикула ніжно поперечно покреслена. Самки завдовжки

10 – 56 см, завширшки близько 0,3 мм. У них на кутикулі розміщені великі кільце- або валикоподібні потовщення. Вульва відкривається в передній частині тіла. Самки живородні.

Личинки (мікроонхоцерки) — розмірами 0,33 – 0,37 мм. Інвазійні личинки розвиваються в організмі проміжних хазяїв (мошки або мокреці).

**Методи діагностики.** *Епізоотологічні дані.* Хворобу реєструють повсюди, однак частіше там, де значно поширені кровосисні комахи — проміжні хазяї онхоцерків. Тварини заражаються при нападанні на них для кровосання мошок або мокреців, інвазованих личинками паразитів (рис. 1.77). Уражуються переважно доросла худоба та коні.

**Клінічні ознаки.** Перебіг онхоцеркозу має хронічну форму і здебільшого безсимптомну. Худоба погано па-

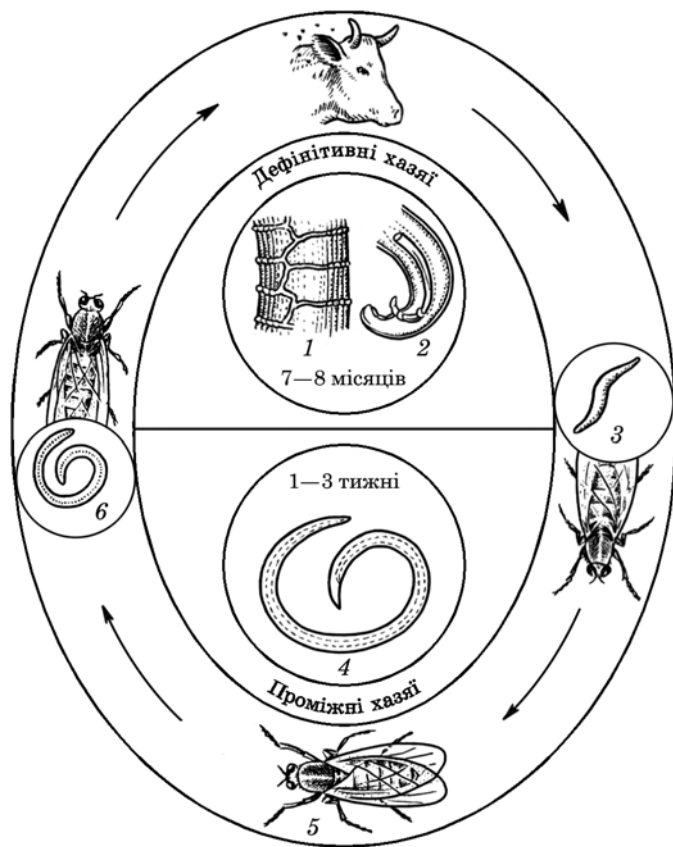


Рис. 1.77. Схема циклу розвитку збудників онхоцеркозу великої рогатої худоби:

1 — ділянка кутикули самки гельмінта; 2 — хвостовий кінець самця; 3 — личинка I стадії; 4 — інвазійна личинка; 5 — мошка (проміжний хазяїн); 6 — інвазійна стадія личинки гельмінта в організмі мошки

сється, худне. На шкірі сосків вимені з'являються дрібні тріщини. Розвивається мастит. Лімфовузли збільшені. На початку хвороби у коней з'являються щільні припухлості розміром з куряче яйце в ділянках шиї,

спини й лопаток. Через певний період часу на їх місці виникають нориці, з яких виділяється рідкий слизисто-гнійний ексудат. У коней з'являються «нагніти» холки, абсцеси, флегмони. Внаслідок ураження кінцівок спостерігається кульгання.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення личинок гельмінтів (мікроонхоцерків) досліджують зрізи шкіри завтовшки 3 – 4 мм з нижньої частини черевної стінки у великої рогатої худоби, холки, плеча або кінцівок — у коней. Отримані зрізи подрібнюють, вміщують у посудину з фізіологічним розчином, витримують упродовж 6 год при кімнатній температурі або в термостаті за температури 35 – 37 °С. Після цього шматочки шкіри видаляють, а рідину досліджують під мікроскопом. Мікроонхоцерки малорухливі.

**Патологоанатомічні зміни.** У місцях локалізації статевозрілих паразитичних червів виявляють онхоцеркозні вузли. У гастролієнальний зв'язці — набряки, гіперемія, збільшення її маси в 2 – 3 рази. У ділянці холки у коней виявляють гнійно-некротичні зміни, випадання шерсті.

### Парафіляріоз (Parafilariosis)

Хворобу спричинюють збудники *Parafilaria bovicola* (велика рогата худоба) і *P. multipapillosa* (коні). Паразити локалізуються в підшкірній клітковині та міжм'язовій сполучній тканині.

**Характеристика збудників.** Парафілярії — гельмінти ниткоподібної форми, білого кольору. Самці завдовжки до 28 мм, завширшки 0,3 мм, самки — відповідно до 70 і 0,44 мм. На передньому кінці тіла знаходяться кутикулярні виступи. У самців є 2 добре виражені неоднакові спікули. Вульва відкривається біля ротового отвору.

Яйця дрібні, овальної форми, зрілі (всередині знаходиться рухлива личинка). В організмі хворих коней з яєць виходять світло-сірого кольору личинки завдовжки 0,18 – 0,22 мм, завширшки 0,009 – 0,011 мм. Передній кінець личинок заокруглений, хвостовий — короткий і тупо загострений.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється переважно в південних областях України. Зараження відбувається під час ссання крові проміжними хазяями парафілярій (мухами-жигалками *Haematobia artripalpis*), в організмі яких є інвазійні личинки збудників. Частіше хворіють нетелі, молоді корови та дорослі коні віком понад 3 роки.

**Клінічні ознаки** хвороби виявляються з весни до осені. У місцях локалізації статевозрілих паразитів на шкірі виникають тверді горбки завбільшки від горошини до квасоліни. У жаркі сонячні години дня на їх місці з'являються ранки, з яких краплями виділяється кров («січення шкіри»). У похмуру погоду кількість ранок, що кровоточать, зменшується. Іноді тварини розчісують уражені місця, спостерігається випадання шерсті. Слизові оболонки анемічні. Кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну у хворих тварин зменшуються.

**Лабораторні дослідження.** У краплі крові, що витікає з ранок, можна виявити яйця і личинки парафілярій. З цією метою свіжу краплю крові на предметному склі змішують з 10 краплями дистильованої води й дослі-



джують під мікроскопом. Кров можна також набирати в пробірку, розбавляти водою (1 : 10) і центрифугувати. Після цього верхній шар рідини зливають, а осад мікроскопують. Личинок виявляють також при дослідженні зскрібків із шкіри, взятих з місць ураження. Їх потрібно диференціювати від личинок інших гельмінтів, зокрема драшій і габронем, на хвостовому кінці яких є шипики.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизові оболонки бліді. На шкірі в ділянці холки, лопаток, спини виявляють запальні процеси й припухлості. На уражених ділянках тіла волосяного покриву немає. У підшкірній клітковині (переважно в ділянці шиї) виявляють статевозрілих паразитів.

### **Сетаріоз (Setariosis)**

Хвороба спричинюється круглими гельмінтами видів *Setaria labiato-papillosa* (велика рогата худоба), *S. equina* (коні). Статевозрілі гельмінти локалізуються на серозних оболонках кишок, печінки, селезінки, підшлункової залози, діафрагми, в мошонці биків, жеребців.

**Характеристика збудників.** Це тонкі гельмінти світло-сірого кольору. Самці завдовжки 48 – 80 мм, завширшки 0,53 – 0,89 мм, мають 2 неоднакові спікули. Самки досягають у довжину 12 см, у ширину — 0,83 – 0,90 мм, вульва знаходиться в передній частині тіла. Самки — яйцеживородні паразитичні організми.

Яйця сетарій овальної форми, мають тонку прозору оболонку, зрілі (всередині міститься повністю сформована личинка). З яєць в організмі тварини виходять личинки першої стадії розвитку. Мікросетарії розміром 0,006 – 0,008 мм, на головному й хвостовому кінцях тіла є чохлаки.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Сетаріоз дуже поширений в Україні. Хвороба має сезонний характер. Зараження відбувається переважно на пасовищах у період льоту кровосисних комарів родів *Anopheles*, *Culex* та *Aedes* (проміжні хазяї сетарій) та їх нападання на тварин для кровосання. Пік інвазії припадає на липень – серпень. Максимальну кількість мікросетарій у периферичній крові великої рогатої худоби спостерігають увечері (період найбільш інтенсивного нападання на тварин кровосисних комарів). Інтенсивність інвазії може досягати 30 і більше мікросетарій в 1 мл крові.

**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії хворі тварини стають пригніченими, відмовляються від корму, слизові оболонки анемічні, розвивається атонія передшлунків у жуйних тварин та параліч тазових кінцівок, зниження молочної продуктивності. У коней може підвищуватися температура тіла, з'являються коліки та запальні процеси в органах зору.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварини проводять лабораторні дослідження крові. Кров з периферичних судин (з вуха) досліджують методом розчавленої краплі. Кров, узятую з яремної вени, консервують розчином гепарину або цитрату натрію з наступним її центрифугуванням. Отриманий осад досліджують під мікроскопом з метою виявлення в ньому мікросетарій.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки бліді. Спостерігають запальні процеси та сетарій на серозних покриттях черев-

ної порожнини. У коней преімагінальні стадії паразитичних червів спричинюють припухання повік, кон'юнктивіт, помутніння рогівки.

### Стефанофіляріоз (Stephanofilariosis)

Хворобу спричинюють нематоди родини Stephanofilariidae (*Stephanofilaria stilesi*, *S. dedoesi*, *S. assamensis* та ін.). Вони локалізуються в шкірі передньої частини тіла, нижньої стінки черева та вимені великої рогатої худоби.

**Характеристика збудників.** Це нематоди невеликих розмірів світло-жовтого кольору. Ротовий отвір відокремлений від тіла глибокою борозною. Самець має довжину 3,2 – 3,7 мм, спікули неоднакові. Самка 5,7 – 6,8 мм завдовжки і 0,1 – 0,12 мм завширшки. Вульва знаходиться в передній частині тіла.

Яйця гельмінтів дрібні, мають тонку оболонку, зрілі (всередині знаходиться сформована личинка). Довжина личинки, що вилупилася з яйця, становить 0,68 мм, передній кінець її тіла тупий, задній — загострений, конічний.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Зараження відбувається влітку на пасовищах за участю проміжних хазяїв — кровосисних мух *Liperosia titillans*. Під час кровосання мухи-ліперозії інюкують інвазійні личинки стефанофілярій.

**Клінічні ознаки.** На шкірі великої рогатої худоби, переважно в ділянці черевної стінки, виникають округлої форми папули завбільшки від 0,5 до 5 см (іноді до 25 см) у діаметрі. В цих місцях з'являється свербіж, випадає шерсть. Через певний період часу шкіра потовщується і тріскається, утворюються криваві виразки («літні виразки») та рани з глибокими тріщинами, які вкриваються тонкими сірими кірками. Особливо це помітно на сосках вимені корів.

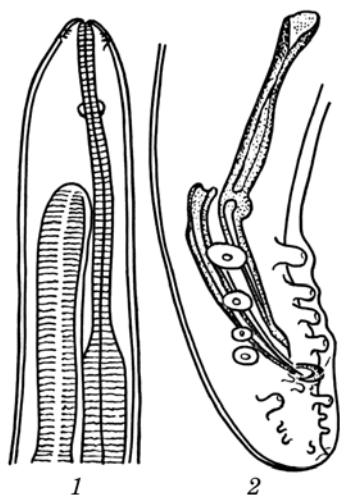
**Лабораторні дослідження.** За життя тварини з уражених ділянок шкіри видаляють струпи і за допомогою скальпеля беруть глибокі зскрібки. До них добавляють кілька крапель 5%-го луку і 50%-го розчину гліцерину (для прояснення поля зору), накривають накривним скельцем і розглядають під мікроскопом У досліджуваному матеріалі від хворих тварин знаходять яйця стефанофілярій.

**Патологоанатомічні зміни.** Трупи виснажені. На шкірі виявляють папули й виразки. У місцях локалізації стефанофілярій шерсть випадає, шкіра тріскається.

### Дирофіляріоз (Dirofilariosis)

Хворобу спричинюють нематоди *Dirofilaria immitis* (локалізується в серці, легеневій артерії та інших кровоносних судинах) і *D. repens* (паразитують у підшкірній клітковині). Хворіють м'ясоїдні тварини (собаки, коти, лисиці, вовки, тигри, леопарди), а також людина.

**Характеристика збудників.** Дирофілярії — гельмінти значних розмірів, світло-жовтого кольору. Самець *D. immitis* має довжину 12 – 18 см, ши-

Рис. 1.78. *Dirofilaria immitis*:

1 — головний кінець самки;  
2 — хвостовий кінець самця

рину — 1,1 – 1,2 мм. Хвостовий кінець тіла загострений, конічної форми з двома неоднаковими спікулами та прианальними сопочками (рис. 1.78). Самки завдовжки 25 – 30 см, завширшки 0,7 – 1,5 мм, живородні. Вульва знаходиться в передній частині тіла.

Личинки дирофілярій досягають у довжину 0,22 – 0,30 мм, в ширину — 0,005 – 0,007 мм.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба має значне поширення. Зараження спостерігається навесні й улітку в період льоту проміжних хазяїв збудників хвороби (комарі родів *Anopheles*, *Culex* і *Aedes*). Хворіють переважно собаки віком понад 2 роки.

**Клінічні ознаки.** У хворих тварин, уражених збудником *D. immitis*, з'являються пригнічення, розлад серцевої діяльності, схуднення, набрякання кінцівок, прискорюється дихання. Іноді з'являється

гемоглобінурія та жовтяничність слизових оболонок.

Дирофіляріоз, спричинений нематодою *D. repens*, здебільшого не має характерних ознак хвороби. Іноді може уражуватися шкіра голови та лап, що проявляється папульозним дерматозом, парезами кінцівок. З'являються кашель, виснаження.

**Лабораторні дослідження.** Зажиттєвий діагноз установлюють на підставі дослідження крові м'ясоїдних тварин і виявлення в ній мікродирофілярій. Для цієї мети увечері або вранці беруть периферичну кров, розбавляють її фізіологічним розчином (1 : 2) і досліджують під мікроскопом. Ефективним також є дослідження товстих мазків крові, забарвлених фарбою Гімза методом Романовського.

**Патологоанатомічні зміни.** Печінка й селезінка збільшені. Спостерігаються ендокардит і асцит. Слизові оболонки жовтяничні. На шкірі голови і нижньої частини кінцівок виявляють гіперемію та папули. Останні заповнені серозним або гнійним вмістом, у якому можна знайти мікродирофілярій. Нерідко при розтині трупа спостерігають набряки міжщелепового простору.

### 1.3.7. РАБДИТАТОЗИ (RHABDITATOSES)

*Рабдитатози* — хвороби, збудники яких належать до паразитичних нематод підряду *Rhabditata*. Найбільше значення має стронгілоїдоз молодняку різних видів тварин.

## Стронгілоїдоз (Strongyloidosis)

Хворобу спричиняють гельмінти таких видів: *Strongyloides papillosus* (у овець, кіз, великої рогатої худоби, верблюдів, кролів, зайців), *S. ransomi* (у свиней), *S. westeri* (у коней, віслюків, мулів). Статевозрілі паразити локалізуються в тонких кишках.

**Характеристика збудників.** Розвиток круглих червів (вугриць) відбувається шляхом зміни поколінь — паразитичного та вільноіснуючого. Паразитична форма не диференційована на самців і самок. Вона представлена лише гермафродитною самкою. У вільноіснуючого покоління є як самці, так і самки (рис. 1.79). Особини паразитичної форми мають довжину тіла 3,5 – 9 мм, ширину — 0,05 – 0,095 мм. Рот оточений трьома малими губами, стравохід циліндричної форми. Хвостовий кінець звужений і заокруглений. Вульва відкривається в задній частині тіла.

Яйця овальної форми, дрібні, сірого кольору, з тонкою гладенькою оболонкою.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Стронгілоїдоз реєструють повсюди. Зараження відбувається двома шляхами: при активному проникненні інвазійних личинок через неушкоджену шкіру кінцівок, черевної стінки та інших ділянок тіла тварини й рідше — при заковтуванні їх з кормами або водою. У ягнят і козенят максимальний ступінь інвазії спостерігають у віці до 4 міс, у поросят — від 3 – 4 тижнів до 2 міс, у лошат — від 2 – 3 міс до 1 року. Масове захворювання реєструється в теплу пору року (весна, літо, осінь) при скупченню утриманні тварин у приміщеннях. У однієї тварини може налічуватися до 1 тис. паразитів.

Інвазійні личинки швидко гинуть при висушуванні, однак в умовах вологості залишаються життєздатними впродовж 2 – 3 міс.

**Клінічні ознаки.** У телят хвороба супроводжується погіршенням апетиту, зменшенням маси тіла.

Хворі ягнята пригнічені, у них з'являються проноси або запори, анемія. У фекаліях значна кількість слизу. Апетит знижується. Температура тіла підвищується до 40,5 – 41,7 °С, прискорюються пульс і дихання. У місцях проникнення личинок через шкіру у тварин спочатку відмічають свербіж та гіперемію, пізніше — складчастість шкіри, появу численних папул завбільшки з просяне зерно, які згодом перетворюються на невеликі гнійники.

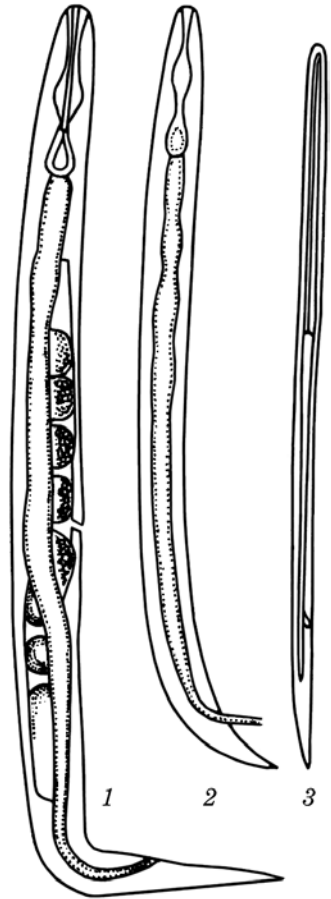


Рис. 1.79. *Strongyloides* sp.:

1 — вільноіснуюча стадія нематоди (самка); 2 — самець; 3 — інвазійна личинка

У поросят на початку захворювання спостерігають пригнічення, пронос, схуднення і свербіж. Через 2 – 3 доби після зараження на шкірі виникають висипи, температура тіла підвищується до 40,7 °С. Ділянки спини й попереку болючі, знижується апетит, утруднюється дихання. З'являється блювання. Слизові оболонки анемічні.

У хворих лошат при дуже високій інтенсивності інвазії виникають коліки, схуднення, іноді пронос.

**Лабораторні дослідження.** За життя тварини свіжі фекалії, які пролежали не більш як 6 год улітку і 12 – 15 год восени, досліджують методом Фюллеборна з метою виявлення в них зрілих (усередині міститься личинка) яєць паразитів. У фекаліях, що пролежали більше зазначеного строку, під час їх дослідження методом Бермана знаходять личинки вугриць.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, шкіра складчаста. Підшкірна клітковина набрякла, драглиста й інфільтрована. Спостерігають бронхіт, плеврит, катаральне запалення слизової оболонки тонких кишок, наявність на ній численних дрібних крововиливів, ерозій та виразок. Під капсулою печінки виявляють білуваті ділянки та крапчасті крововиливи. Лімфовузли збільшені.

### 1.3.8. ДІОКТОФІМАТОЗИ (DIOCTOPHYMATOSES)

*Діоктофіматози* — хвороби, що спричинюються нематодами підряду *Dioctophymata*. Найпоширенішою з цієї групи хвороб є гістрихоз птахів.

#### Гістрихоз (*Hystrichosis*)

Хвороба, яку спричинюють паразитичні черви *Hystrichis tricolor*. Статевозрілі гельмінти локалізуються в залозистому шлунку свійських качок та диких водоплавних птахів. Інколи збудників знаходять також в організмі гусей і курей.

**Характеристика збудника.** Це нематода значних розмірів, веретеноподібної форми, тіло її в передній частині вкрите великими шипами. Самець завдовжки 27 – 30 мм. На хвостовому кінці тіла розміщена одна спікула і м'язова статева бурса без ребер. Самка 25 – 105 мм завдовжки і 3 – 5 мм завширшки. Вульва знаходиться в задній частині тіла.

Яйця збудника середнього розміру, овальні, жовті, незрілі. Мають товсту й комірчасту зовнішню оболонку.

Інвазійні личинки розвиваються в організмі проміжного хазяїна (малощетиноквого черв'яка). Вони досягають 30 мм у довжину.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Осередки цієї хвороби частіше спостерігають у південних і західних областях України. Зараження відбувається на водних вигулах при заковтуванні птахами малощетиноквих черв'яків, що містять у собі інвазійні личинки збудників гістрихозу. Заражаються переважно каченята віком від 1 до 3 міс у теплу пору року (весна, літо, осінь). Узимку у птахів паразитів не виявляють, вони живуть у їхньому організмі не більш як 2,5 міс.

**Клінічні ознаки** при гістрихозі нехарактерні. У разі проникнення в організм значної кількості гельмінтів хворі птахи відстають у рості й розвитку, в них спостерігають зниження або повну втрату апетиту, схуднення, пригнічення. З'являється пронос, іноді блювання. Слизові оболонки стають анемічними, порушується координація рухів. Нерідко хворі каченята гинуть.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення яєць збудників досліджують фекалії хворих птахів методами Фюллеборна або Дарлінга. Личинки паразитів виявляють при дослідженні компресорним методом малощепинкових червів з неблагополучних щодо гістрихозу водойм.

**Патологоанатомічні зміни.** Найхарактерніші зміни спостерігають у місцях локалізації статевозрілих гельмінтів. З боку серозної оболонки залозистого шлунка можна побачити вузли розміром від горошини до волоського горіха. При їх розтині всередині добре помітні збудники хвороби.

### 1.3.9. КАМАЛАНАТОЗИ (CAMALLANATOSES)

*Камаланатози* — хвороби, що спричиняються паразитичними нематодами підряду *Camallanata*. Найбільше медико-ветеринарне значення має дракункульоз.

#### Дракункульоз (*Dracunculosis*)

Хвороба, яку спричиняють круглі гельмінти переважно виду *Dracunculus medinensis*. Статевозрілі нематоди локалізуються в підшкірній клітковині, міжм'язовій сполучній тканині м'ясоїдних тварин (собак, котів, шакалів, енотів, леопардів), великої рогатої худоби та коней. Нерідко на дракункульоз хворіють мавпи і люди.

**Характеристика збудників.** Це круглі черви ниткоподібної форми, білого кольору. На передньому кінці тіла є невеликих розмірів трикутний ротовий отвір. Навколо нього знаходяться 8 сосочків. Самець має довжину 12 – 40 см, ширину 0,2 – 0,4 мм. На хвостовому кінці є 2 спікули. Самка набагато більша від самця (від 30 до 150 см завдовжки і 0,5 – 1,7 мм завширшки). Вона живородна (народжує до 10 млн личинок).

Личинки збудників дракункульозу мікроскопічних розмірів: довжина 0,5 – 0,75 мм, ширина — 0,015 – 0,025 мм.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється в країнах з тропічним і субтропічним кліматом. Зараження відбувається при заковтуванні з водою циклопів (проміжні хазяї), в організмі яких знаходяться інвазійні личинки паразитів.

**Клінічні ознаки** проявляються виснаженням, підвищенням температури тіла, проносами. У місцях локалізації паразитичних червів виявляють набряк тканин, болючість, свербіж. Пізніше з'являються абсцеси і виразки.

**Лабораторні дослідження.** В осередках дракункульозної інвазії потрібно обстежити водойми з метою виявлення в них проміжних хазяїв, інвазованих личинками збудника. В організмі циклопа паразитує 2 – 3, іноді до 6 личинок.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. У місцях локалізації статевозрілих гельмінтів виявляють набряки, підшкірні абсцеси й трофічні виразки.

### 1.3.10. АКАНТОЦЕФАЛЬОЗИ (ACANTHOCEPHALOSSES)

**Акантоцефальози** — гельмінтози тварин, що спричинюються колючоголовими червами (скребликами) типу Acanthocephales. Найчастіше реєструють такі хвороби, як макраканторинхоз свиней, поліморфоз і філікольоз птахів, коринозомоз м'ясоїдних тварин.

Розміри скребликів коливаються від 1,5 – 4 мм до 68 см. Форма тіла — веретеноподібна, циліндрична, овальна. В живому стані паразити мають білий, оранжевий або коричневий колір, роздільностатеві. Тіло колючоголових червів вкрите кутикулою. Всередині гельмінтів знаходиться досить розвинена статева система. На головному кінці паразитів є хоботок, озброєний численними гачками.

Яйця скребликів вкриті товстою оболонкою, зрілі (всередині знаходиться личинка — акантор). Усі колючоголові черви є біогельмінтами.

#### Макраканторинхоз (Macracanthorhynchosis)

Хворобу спричинюють скреблики виду *Macracanthorhynchus hirudinaceus*, які локалізуються у тонких кишках свиней.

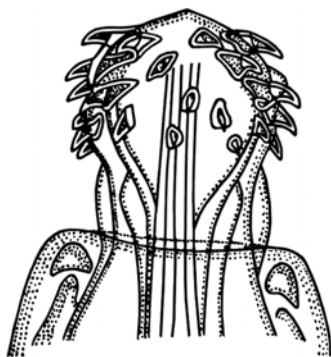


Рис. 1.80. Головний кінець паразита *Macracanthorhynchus hirudinaceus*

**Характеристика збудника.** Тіло скреблика-велетня видовжене, веретеноподібної форми. Самець завдовжки 7 – 15 см, самка — до 68 см. Кутикула молочно-білого або рожевого кольору, поперечно покреслена. На головному кінці знаходиться добре розвинений булавоподібної форми хоботок, озброєний 36 великими гачками, розміщеними у 12 поздовжніх рядів (рис. 1.80).

Яйця збудника великих розмірів, овальної форми, зрілі, темно-коричневого кольору. Вони мають три оболонки. На зовнішній оболонці знаходяться неглибокі, неправильно розміщені заглиблення. Тому вона нагадує шкаралупу мигдального горіха.

Інвазійна личинка (акантела) скреблика-велетня розвивається в організмі проміжних хазяїв (личинки, лялечки або імаго хрущів, бронзівки, жулички, жуків-носорогів, жуків-гноювників). Акантела білого кольору, завдовжки 4,8 – 5 мм.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба має осередкове поширення. Зараження відбувається при заковтуванні проміжних хазяїв збудника, інвазованих личинками цього паразита. Частіше уражуються дорослі свині (віком понад 10 міс). Максимальна інтенсивність інвазії у дефінітивних хазяїв реєструється в період з листопада по квітень. В організмі

хворої свині може паразитувати понад 100 самок збудника. Крім свиней скреблики здатні розвиватися також у кишках бурундуків та білок. Описано випадки виявлення скребликів-велетнів в організмі м'ясоїдних тварин, великої рогатої худоби, коней, а також у людини.

Яйця збудника макраканторинхозу дуже стійкі до впливу чинників зовнішнього середовища. Тут вони можуть зберігати життєздатність понад 2 роки. У тілі комах акантели живуть упродовж 2 – 3 років.

**Клінічні ознаки.** При високій інтенсивності інвазії (понад 50 паразитів) у свиней спостерігають пригнічення, зниження апетиту, пронос (у фекаліях кров), м'язове тремтіння, дугоподібне вигинання спини, прогресуюче схуднення. Слизові оболонки стають анемічними. Іноді апетит спотворений, хворі тварини набувають пози собаки, що сидить, повзають на череві. При пальпації черевна стінка болюча. В разі виникнення перитоніту температура тіла підвищується до 41 °С. Нерідко хворі свині зовсім відмовляються від корму й гинуть.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення яєць збудника макраканторинхозу досліджують фекалії хворих свиней методами послідовного промивання або за Щербовичем з використанням насиченого розчину гіпосульфиту натрію.

Яйця скреблика-велетня потрібно диференціювати від яєць збудника аскарозу. Останні дещо дрібніших розмірів і незрілі, а зовнішня оболонка у них грубобугриста.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки бліді. На серозних оболонках тонких кишок можна виявити горбки сіро-жовтого або темно-червоного кольору, розміром з горошину (місця прикріплення паразитичних червів). Слизова оболонка кишок гіперемійована, вкрита слизом, у деяких місцях — виразки й осередки некрозу. У черевній порожнині може міститися до 3 л ексудату зеленувато-жовтого кольору. Очеревина темно-червоного кольору.

### Коринозомоз (*Corynosomosis*)

Хвороба, яку спричиняють колючоголові черви *Corynosoma strumosum* і *C. semerme*. Статевозрілі коринозози паразитують у тонких кишках, іноді в товстих кишках і шлунку м'ясоїдних тварин, а також тюленів, моржів та деяких рибоїдних птахів (баклани, крохалі).

**Характеристика збудників.** Колючоголові черви — паразити невеликих розмірів, завдовжки 3 – 9 мм, завширшки 1,5 – 2 мм. Хоботок озброєний численними гачками, які розміщені у 18 – 24 поздовжніх ряди. Тіло вкрите дрібними шипиками.

Яйця дрібні, цигаркоподібної форми, зрілі, мають товсту оболонку.

Личинки розвиваються в організмі проміжних (рівноногі рачки та бокоплави) і додаткових (риби — лини, окуні, оселедці, міноги) хазяїв.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Зараження дефінітивних хазяїв відбувається при поїданні ними риби, інвазованої личинками коринозом. Яйця паразитичних червів стійкі до впливу чинників зовнішнього середовища.



**Клінічні ознаки.** У разі високої інтенсивності інвазії у хворих тварин рееструють пригнічення, зниження апетиту, спрагу, пізніше — профузний кривавий пронос. Слизові оболонки стають блідими. Настає виснаження. При паразитуванні в організмі хворих тварин значної кількості гельмінтів (у норок понад 20, у псців — понад 50 скребликів) вони можуть загинути.

**Лабораторні дослідження.** За життя досліджують фекалії хворої тварини методом послідовного промивання. У них можна знайти яйця, а також статевозрілих гельмінтів.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки кишок гіперемійовані, місцями на них видно виразки. Печінка й селезінка кровонаповнені. Лімфатичні вузли збільшені. У просвіті кишок виявляють скребликів, які за допомогою хоботка міцно фіксуються до слизової оболонки.

### Поліморфоз (Polymorphosis)

Хворобу спричинюють колючоголові черви *Polymorphus magnus* і *P. minutus*. Перший вид паразитує в основному у тонких кишках, другий — у товстих кишках свійських качок.

**Характеристика збудників.** Тіло скребликів веретеноподібної форми, жовтого або оранжевого кольору, завдовжки 9–15 мм, завширшки 0,6–2,5 мм. На хоботку знаходиться значна кількість (понад 100) гачків, розміщених у 16 поздовжніх рядів. У кожному ряду міститься 7–8 гачків. На кутикулі розширеної передньої частини тіла є шипики. У самців є чотири цементні залози. Вони мають кишкоподібну форму. На хвостовому кінці знаходиться статеві бурса.

Яйця великих розмірів, веретеноподібної форми, зрілі, зовні вкриті гладенькою товстою (тришаровою) оболонкою сірого кольору.

Личинки розвиваються в організмі проміжних хазяїв (рачки-бокоплави). Інвазійні личинки (акантели) оранжевого кольору, завдовжки 3 мм, локалізуються у спинній частині бокоплавів (рис. 1.81). Резервуарні хазяї — деякі види риб.

**Методи діагностики.** **Епізоотологічні дані.** Осередки поліморфозу рееструються переважно в поліських та південних областях України. Джерелом інвазії є хворі качки та дикі водоплавні птахи

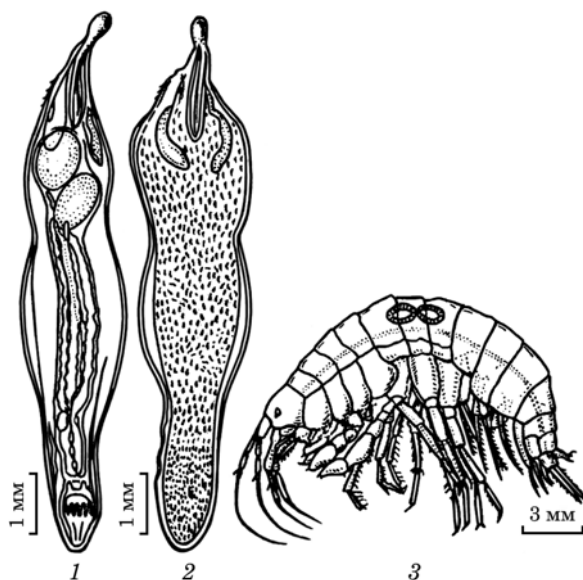


Рис. 1.81. *Polymorphus magnus*:

1 — самець; 2 — самка; 3 — *Gammarus lacustris* — проміжний хазяїн гельмінта

(понад 20 видів). Зареєстровано випадки зараження скребликами гусей і курей. Зараження відбувається при поїданні рачків-бокоплавів (іноді резервуарних хазяїв), в організмі яких є інвазійні личинки збудників поліморфозу. Пік інвазії спостерігається влітку. Найбільш сприйнятливі до хвороби каченята у перші 2 – 3 міс життя. Дорослі качки уражуються рідше і менш інтенсивно. Взимку птахи, як правило, звільняються від паразитичних червів.

Яйця гельмінтів стійкі до дії чинників зовнішнього середовища і можуть перезимовувати у водоймах.

**Клінічні ознаки.** Хворі каченята відстають у рості та розвитку, стають пригніченими й виснаженими. У них знижується апетит, з'являються проноси та блідість слизових оболонок.

**Лабораторні дослідження.** З метою виявлення яєць збудників поліморфозу фекалії досліджують методами послідовного промивання або за Фюллеборном. Іноді здійснюють дослідження рачків-бокоплавів з неблагополучних водойм для виявлення у них личинок колючоголових червів.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп каченят виснажені, слизові оболонки анемічні. На серозній оболонці кишок помітні численні вузлики білого кольору, розмірами від 1 до 1,7 мм в діаметрі. На слизовій оболонці — крововиливи, виразки, ерозії. У разі високої інтенсивності інвазії (до 600 скребликів в організмі однієї качки) трапляються випадки перфорації кишок.

### Філікольоз (Filicollis)

Хвороба, яку спричинює колючоголовий черв'як *Filicollis anatis*. Паразити локалізуються в тонких кишках свійських качок і гусей, а також багатьох видів диких водоплавних та болотних птахів.

**Характеристика збудника.** *F. anatis* — гельмінти середніх розмірів, веретеноподібної форми, жовто-білого кольору. Чітко виражений статевий диморфізм. Самець 6 – 8 мм завдовжки і 1 – 1,5 мм завширшки. На хоботку яйцеподібної форми розміщені гачки у 18 – 22 поздовжніх ряди (по 9 – 11 у ряду). В задній частині тіла самця міститься 6 цементних залоз овальної форми. Самка від 10 до 25 мм завдовжки і близько 4 мм завширшки. На довгій шийці розміщений хоботок, що має кулясту форму (до 3 мм у діаметрі), з гачками.

Яйця овальні, середнього розміру, зрілі, зовні вкриті товстою тришаровою оболонкою світло-коричневого кольору.

Личинки паразитів розвиваються у тілі проміжних хазяїв — водяних осликів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба має осередкове поширення. Зараження відбувається з ранньої весни й до пізньої осені при заковтуванні на водоймах водяних осликів, інвазованих акантелами скребликів (рис. 1.82). Найчастіше хворіють каченята віком 2 – 3 міс улітку та восени. В період з січня до початку випасного сезону в організмі качок гельмінтів не виявляють.

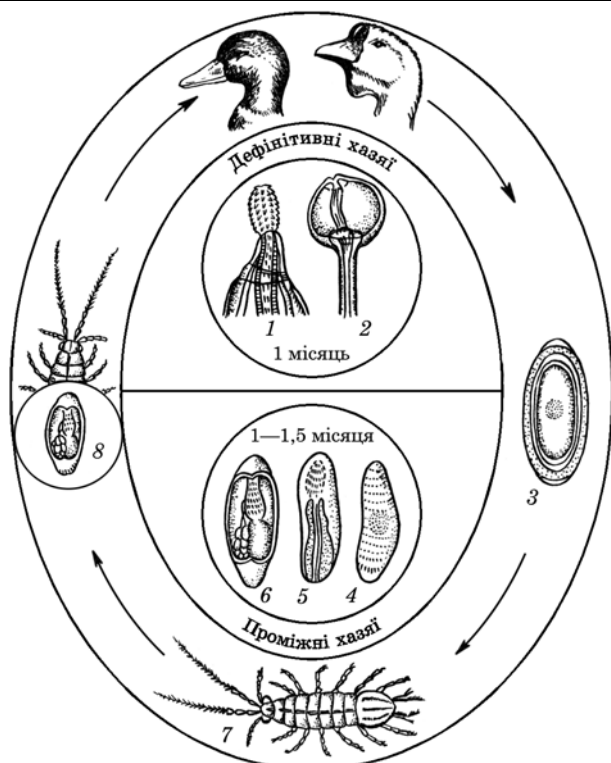


Рис. 1.82. Схема циклу розвитку паразита *Filicollis anatis*:

1 — головний кінець тіла самця; 2 — бульбусоподібний хоботок самки; 3 — яйце; 4–6 — личинкові стадії розвитку гелмінта; 7 — водяний ослик — проміжний хазяїн скреблика; 8 — акантела в тілі рачка

Яйця збудника досить стійкі в умовах зовнішнього середовища. Вони перезимовують у водоймах.

**Клінічні ознаки.** У хворих каченят реєструють загальну слабкість, зниження або повну втрату апетиту, пригнічення, відставання у рості й розвитку. Пір'я скуйовджене. Нерідко хворі птахи гинуть.

**Лабораторні дослідження.** Фекалії досліджують методами послідовного промивання або флотації з використанням розчину аміачної селітри. В них виявляють яйця колоночолових червів.

З метою виявлення личинок паразитів можна досліджувати водяних осликів з водойм, якими користуються хворі на філіколіоз птахи.

**Патологоанатомічні зміни.** На серозній оболонці тонких кишок водоплавних птахів знаходять горбки завбільшки з горошину, спричинені

заглибленням у їхню стінку хоботків самок скребликів. Мікроорганізми, що проникають у пошкоджені гелмінтами кишки, зумовлюють появу в них виразок, некротизованих ділянок або абсцесів.

## Розділ 2

# ВЕТЕРИНАРНА ЕНТОМОЛОГІЯ

**Ентомологія** (грец. *entomos* — комаха, *logos* — вчення) — наука про комах. *Ветеринарна ентомологія* вивчає комах, які ведуть паразитичний спосіб життя і належать до типу *Arthropoda* (членистоногі), підтипу *Tracheata* (трахейнодихаючі), класу *Insecta*, розділу *Pterygota* (крилаті комахи). Цей розділ об'єднує дві групи комах з повним (*Holometabola*) та з неповним (*Hemimetabola*) перетворенням.

До комах з повним перетворенням належить ряд *Diptera* (двокрилі), який поділяють на підряди: *Nematocera* (довговусі двокрилі), *Brachycera Ortorrhapha* (коротковусі прямошовні) і *Brachycera Cyclorrahapha* (коротковусі круглошовні).

Підряд *Nematocera* об'єднує родини: *Culicidae* (комахи), *Simuliidae* (мошки), *Ceratopogonidae* (мокреці) і *Psychodidae* (москіти).

Підряд *Brachycera Ortorrhapha* (коротковусі прямошовні) включає одну родину *Tabanidae* (тедзи), а *Brachycera Cyclorrahapha* (коротковусі круглошовні) — родини: *Hypodermatidae* (підшкірні оводи), *Gastrophilidae* (шлунково-кишкові оводи), *Oestridae* (порожнинні оводи), *Muscidae* (справжні мухи), *Calliphoridae* (сині й зелені м'ясні мухи), *Sarcophagidae* (сірі м'ясні мухи) і *Hypoboscidae* (кровососки).

До комах з неповним перетворенням належать ряди: *Mallophaga* (волосоїди, пір'яїди й пухоїди), *Siphunculata* (воші), *Hemiptera* (клопи) і *Blattoptera* (таргани).

**Морфологія комах.** Тіло комах складається з трьох відділів — голови, грудей і черевця. Воно сегментоване і вкрите хітиною кутикулою, яка є опорою для м'язів. Голова складається з шести сегментів, ротових органів і однієї пари вусиків (антен), які розміщені між очима на передній поверхні голови. Очі у комах фасеткові, рідше прості. У деяких видів на тілі є трое простих очей, а в інших вони відсутні. Ротовий апарат, залежно від способу живлення, може бути колючо-сисним, різально-сисним, лижучим, гризучим або його взагалі може не бути. Груді у комах складаються з трьох сегментів: передніх, середніх і задніх. На вентральному боці кожного з них кріпиться пара лапок, а в двокрилих — ще й пара крил і дзизкалець. Лапки у комах п'ятичленисті й закінчуються присмоктувальними подушечками та кігтками. Черевце складається із 5–12 сегментів.

Комахи роздільностатеві. У самця статева система представлена двома сім'яниками, сім'япроводами, які утворюють канал сім'явипорскування, і закінчується пенісом; у самки — двома яєчниками, яйцепровадами, піхвою, сім'яприймачем, додатковими залозами.

Органи травлення у комах мають вигляд довгої трубки, розділеної на передню, середню і задню кишки. Дихальна система представлена дихальцями, які розміщені по боках грудних і перших сегментів черевця. З них починаються трахеї, які пронизують усе тіло комах. Нервова система складається з нервових вузлів, від яких відходять нерви.

Кровоносна система у комах не замкнена. Серце має вигляд трубки і знаходиться на спинному боці. Клітини крові бувають зеленого, жовтого або інших кольорів і зовні подібні до лейкоцитів тварин. Органами дотику є чутливі волоски або щетинки, розміщені на вусах, щупах і лапках.

Органи нюху згруповані на антенах у вигляді чутливих до запахів ямок, волосків. Вони беруть участь у пошуках їжі, представників протилежної статі, місць для відкладання яєць, личинок. У самців ці органи розвинені краще, ніж у самок.

**Біологія комах.** Самки комах після запліднення відкладають яйця, рідше — личинки. Їх подальший розвиток відбувається за типом повного або неповного перетворення. Більшість комах проходять чотири фази розвитку: яйце, личинка, лялечка, імаго. Личинки живляться, ростуть і кілька разів линяють. Зовнішньо і функціонально вони відрізняються від імаго. Після дозрівання вони перетворюються на лялечку — фазу зовнішнього спокою і глибоких внутрішніх змін. Із лялечок вилиплюються дорослі комахи, головна функція яких — живлення і відтворення потомства. У деяких комах самки не живляться і, відклавши яйця або личинки, гинуть.

При неповному перетворенні розрізняють такі фази розвитку: яйце, личинка, імаго. Личинка, що виходить із яйця, зовні схожа на дорослу комаху, але менша за розміром. Вона кілька разів линяє і перетворюється на імаго.

За несприятливих умов (зниження температури, підвищена або знижена вологість, голодування) життєві процеси в організмі комах уповільнюються або призупиняються (анабіоз), що призводить до нерухомості та припинення їх росту (діапауза). Проте і в такому стані вони пристосовуються до існування. З появою оптимальних умов життєві процеси у них відновлюються.

Близько 200 видів комах є проміжними й дефінітивними хазяями гельмінтів тварин, переносниками збудників інвазійних та інфекційних хвороб. Комахи, життя яких тісно пов'язане з теплокровними тваринами, називають *зоотропними*, а з людьми — *синантропними*. Більшість синантропних представників одночасно є й зоотропними. Хвороби, які вони спричинюють у тварин, називають *ентомозами*.

## 2.1. ХВОРОБИ, СПРИЧИНЮВАНІ ЛИЧИНКАМИ ОВОДІВ

За систематичним положенням оводи належать до ряду Diptera, підряду Brachycera Cyclorrahapha, родин Hypodermatidae і Cuterebridae (підшкірні оводи), Oestridae (порожнинні, або носоглоткові, оводи), Gastrophilidae (шлунково-кишкові оводи).

### Гіподермоз (Hypodermosis)

Хронічне захворювання великої рогатої худоби, спричинюване личинками підшкірних оводів *Hypoderma bovis* і *H. lineatum* родини Hypodermatidae. Характеризується запаленням шкіри, підшкірної клітковини, загальною інтоксикацією, схудненням, зниженням м'ясної й молочної продуктивності.

**Характеристика збудників.** Імаго *H. bovis* (великий підшкірний овід, строка) — до 15 мм завдовжки. Тіло вкрите густими волосками чорного, сірого, коричневого і жовтого кольорів. Голова його вужча, ніж середня частина грудей. Зверху на середньоспинці чітко виражені довгасті смуги чорного кольору. Крила коричневі, прозорі. Лапки розвинені. Черевце овальне. Самка відкладає яйця на прикореневу частину волосся тварини, по одному на один волосок. За життя вона може відкласти до 800 яєць, які мають овальну форму, темно-бурий колір, до 0,86 мм завдовжки (див. вкл., рис. 8).

Личинка першої стадії черв'якоподібна, до 0,7 мм завдовжки, має пару приротових гачків і шипи по тілу. Вона пристосована до міграції в тілі тварини з проникненням у хребтовий канал. Після закінчення міграції і перед першим линанням личинка виростає до 17 мм завдовжки. Личинка другої стадії робить отвори в шкірі тварини і дихає за допомогою задніх дихалець. Личинка третьої стадії масивна, темно-коричнева, видовжено-овальна, до 28 мм завдовжки. Задні дихальця мають вигляд лійки. Шипи з вентрально-боку тіла личинки закінчуються на 6-му сегменті.

*H. lineatum* (малий підшкірний овід, стравохідник) — до 13 мм завдовжки, подібний до попереднього, однак світліший за окрасом волосків, які вкривають тіло. Самка відкладає яйця пакетами (по 15 – 20 штук) на один волосок.

Личинка першої стадії у період міграції проникає в стінку стравоходу, де залишається на 4 – 5 міс. Личинка третьої стадії відрізняється від личинки *H. bovis* тим, що має плоскі задні дихальця й шипи на задньому кінці тіла закінчуються на 7-му сегменті.

Оводи належать до комах з повним перетворенням. Повний цикл розвитку закінчується впродовж року. Вихід імаго з лялечок відбувається швидко — за 2 – 3 с. Через 30 – 80 с овід може вже літати й спарюватись. Імаго не мають ротових органів, тому не живляться, а живуть за рахунок поживних речовин, накопичених у личинковій фазі. Живуть оводи 3 – 10 діб, при зниженій температурі — до 28 діб. Імаго до кінця життя втрачає 36 % своєї маси. Літ оводів залежить від зональних особливостей і температури повітря. В сонячні дні вони починають літати за температури 6 – 8 °С, у похмурі — 13 – 14 °С. Самці збираються щороку на одних і тих самих місцях, куди для спа-

рювання прилітають самки. Після спарювання самки відразу летять на пошуки тварин, щоб відкласти яйця. Вони можуть летіти на відстань до 8 км. При нападанні на тварин вони поведуться по-різному. *H. bovis* літає біля худоби і видає специфічні звуки. Почувши їх, тварини намагаються втекти, *H. lineatum* підбирається непоміченою. Самки відкладають яйця на ділянки шкіри з густим підшерстком (голодна ямка, м'яка стінка черева, пах, передня частина стегон). Личинка всередині яйця формується впродовж 3 – 7 діб. Оптимальна температура для її розвитку — 30 – 32 °С. Личинки першої стадії проникають через шкіру в тіло тварини і мігрують: *H. bovis* — уздовж великих судин і нервів до хребта і через міжхребцеві отвори — в жирову тканину хребтового каналу, а личинка *H. lineatum* — до стравоходу, де локалізується в його підслизовому шарі. Перебувають вони в цих місцях 5 – 6 міс. Потім переміщуються в ділянку спини і попереку, де формують сполучнотканинні капсули. Для подальшого розвитку личинкам потрібен атмосферний кисень і вони утворюють у шкірі норицеві ходи. Через 1 – 8 діб вони линяють і переходять у другу стадію. Розвиток їх під шкірою залежить від кліматичної зони й віку тварини. З часом вони підростають і стають личинками третьої стадії, які через норицеві ходи виповзають (часто вранці та вдень) на поверхню шкіри і падають на землю. Заповзають в укриття (під каміння, листя, у ґрунт) і через 1 – 7 діб перетворюються на лялечку. Ця стадія триває 20 – 40 діб.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Гіподермоз значно поширений. Частіше хворіє велика рогата худоба, можуть заражатись коні, вівці, кози та інші тварини. Відомі випадки паразитування личинок підшкірних оводів у людей. Молоді тварини інвазуються у 2 – 3 рази інтенсивніше, ніж дорослі. У деяких регіонах гіподермозом може уражатись до 80 – 100 % великої рогатої худоби. Поширення оводів у окремих зонах має осередковий характер. Стравохідник реєструється у південних регіонах України та інших держав.

**Клінічні ознаки.** На початку інвазії, в місцях проникнення через шкіру личинок, спостерігаються свербіж і набряки, які з часом минають. У зимовий період при локалізації личинок у хребтовому каналі, порушується координація рухів, тварини важко здійснюються; при розміщенні їх у стінці стравоходу спостерігається відмова від корму і води, оскільки тварини не можуть ковтати. Характерні клінічні ознаки з'являються взимку і рано навесні, в період наближення личинок до шкіри в ділянці спини. На шкірі помітні горбки (жовна), у центрі яких через кілька днів утворюється отвір (свищ). Жовна збільшуються в розмірі. З їх отвору виділяється ексудат. Шкіра в місцях горбків груба, нееластична. Волосся скуповджене, склеєне, місцева температура підвищена (див. вкл., рис. 9). При пальпації спостерігається болісність. У разі високої інтенсивності інвазії горбки помітні вздовж хребта, а також на грудях, боках. Тварини худнуть, у корів на 15 % знижуються надої.

**Патологоанатомічні зміни.** Личинки гіподерм виявляють у міжм'язових фасціях, підслизовому шарі стравоходу, хребтовому каналі, підшкірній клітковині спини.

**Лабораторні дослідження.** В літню пору року на шерсті великої рогатої худоби знаходять яйця гіподерм. Личинок другої й третьої стадій вияв-

ляють візуально і при пальпації спини та попереку з січня – лютого до червня – липня. Через норицевий отвір помітні задні дихальця зрілих личинок. Розмір отвору в діаметрі становить 3 – 5 мм. Крізь такий отвір видавлюють личинку пальцями. Вона пружна, у теплій воді (40 °C) рухається, при надавлюванні її форма відновлюється. Мертва личинка м'яка, сплюснена, у воді не рухається і спливає на поверхню.

У тварин відбирають проби крові і ставлять серологічні реакції: ELISA, реакцію непрямої гемаглютинації з використанням діагностиків, які виготовлені з личинок гіподерм і сироватки крові великої рогатої худоби.

### Кривеліоз (Crivelliosis)

Хвороба кіз, спричинювана личинками підшкірного овода *Crivellia silenus* родини Hypodermatidae. Характеризується місцевими запальними процесами шкіри, загальною інтоксикацією, зниженням продуктивності.

**Характеристика збудника.** Підшкірний овід (козляк) — велика комаха завдовжки 11 – 15 мм. Має велику голову округлої форми. Черевце конусоподібне, вкрите довгими волосками. На грудях помітний шашковий малюнок (див. вкл., рис. 8). Яйця овальної форми, блискучі, жовтуватого кольору. Личинки першої стадії до 11 мм завдовжки, видовжено-овальної форми, другої стадії — трохи більші за попередніх і третьої стадії — видовжено-овальні, завдовжки до 21 мм, блискучі, від світлого до темно-коричневого кольору. Лялечки подібні до личинок третьої стадії, але мають темний колір, щільні, з кришечкою на передньому кінці тіла.

Після запліднення самки оводів летять у пошуках тварин. Підлітають вони непоміченими і відкладають по одному яйцю на волосок у ділянці грудей, черева, грудних і тазових кінцівок тварин. Усього одна самка відкладає 330 – 350 яєць. Личинка формується у яйці впродовж 6 – 10 діб. Вона розриває оболонку, виходить назовні й проникає під шкіру кози. Мігрує до грудей, спини, попереку, кінцівок і утворює капсули, де й розвивається. Зріла личинка виповзає назовні й падає на землю. Заривається у ґрунт на глибину до 1 – 2 см і через 2 – 5 діб перетворюється на лялечку. Ця фаза триває від 24 діб до 3,5 міс. Живуть оводи 15 – 25 діб. Розвиваються впродовж 10 – 12 міс.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Хворіють свійські кози, рідко — вівці та муфлони. Хвороба поширена у південних гірських регіонах. Ураженість тварин личинками підшкірного овода може досягати 30 – 80 %. Активність самок оводів спостерігається в теплу, сонячну погоду.



Рис. 2.1. Шкіра кози, уражена личинками *Crivellia silenus*



**Клінічні ознаки.** Перші ознаки занепокоєння з'являються у тварин у період активного льоту самок оводів. З часом на шкірі виникають горбки. Шерсть у ділянці спини склеєна, з норицевих ходів виділяється ексудат (рис. 2.1). Тварини горбляться, мало рухаються, відмовляються від корму, худнуть.

**Патологоанатомічні зміни** спостерігають у шкірі та підшкірній клітковині. Виявляють личинки першої стадії на поверхневій фасції, личинки другої й третьої стадій — у сполучнотканинних капсулах.

**Лабораторні дослідження.** Під час обстеження спини й попереку хворих тварин виявляють капсули і в них — личинки. Збирають личинки в лабораторну чашку і досліджують за допомогою біокулярної лупи.

### Едемагеноз (Oedemagenosis)

Хвороба північних оленів, спричинювана личинками підшкірного овода *Oedemagena tarandi* родини Hypodermatidae. Характеризується місцевим запаленням шкіри, загальною інтоксикацією організму та зниженням продуктивності.

**Характеристика збудника.** Підшкірний овід (пілю) — велика комаха завдовжки 14 – 16 мм. Тіло вкрите довгими волосками, чорними на спинці, яскраво-жовтими на черевці (див. вкл., рис. 8). Самки живуть від 3 – 5 до 15 – 20 діб, самці довше. Оводи не живляться, а живуть за рахунок поживних речовин, накопичених у личинковій стадії.

Яйця видовжено-овальної форми, завдовжки 0,8 – 0,9 мм. Личинки першої стадії циліндричної форми, завдовжки до 9 мм. Мають заокруглений задній і загострений передній кінці. Спочатку прозорі, а потім білого кольору. Тіло личинки налічує 12 сегментів. Личинки другої стадії розміром до 14 мм, молочно-білого кольору, а потім сірі. Личинки третьої стадії розміром до 30 мм. Лялечки коричневого або чорно-коричневого кольору, завдовжки 22 – 24 мм, діаметром 12 – 13 мм. Мають яйцеподібну форму з видовженим переднім кінцем.

Самки прилітають до місць скупчення самців, запліднюються і відразу летять на пошуки тварин, інколи можуть долати відстань 100 – 200 км. Відкладають від 300 до 800 яєць, приклеюють їх до волосків у ділянці шиї, спини оленя. Через 4 – 7 діб з яєць вивільняються личинки, які проникають під шкіру і мігрують до спини, попереку, стегон. Через 3 – 4 міс личинки утворюють у шкірі норицеві отвори і перетворюються на личинку другої стадії. Знаходяться вони у щільних капсулах. Перші личинки третьої стадії з'являються у січні, а останні — у квітні. У теплу сонячну погоду вони падають на ґрунт, заповзають під мох, лишайники і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває 18 – 60 діб.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба реєструється серед північних оленів. Ступінь ураження їх личинками залежить від чисельності самок підшкірного овода в літній період. Частіше заражаються молоді, хворі та виснажені тварини. Середня щільність ураження оленів становить 100 – 200, в окремих випадках 600 – 650 і навіть понад 1000 личинок.

**Клінічні ознаки.** Період зараження оленів личинками підшкірного овода простежити важко. Можна помітити лише занепокоєння тварин під час підльоту оводів і прагнення сховатись від їхнього нападу. З часом на шкірі з'являються жовна, гарячі на дотик. Навесні на спині у таких тварин волосся скуйовджене, помітні ділянки гематом та гнійні виділення з норицевих ходів. Хворі олені мало рухаються, більше відпочивають, худнуть, відстають від череди.

**Патологоанатомічні зміни.** У ділянці спини виявляють личинки другої й третьої стадій, а також зміни в тканинах. Характерні сполучнотканинні капсули, набряки, гіперемія і крововиливи, а також норицеві отвори у шкірі. У підшкірній клітковині спини помітне розлите запалення, нерідко з ураженням м'язів.

**Лабораторні дослідження.** Навесні під час клінічного огляду й пальпації на спині хворих оленів виявляють запалення шкіри й жовна різних розмірів з норицевими ходами та личинок у них. Личинки збирають у лабораторну чашку і досліджують за допомогою біноккулярної лупи.

### Дерматобіоз (Dermatobiosis)

Хронічне захворювання великої рогатої худоби, спричинюване личинками овода *Dermatobia hominis* родини Cuterebridae. Характеризується місцевим запаленням шкіри, загальною інтоксикацією організму, зниженням продуктивності.

**Характеристика збудника.** Тропічний овід зовні нагадує джмеля. Розвивається з повним перетворенням (яйце, личинка, лялечка, імаго).

Самка овода відкладає до 900 яєць знизу на тіло комарів, мух-жигалок, кліщів або рослин. Личинки розвиваються у яйці впродовж 6 діб і під час нападу комах чи кліщів на тварин виходять із шкарлупи й переміщуються на їхнє тіло. Вони проникають через шкіру в підшкірну клітковину, ростуть і через 1 – 2,5 міс їхні розміри збільшуються до 25 мм. За цей період вони двічі линяють. Зрілі личинки виповзають на поверхню шкіри й падають на зем-

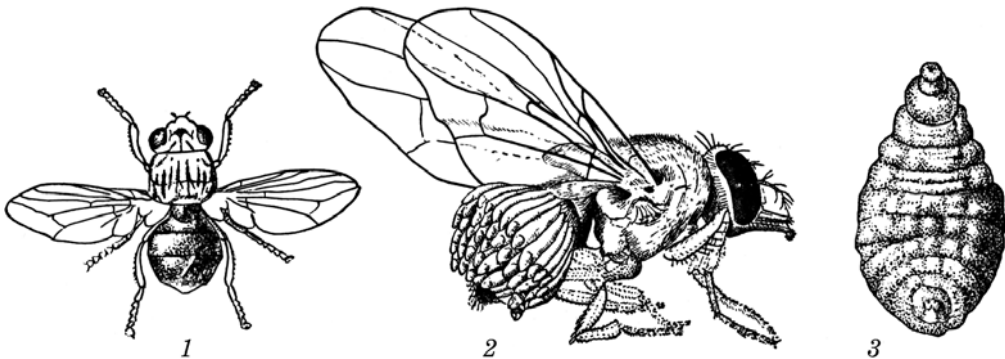


Рис. 2.2. *Dermatobia hominis*:

1 — овід; 2 — кладка яєць на черевці мухи; 3 — личинка овода

лю. Зариваються у ґрунт і перетворюються на лялечок, з яких вилітає овід (рис. 2.2).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Дерматобіоз реєструють у багатьох тропічних країнах світу (Аргентина, Болівія, Гондурас, Гватемала, Домініканська Республіка, Еквадор, Колумбія, Коста-Ріка, Мексика, Нікарагуа, Перу та ін.). Личинки овода можуть паразитувати у свиней, собак, кролів, мавп, птахів, а також у людини.

**Клінічні ознаки.** У шкірі тварин виникають гематоми, абсцеси, інфільтрати. Крізь отвори в шкірі витікає серозно-гнійний ексудат. Тварини мало рухаються, більше лежать, погано приймають корм або відмовляються від нього і швидко худнуть.

**Лабораторні дослідження.** Під час обстеження тварин на боках, у ділянці крупа, попереку виявляють горбки з личинками тропічного овода. Личинки збирають, вміщують у лабораторну чашку і досліджують за допомогою бінокулярної лупи.

### **Естроз (Oestrosis)**

Захворювання овець, спричинюване личинками овода *Oestrus ovis* родини Oestridae. Характеризується запаленням носа, глотки, лобної пазухи, оболонок головного мозку і призводить до виснаження та загибелі тварини.

**Характеристика збудника.** Окрилений овечий овід має розміри 10 – 12 мм (див. вкл., рис. 10). Тіло вкрите рідкими волосками жовто-коричневого кольору. Голова ширша за груди. Фасеткові очі бурого кольору. Груді масивні. На середньоспинці помітні 4 прозорі смуги чорного кольору. Крила великі, в їх основі — 3 темні плями. Лапки короткі, коричневі, з рідкими волосками. Черевце видовжено-овальне. На його коричневому фоні помітні білі плями. Самки народжують 10 – 40 личинок і впорскують їх на льоту або із землі з відстані до 40 см у ніздрі овець. За життя самка народжує до 600 личинок.

Личинка першої стадії веретеноподібна, білого кольору, до 1,5 мм завдовжки, рухлива. Має добре розвинені приротові гачки. Шиби розміщені у 2 – 3 ряди з вентрального боку тіла. Личинка третьої стадії видовжено-овальної форми, 10 – 30 мм завдовжки, коричневого кольору, з поперечними смугами. Тіло її з вентрального боку плоске, з дорсального — опукле. Задні дихальця чорні, відкриті.

У південних регіонах України та інших держав розвивається дві генерації овечих оводів. Перша триває 8 – 10 міс, друга — від 20 – 30 діб до 3 – 4 міс. У кліматичних зонах з однією генерацією на рік цикл розвитку завершується за 8 – 11 міс. Імаго живе 12 – 13 діб, за температури менш як 5 °С — до 46 діб і не живиться. Овечий овід літає поблизу місць виплоджування, якщо там є вівці. У пошуках тварин самки летять на відстань до 30 км. Нападають вони на тварин упродовж 2 – 4 діб, за зниженої температури — 5 – 6 діб, після чого гинуть. Личинки першої стадії, які впорскує самка в ніздрі тварини, кріпляться до слизової оболонки носової порожнини. Личинки другої й третьої стадій розвиваються у лобній пазусі та в порожнинах основи рогів. Зрілі личинки третьої стадії переміщуються з лобної пазухи назад — у носо-

ву і під час чхання (вранці) падають на землю. Зариваються в ґрунт на глибину до 5 см або ховаються під листя, каміння і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене в південних районах. Крім овець хворіють також кози. Хворі й старі тварини уражаються личинками оводів інтенсивніше. Найвища інтенсивність зараження овець спостерігається під кінець активності самок оводів. Узимку частина личинок гине й інтенсивність знижується, а з березня по червень вона мінімальна, оскільки личинки вже випали і перебувають у стадії лялечки.

**Клінічні ознаки.** Перші ознаки хвороби з'являються влітку. З носових отворів овець виділяється серозний ексудат з прожилками крові. Слизова оболонка носа набрякла, гіперемійована. Вівці трясуть головою, чхають, труться носом об навколишні предмети. З настанням холодів ознаки хвороби зникають. Іноді помітне збільшення в розмірі підщелепових лімфовузлів.

Рано навесні, коли личинки інтенсивно живляться й ростуть, захворювання загострюється. Спостерігається значне виділення ексудату з ніздрів, який підсихає навколо носа і утруднює дихання. Вівці знову чхають, кашляють, труться носом об землю, трясуть головою і при цьому дозрілі личинки третьої стадії падають на землю. Спостерігається також підвищення температури тіла, кон'юнктивіт, фронтит. При запаленні оболонок головного мозку порушується координація рухів, спостерігаються судоми, манежний рух («несправжня вертячка»). Тварини худнуть, відмовляються від корму і на 3 – 5-ту добу гинуть.

Естроз потрібно відрізнити від ценурузу.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка носової порожнини та суміжних органів гіперемійована, набрякла, з виразками. На слизовій оболонці помітні личинки. У овець, які загинули від «естрозої вертячки», судини оболонок головного мозку ін'єктовані, передні частки великих півкуль набряклі й пігментовані, у шлуночках і амонових рогах — інфільтрат.

**Лабораторні дослідження.** Під час обстеження овець виявляють личинки в носових отворах або на підлозі приміщення. Для уточнення діагнозу хворим тваринам впорскують у ніздрі 10 – 20 мл розчину інсектициду. Внаслідок чхання і фиркання личинки випадають. Їх відбирають ватним тампоном, вміщують у лабораторну чашку або кювету і розглядають під лупою.

### Цефеноміоз (Cephenomyosis)

Захворювання північних оленів спричинюється личинками оводів *Cephenomya trompe* родини Oestridae. Характеризується катаральним і катарально-гнійним запаленням слизової оболонки носа, явищами риніту і ларинготрахеїту, схудненням.

**Характеристика збудника.** Носоглотковий овід (сяну) — завдовжки 14 – 16 мм. Має велику голову, вкриту сірувато-чорними із зеленуватим відливом волосками (див. вкл., рис. 10). Личинка першої стадії розміром до 4 мм, прозора, білого кольору, не має передніх дихалець. Личинки другої стадії розміром 6 – 17 мм. Личинка третьої стадії розміром 23 – 37 мм, від

жовтого до сіро-коричневого кольору, з великою кількістю чорних крапок, має шипи по тілу. Задні дихальця темно-коричневого кольору. Лялечка спочатку червоно-коричневого, а потім чорного кольору, завдовжки 16 – 20 мм. Живуть оводи 17 – 27 діб, іноді до 2 міс.

Овід літає поблизу місць виплоджування, якщо там є олені. Самки нападають на тварин і впорскують у ніздрі тварин личинки. Личинки першої стадії кріпляться до слизової оболонки носової порожнини і швидко ростуть, їх розмір збільшується у 1,5 – 2 рази. Переміщуються до внутрішньої поверхні раковин і лабіринту решітчастої кістки і знаходяться там 7 – 8 міс. Личинки другої й третьої стадій розвиваються 1,5 – 2 міс у мішкоподібному заглибленні задньої стінки глотки і хоан. Зрілі личинки третьої стадії переміщуються назад у носову порожнину і вранці, під час чхання і кашлю, падають на землю. Зариваються у ґрунт на глибину до 5 см або ховаються під листя, каміння і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває від 2 тижнів до 2,5 міс. Носоглотковий овід завершує повний цикл розвитку впродовж 1 року.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини і паразитоносії. Старі та ослаблені олені уражуються личинками оводів інтенсивніше. Найвища інтенсивність зараження північних оленів спостерігається під кінець активності самок оводів. Личинки можуть паразитувати у коней, собак, великої рогатої худоби.

**Клінічні ознаки.** При появі носоглоткових оводів у оленів помітне занепокоєння. Вони низько пригинають голову до землі й намагаються стати так, щоб вона була в тіні, припиняють пастися, напружено стежать за комахами, що літають поруч. Перші ознаки хвороби з'являються влітку. З носа виділяється серозний ексудат з прожилками крові. Слизова оболонка носа набрякла, гіперемійована. Олені трясуть головою, чхають, труться носом об навколишні предмети. З настанням холодів ознаки хвороби зникають.

Рано навесні, коли личинки інтенсивно живляться і ростуть, захворювання загострюється. Спостерігається носова кровотеча. Ексудат, який виділяється з носа, підсихає і погіршує дихання. Олені знову чхають, кашляють, труться носом об землю, трясуть головою, при цьому дозрілі личинки третьої стадії падають на землю. Розвиваються кон'юнктивіт, риніт, ларинготрахеїт. Тварини худнуть, виснажуються і нерідко гинуть.



Рис. 2.3. Личинки *Cephenomya trompe* на глотковому мигдалику

Личинки знову чхають, кашляють, труться носом об землю, трясуть головою, при цьому дозрілі личинки третьої стадії падають на землю. Розвиваються кон'юнктивіт, риніт, ларинготрахеїт. Тварини худнуть, виснажуються і нерідко гинуть.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка носової порожнини та суміжних органів гіперемійована, набрякла, з виразками, в ній виявляють личинок (рис. 2.3). На глоткових мигдаликах, хоанах помітне запалення з виразками.

**Лабораторні дослідження.** Під час обстеження тварин виявляють ли-

чинок у носових отворах. Вміщують їх у лабораторну чашку і розглядають під лупою.

### Цефалопіноз (Cephalopinosiс)

Захворювання верблюдів, спричинюване личинками овода *Cephalopina titillator* родини Oestridae. Характеризується запальними процесами носової порожнини, глотки та схудненням.

**Характеристика збудника.** Овід подібний до овечого овода, завдовжки 8 – 11 мм. Груді жовтого кольору з попелясто-сірим нальотом і чорними плямами. Черевце яйцеподібної форми з блискучим сріблясто-білим нальотом. Голова велика, жовтого кольору. Крила прозорі, з коричневим відтінком (див. вкл., рис. 10). Личинка першої стадії білого кольору. Личинка третьої стадії веретеноподібна, має шиши по тілу, розміром до 30 мм, білого кольору зі світло-жовтим відтінком. Оводи живуть 4 – 15 діб.

Самка після запліднення стрімко підлітає до верблюда і впорскує у носову порожнину 15 – 35, за все життя — 800 – 900 личинок. У носовій порожнині вони кріпляться до слизової оболонки. Личинки першої стадії локалізуються у носоглотці і розвиваються 3 – 3,5 міс, другої стадії — розвиваються у порожнинах голови впродовж 10 міс. Личинки третьої стадії подразнюють слизову носа і при чханні та кашлі випадають, переважно вдень, зариваються у ґрунт і через 5 – 6 год перетворюються на лялечку. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є заражені личинками верблюди. Інтенсивність інвазії у двогорбого й одногорбого верблюдів становить 150 – 200 личинок.

**Клінічні ознаки.** У період масового льоту самок оводів верблюди занепокоєні: піднімають і опускають голову, труться носом об землю, намагаючись звільнитися від личинок, часто фиркають. З часом у тварин розвивається риніт з гнійними виділеннями з ніздрів, іноді — сильна носова кровотеча, помітна задишка. Із ніздрів поширюється неприємний гнильний запах. Верблюди погано їдять, оскільки не можуть ковтати, худнуть, швидко втомлюються.

**Лабораторні дослідження.** Під час обстеження верблюдів виявляють личинки овода в носовій порожнині. У ніздрі вводять слабкий розчин інсектициду (50 – 100 мл) і відбирають личинок за допомогою ватного тампона. Досліджують їх під бінокулярною лупою.

### Фарингоміоз (Pharingomiosis)

Хвороба маралів, спричинювана паразитуванням у носоглотці личинок овода *Pharingomia picta* родини Oestridae. Характеризується запаленням носової порожнини, схудненням і загибеллю.

**Характеристика збудника.** Носоглотковий овід має розміри 13 – 14 мм, вкритий волосками сірого, бурого і чорного кольорів. У самки задня частина черевця округла. Личинка першої стадії прозора, білого кольору, розміром до 1 мм. Личинка другої стадії розміром до 16 мм і третьої — до 30 мм.

Самки оводів впорскують у ніздрі маралів личинок, які кріпляться до носової перетинки. Потім вони заповзають у лабіринти решітчастої кістки, де й розвиваються. Зрілі личинки третьої стадії повертаються у носові отвори і навесні випадають на землю. Заповзають у ґрунт, під каміння, листя і перетворюються на лялечку. Фаза лялечки триває 2 – 2,5 міс.

**Методи діагностики. Клінічні ознаки.** У період масової активності самок оводів у маралів помітне занепокоєння. Вони труться мордою об землю, у них з'являються виділення із носа. Згодом ці ознаки зникають. Навесні у хворих тварин спостерігається пригнічення, вони стоять з опущеною головою, не приймають корм. Під час огляду помітне збільшення підщелепових і привушних лімфатичних вузлів. Марали швидко худнуть, виснажуються, ослаблені тварини гинуть.

**Лабораторні дослідження.** Під час обстеження у носовій порожнині виявляють личинок оводів. Досліджують їх за допомогою лупи.

### **Ринестроз (Rhinoestrosis)**

Хвороба коней, спричинювана личинками носоглоткових оводів *Rhinoestrus purpureus*, *R. latifrons*, *R. usbekistanicus* родини Oestridae. Характеризується запаленням носової, лобної порожнин та схудненням тварин.

**Характеристика збудників.** *R. purpureus* (білоголовик) — самка пурпурово-коричневого кольору, до 8 – 12 мм завдовжки. Голова велика, білого кольору, має бородавки. На грудях має 4 видовжені чорні смуги. Черевце овальне, безволосе. Лапки короткі. Крила прозорі, біля їх основи помітні 3 темні плями. Личинка першої стадії плоска, до 1 мм завдовжки, має псевдоцефал з добре розвиненими приротовими гачками, чорного кольору, між якими розміщений ротовий отвір. Сегменти озброєні шипами. Останній сегмент округлий, озброєний 8 – 10 зігнутими гачками. Личинка третьої стадії до 20 мм завдовжки, темно-сірого, а потім бурого кольору, з поперечними смугами по тілу. Тіло з дорсального боку опукле, з вентрального — плоске. На псевдоцефалі розміщені пара сенсорних горбків і приротових гачків. Шипи розміщені з вентрального боку. У задній частині тіла помітні дві перитреми темно-бурого кольору (див. вкл., рис. 10). Паразитують вони у носовій порожнині, глотці, лабіринтах решітчастої кістки, лобній пазусі.

Живуть оводи до 1 міс. Самки після запліднення підлітають до морди коня і впорскують у ніздрі 8 – 40 личинок, які заповзають глибше в носову порожнину. Вони міцно кріпляться до внутрішньої поверхні раковин і лабіринту решітчастої кістки. З часом личинки двічі линяють і вже зрілі, третьої стадії випадають з носової порожнини на землю. Зариваються в землю, під каміння і перетворюються на лялечку. На цій стадії комаха розвивається впродовж 2 – 4 тижнів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Захворювання виявляється у вигляді ензоотичних спалахів і поширене в південних регіонах. Самки оводів нападають на тварин у сонячні й теплі дні й викликають занепокоєння. Тяжко хворіють лошата і старі коні. Кількість хворих коней у деяких господарствах може досягати 75 %.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби хронічний і загострюється рано навесні. Спостерігається риніт зі слизисто-гнійними виділеннями з ніздрів, іноді сильна носова кровотеча, помітна задишка. З ніздрів поширюється неприємний гнильний запах. Підщелепові залози збільшені. Коні не можуть ковтати корм, тому швидко худнуть.

**Лабораторні дослідження.** Личинки овода виявляють у носовій порожнині. У ніздрі вводять слабкий розчин інсектициду (50 – 70 мл), відбирають личинок за допомогою ватного тампона і досліджують їх за допомогою лупи.

Застосовують алергічну пробу. Алерген (водний екстракт личинок збудників) вводять коням так само, як під час проведення малеїнізації.

Захворювання відрізняють від сапу, миту, гастрофільозу.

### Гастрофільоз (Gastrophilosis)

Хвороба коней, спричинювана личинками оводів *Gastrophilus intestinalis*, *G. veterinus*, *G. haemorrhoidalis*, *G. pecorum*, *G. inermis*, *G. nigricornis* родини Gastrophilidae. Характеризується запаленням травного каналу, інколи випадінням прямої кишки, схудненням (див. вкл., рис. 11).

**Характеристика збудників.** *G. intestinalis* (великий шлунковий овід) — окрилений овід до 20 мм завдовжки, жовто-бурого кольору. Тіло вкрите волосками. На грудях і черевці помітні коричневі плями. Голова жовтувата, спереду опукла. Крила з темними плямами. Лапки розвинені. Самка відкладає за життя до 700 яєць на волосся тварини в ділянках кінцівок, хвоста, лопаток, гриви. Вони жовті, блискучі, клиноподібні, до 1,25 мм завдовжки, з кришечкою на одному з полюсів. У нижній частині яйця розміщений придаток, що має вигляд двох лопатей, які обгортають волосину. В такий спосіб яйце кріпиться до волосини. Личинки першої стадії веретеноподібні, до 1 мм завдовжки, мають 13 сегментів. Озброєні прямими, рухливими приротовими гачками й шипами в 3 ряди. Паразитують вони на слизовій оболонці язика. Личинки третьої стадії овально-циліндричні, до 20 мм завдовжки. Мають добре розвинені приротові гачки та шипи у 2 ряди з 2-го по 10-й сегмент. Шипи першого ряду масивні, другого — дрібні. За допомогою гачків і шипів личинки міцно фіксуються до слизової оболонки шлунка і живуть упродовж 9 міс. Навесні вони відпадають від слизової оболонки шлунка і з фекаліями виділяються назовні, де перетворюються на лялечок.

*G. veterinus* (дванадцятипалик). Самка чорного кольору, відкладає яйця на прикореневу частину волосин у ділянці шиї, міжщелепового простору. Яйця жовті, добре помітні. Личинки першої стадії мають довгі щетинки на 3 грудних і 7 сегментах черевця, розвиваються в яснах коня. Личинки третьої стадії до 20 мм завдовжки, мають шипи по тілу в один ряд. Паразитують вони на слизовій оболонці дванадцятипалої кишки.

*G. haemorrhoidalis* (вусоклий). Самка чорно-бурого кольору, до 16 мм завдовжки. Черевце триколірне: біле, чорне і руде. Відкладає до 160 – 200 яєць чорного кольору на губи й волоски навколо них. При змочуванні яєць водою чи слиною виходять личинки. Вони паразитують на стінці глотки, м'якого



піднебіння, кореня язика. Личинки третьої стадії до 18 мм завдовжки, мають шипи, розміщені у 2 ряди. Локалізуються вони на слизовій оболонці шлунка, перед виходом дозрівають у прямій кишці і разом з фекаліями виділяються у зовнішнє середовище.

*G. pectorum* (травняк). Самка темно-бурого кольору, голова вкрита жовтими волосками, крила димчасті. Відкладає чорні яйця на траву. Коні заражаються при поїданні трави з відкладеними на ній яйцями. Личинки першої стадії розвиваються у м'якому піднебінні. Личинки другої стадії розвиваються в шлунку і лише незначна їх частина може паразитувати в ротовій порожнині й стравоході. Личинки третьої стадії великі, сплюснені в дорсо-вентральному напрямку, передній кінець загострений, задній — округлий. Мають шипи, розміщені в 2 ряди. У першому вони більш розвинені. Локалізуються на слизовій оболонці шлунка. Перед виходом на лялькування личинки прикріплюються на кілька днів до слизової оболонки прямої кишки і набувають зеленого кольору. Виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище і відразу перетворюються на лялечок.

*G. inermis* (малий шлунковий овід) — зовні подібний до великого шлункового овода, але менший за розміром (9 – 11 мм), сірого кольору, з плямистими крилами. Самка відкладає яйця на щоках коня. Вони овальні, жовті, з кришечкою. Личинки першої стадії веретеноподібної форми, проникають в епідерміс і мігрують до країв рота. Волосся на щоках у місцях їх пересування випадає. Личинки дозрівають у ротовій порожнині. Відрізняються вони від інших наявністю 11 зон шипів. Личинки другої й третьої стадій локалізуються в шлунку і прямій кишці. Зрілі личинки — розміром до 15,5 мм, мають сильно загнуті назад ротові гачки.

*G. nigricornis* (чорновус) — сірувато-жовтого кольору, середнього розміру, 10 – 11 мм. Самка відкладає до 300 – 350 яєць на щоках або переніссі коня. Тварини активно реагують на підліт овода. Личинки першої стадії мають на тілі довгі щетинки. Паразитує в слизовій оболонці шік. Личинки другої стадії проникають глибоко в стінку дванадцятипалої кишки і можуть спричинити непрохідність. Личинки третьої стадії зеленуватого кольору.

Живуть оводи 10 – 20 діб. Самки після спарювання летять на пошуки тварин і відкладають на льоту яйця. Розвиток личинок у яйцях триває 7 – 16 діб. Личинка може зберігати життєздатність у яйці до 3 міс. Для її виходу з яйця потрібні тепло (температура 37 – 42 °C), волога і дотик стороннього предмета. Личинки першої стадії, які вийшли з яйця, потрапляють у ротову порожнину коня, прикріплюються до губ, язика, піднебіння, ясен і розвиваються впродовж 18 – 28 діб. Потім линяють і перетворюються на личинок другої стадії. Розвиток личинок другої й третьої стадій відбувається у травному каналі. Зрілі личинки третьої стадії виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище, зариваються у ґрунт, під каміння, листя і перетворюються на лялечок. Ця стадія триває від 2 тижнів до 1,5 міс.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Гастрофільоз поширений усюди. Заражаються коні в літній період, частіше на пасовищі. Тварини можуть інвазуватись одночасно кількома видами оводів. На гастрофільоз хворіють коні всіх вікових груп, однак тяжче переносить інвазію молодняк.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби хронічний. Її прояви залежать від виду личинок, їх локалізації, ступеня інвазії, загального стану організму тварини. В осінній період спостерігаються виразки на губах, дерматит, стоматит, фарингіт; у холодний період року — ознаки гастроентериту, що супроводжуються періодичними коліками, анемією слизових оболонок, схудненням, спрагою, втомленістю, пітливістю. У деяких випадках виникають судоми щелеп, а під час напування розвивається кашель і вода витікає з ніздрів. Іноді після дефекації слизова оболонка прямої кишки вивертається назовні і на ній можна помітити личинки оводів.

**Патологоанатомічні зміни.** При розтині коня на стінці шлунка, дванадцятипалої й прямої кишок, глотки виявляють личинок різних стадій (рис. 2.4). Вони кріпляться до слизової оболонки під кутом 45–90°. На слизовій оболонці помітні виразки, набряк, гіперемія, дрібні крововиливи. Можуть бути ознаки перфорації стінки шлунка, дванадцятипалої кишки.

#### **Лабораторні дослідження.**

Влітку під час обстеження коней на їхній шкірі знаходять яйця оводів або їхні оболонки, у ротовій порожнині — личинок і виразки. Рот відкривають за допомогою зівника, підсвічують рефлектором, язик витягують або притискають шпателем. Рано навесні у фекаліях коней виявляють личинок. Досліджують їх за допомогою лупи.

У разі підозри на гастрофільоз застосовують серологічний (РНГА) та алергічний методи. Як алерген використовують стерильний водний екстракт із тіл личинок. Техніка введення цього алергену коням така сама, як і при малейнізації.

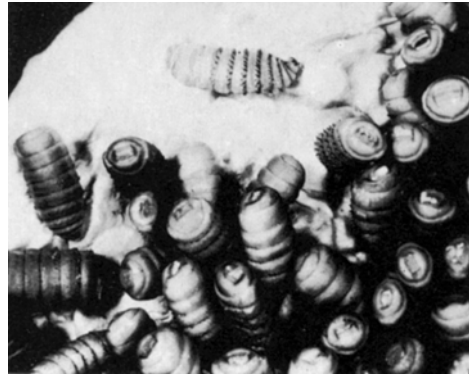


Рис. 2.4. Личинки *Gastrophilus* sp. у шлунку коня

## **2.2. ХВОРОБИ, СПРИЧИНЮВАНІ ПОСТІЙНИМИ ЕКТОПАРАЗИТАМИ ТВАРИН**

У стійловий період на тілі тварин і птахів паразитують ектопаразити ряду Mallophaga, родин Trichodectidae (волосоїди), Menoponidae (пухоїди) і Philopteridae (пір'яїди) і спричинюють хвороби, що називаються *малофагозами*; ряду Siphunculata, родини Haematopinidae, Linognathidae, Holopeuridae (воші); ряду Diptera, підряду Pupipara, родини Hippoboscidae (кровососки).

Ряд Mallophaga налічує близько 3000 видів комах. З них близько 300 паразитують на ссавцях, інші — на птахам.

## Бовікольоз (Bovicolosis)

Хвороба тварин, спричинювана волосоїдами *Bovicola bovis* (у великої рогатої худоби), *B. ovis* (у овець), *B. caprae* (у кіз), *B. equi* (у коней), *Trichodectes canis* (у собак) (триходектоз) родини Trichodectidae. Характеризується свербежем, дерматитами, облісінням, виснаженням тварин.

**Характеристика збудників.** Дрібні, безкрилі комахи 1,5 – 5 мм завдовжки (рис. 2.5). Тіло їх сплюснене в дорсовентральному напрямку, жовтого або світло-коричневого кольору. Голова ширша за груди. Хоботок гризучого типу, складається з верхньої та нижньої губ, верхніх і нижніх щелеп, країв яких мають дрібні зубчики. Очі слабко розвинені. Груді тричленисті, до них кріпляться три пари лапок. Кінці лапок закінчуються одним або двома кігтками.



Рис. 2.5. *Trichodectes canis*

Черевце видовжено-овальне, сегментоване, вкрите волосками й щетинками, які розміщені рядами або зонами, характерними для кожного виду. Задній кінець тіла у самок має виїмку, в самців він округлий. Живляться комахи волоссям, клітинами епідермісу, виділеннями сальних залоз.

Самки відкладають 20 – 60 яєць (гнид), кріплять їх матковим секретом до прикореневої частини волосин, шкіри. Яйця білі, блискучі, овальні, 0,3 – 1,5 мм завдовжки.

З яєць вилуплюються личинки, які подібні до дорослих ектопаразитів. Личинки двічі линяють і стають статевозрілими. Загальний цикл розвитку триває 2 – 4 тижні. У зовнішньому середовищі можуть жити до 5 діб.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Молодняк заражається від дорослих тварин, а також через упряж, інвентар. Поширенню захворювання сприяють незадовільні умови утримання (брудні й вологі приміщення), неповноцінна годівля. Інтенсивність інвазії досить висока взимку і ранньої весни, влітку — значно зменшується.

**Клінічні ознаки.** У тварин волосоїди викликають занепокоєння. З часом випадає волосся, в овець звалюється вовна, частіше з боків і на грудях. Ягнята, розчісуючи зубами сверблячі місця, заковтують вовну, що сприяє виникненню безоарів. У тварин розвивається гіперкератоз. Вони швидко худнуть, виснажуються, знижується продуктивність.

У коней характерний свербіж шкіри. Особливо помітний він у нічний час. Ділянки ураження на шкірі коні гризуть зубами, труться об стіну, загорожу, тупочуть кінцівками, б'ють копитами об підлогу. Нерідко на шкірі виникає капілярна кровотеча. У ділянках шиї, спини, пахвин, кореня хвоста випадає волосся і розвивається дерматит. Коні виснажені, під час роботи швидко втомлюються.

У собак свербіж шкіри посилюється у нічний час. Тварини занепокоєні, агресивні, худі, гризуть ділянки ураження на шкірі зубами. Шерсть випадає, розвивається дерматит (рис. 2.6).

#### Лабораторні дослідження.

Під час обстеження тварин виявляють волосоїдів. У великої рогатої худоби вони локалізуються поблизу рогів і вух, у ділянці міжщелепового простору, підгруддя, внутрішньої поверхні стегон і кореня хвоста, у коней — на щітках, у собак — на вухах, біля рота, нижньої губи, подушечок лап, кореня хвоста.

Для виявлення комах тварину на 10 – 15 хв поміщають під прямі сонячні промені або прогрівають волосся електролампю. Волосоїди виповзають на оголену ділянку шкіри і стають помітними. Їх збирають у пробірку і досліджують за допомогою лупи чи мікроскопа.

Диференціюють інвазію від вошивості, саркоптозу, псороптозу, екземи, демодекозу, дерматомікозів.



Рис. 2.6. Свербіж і облисіння шкіри у собаки

### Малофагози (Mallophagoses)

Хвороби, спричинювані паразитуванням на шкірі птахів пухоїдів *Menopon gallinae*, *Menacanthus stramineus* родини Menoponidae та пір'яїдів *Lipeurus caponis*, *Goniodes hologaster* родини Philopteridae. Характеризуються свербіжем, облисінням, зниженням несучості, виснаженням птахів.

Малофаги — постійні паразити птахів. На курях паразитує до 19 їх видів. Розвиваються з неповним перетворенням. Самка відкладає яйця купками на шкіру чи пір'я (рис. 2.7). У окремих видів пухоїдів яйця мають гачкоподібні придатки, за допомогою яких вони міцно прикріплюються до шкіри або



Рис. 2.7. Яйця пухоїдів на пір'ї курей

пир'я. Через 4 – 20 діб з них виходять личинки, які зовні подібні до дорослих комах. Через 2 – 3 тижні личинки перетворюються на імаго. Комахи живляться пир'ям, пухом, епідермісом, кров'ю, лімфою.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене всюди, особливо в господарствах, де птицю утримують скучено у вологих приміщеннях, клітках, вольєрах, а також при неповноцінній годівлі або незадовільному догляді.

Птахи заражаються через кубла, сідала, піскові ванни. Крім того, паразитозоміями є півні.

**Клінічні ознаки.** У інвазованої птиці відмічають сильний свербіж, випадання пир'я. Особливо тяжко переносять інвазію кури. Вони годинами перебирають дзьобом пир'я, а потім сильно струшуються і залишаються напівголими. Птахи виснажені, несучість знижується. Інколи пухойди заповзають в очі й спричиняють кератокон'юнктивіт.

**Лабораторні дослідження.** На спині, голові, навколо клоаки, під крилами птахів знаходять малофаг на різних стадіях розвитку. Для виявлення їх застосовують термотропізм.

### Мелофагоз (Melophagosis)

Хвороба овець, спричинювана рунцем *Melophagus ovinus* родини Hippoboscidae. Характеризується свербжем, облісінням, прогресуючим схудненням тварин.

**Характеристика збудника.** Рунець овечий (овеча кровососка) — безкрила комаха жовто-бурого кольору. Тіло сплюснене в дорсовентральному напрямку, вкрите волосками й щетинками. Голова невелика, міцно прилягає до грудей. Фасеткові очі коричневі. Хоботок тонкий, довгий, колючосисного типу. До його боків прилягають нижньощелепні щупальці, густо

вкриті волосками. Вусики короткі, двочленисті. Лапки розвинені, широко розставлені й закінчуються серпоподібними кігтиками. Черевце широке, дещо сегментоване (рис. 2.8).

Самка після запліднення на 7 – 9-ту добу народжує 15 – 20 личинок, прикріплює їх матковим секретом до прикореневої частини волосин. Личинки білого кольо-



а



б

Рис. 2.8. Рунець:  
а — імаго; б — лялечка

ру (з часом буріють), округлої форми, до 3,5 мм завдовжки. На задньому кінці їхнього тіла слабо помітна пара дихалець. Через 4 – 6 год вони перетворюються на лялечок темно-коричневого кольору, вкриті твердою кутикулою. Імаго з'являється через 3 – 4 тижні. Самки, що виходять із лялечки, досягають 4,4 мм завдовжки. При цьому в їхніх гонадах вже розвиваються личинки. Живуть самки 7 – 8, самці — 2 – 4 міс. У зовнішньому середовищі за температури 16 – 20 °С кровососки можуть жити до 7 діб, за низьких температур відразу гинуть.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене серед овець. Трапляється всюди. Висока інтенсивність інвазії спостерігається у стійловий період. Влітку після стриження кількість паразитів на тілі тварин зменшується на 80 – 90 %, а ті що залишились, локалізуються в міжщелеповому просторі, на нижній частині ший, в основі риг.

**Клінічні ознаки.** Перебіг захворювання хронічний. У тварин спостерігаються сильний свербіж тіла, занепокоєння, шерсть збивається у клубки й відпадає. Розвивається дерматит. Вівці худнуть, а ослаблені тварини та ягнята гинуть, оскільки внаслідок заковтування вовни в їхніх кишках утворюються безоари.

**Лабораторне дослідження.** Під час обстеження шкіри овець у ділянках ший, черева, підгруддя виявляють рунців. Лялечки та імаго добре помітні. Їх вміщують у лабораторну чашку і розглядають за допомогою біокулярної лупи.

### Гіпобоскоз (Hypoboscosis)

Хвороба коней, спричинювана кровососкою *Hypobosca equina* родини Hypoboscidae. Характеризується занепокоєнням, свербіжем, дерматитами та схудненням тварин.

**Характеристика збудника.** Кінська кровососка завдовжки 7 – 9 мм, має великі овальні крила, які в спокійному стані знаходяться над черевцем, причому одне крило прикриває друге. Голова і груди — темно-бурого кольору зі світло-жовтими смужками й плямами, черевце і лапки коричневі. Тіло сплюснене в дорсовентральному напрямку (рис. 2.9). Кровососки живуть до 7 міс.

Самки нападають на коней і живляться їхньою кров'ю. Кріпляться в ділянках ануса, промежини, внутрішньої поверхні стегон, черева. Після кровосання вони можуть тривалий час знаходитись на тілі тварини. Потім вони відкладають личинок (за життя 10 – 15) на землю, гній, у щіли-

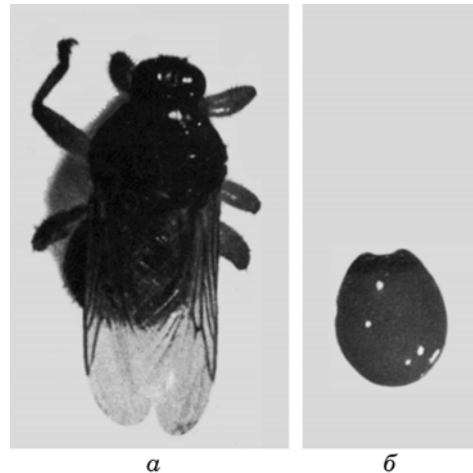


Рис. 2.9. *Hypobosca equina*:  
а — імаго; б — личинка

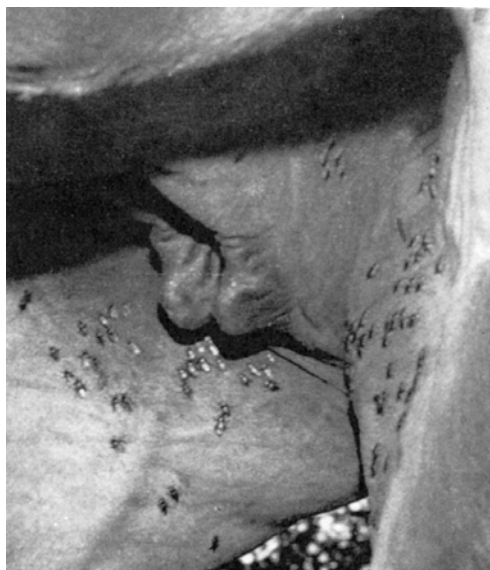


Рис. 2.10. Ураження корови кінською кровососокою

дерева, відмахуються хвостом. З часом на шкірі виникає запалення. Тварини швидко худнуть (рис. 2.10).

**Лабораторні дослідження.** Кровососок виявляють на морді, голові, шії, вухах, боках. Їх збирають у банку чи пробірку і досліджують за допомогою лупи.

### Ліпоптеноз (Lipoptenosis)

Хвороба оленів, лосів, косуль, спричинювана кровососками *Lipoptena cervi* родини Нурровосцидае. Характеризується дерматитами, анемією та схудненням тварин.

**Характеристика збудника.** Крилата комаха сіро-коричневого кольору, завдовжки 5 – 7 мм. Хоботок колючо-сисного типу. Очі прості, великі. На крилах помітні три жилки. Лялечки темні, блискучі. Живуть комахи до 7 – 5 міс.

Кровососка нападає на тварин з дерев у радіусі до 50 м. Через 5 – 7 діб після кровосання самка запліднюється і відкладає личинок, які через кілька годин перетворюються на лялечок. За оптимальних умов одна самка впродовж 4 – 6 міс може відкласти 25 – 32 личинки. Зрілі лялечки падають на землю і зариваються у ґрунт, звідки через 3 – 5,5 міс вилітають молоді крилаті комахи.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Нападання кровососок на тварин спостерігається з липня по листопад. Інколи вони нападають і на свійських тварин (коней, корів, собак), а також на людей. Значна кількість кровососок паразитує на молодих лосях (до 3 – 5 тис. на одній тварині) з

жовтня по лютий. За такої чисельності один лось може втрачати щодня 20 – 30 мг крові.

**Клінічні ознаки.** У оленів і лосів помітне занепокоєння, сильний свербіж. Тварини труться об загорожу, дерева. Лосі заходять у воду і тривалий час стоять у ній. Шкіра запалюється, вкривається гнійними ранами. Тварини виснажуються. Молодняк часто гине.

**Лабораторні дослідження.** Під час обстеження шкіри тварин у ділянках голови, шиї, спини, черева, підгруддя виявляють кровососок.

### Сифункулятози (Siphunculatoses)

Хвороби тварин, спричинювані вошами *Haematopinus eurysternus* (у великої рогатої худоби), *H. asini* (у коней), *H. suis* (у свиней) родини Haematopinidae (гематопіноз); *Linognathus vituli* (у телят), *L. ovillus* і *L. pedalis* (у овець), *L. caprae* (у кіз), *L. setotus* (у собак, котів), *Microthoracius cameli* (у верблюдів) родини Linognathidae (ліногнатоз). Характеризуються свербіжем, дерматитами, занепокоєнням, зниженням продуктивності та виснаженням тварин.

#### Характеристика збудників.

Воші — дрібні безкрилі комахи 1,5 – 5 мм завдовжки, сіро-жовтого кольору (рис. 2.11). Тіло видовжено-овальне, сплюснене в дорсовентральному напрямку, вкрите волосками й щетинками. Голова вужча за груди. Очей немає. Хоботок колючо-сисного типу. Щелепи й губи злиті разом і утворюють смоктальну трубку, всередині якої знаходиться рухливе колюче жало. Груді короткі. До них приєднані 3 пари лапок, які закінчуються кігтиками. Черевце овальне, сегментоване. Задній кінець тіла самок має виїмку, у самців він округлий.

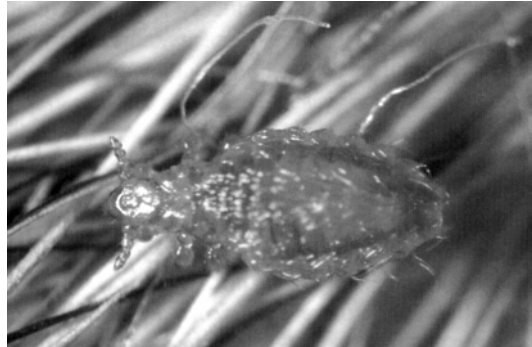


Рис. 2.11. *Linognathus setotus*

Найбільша серед інших видів свиняча воша (самка розміром 4,6 – 5,1 мм, самець — 3,9 – 4,3 мм).

Живуть комахи до 1 міс.

Самка відкладає за добу від 1 до 7 яєць (гнид), за життя — 80 – 100. Вони світло-жовтого кольору, овальної форми, 0,5 – 1,5 мм завдовжки. Прикріплює їх до прикореневої частини волосин матковим секретом. З яєць через 10 – 14 діб у теплий і через 14 – 20 діб у холодний періоди року вилуплюються личинки, подібні до імаго, але менші за розміром (рис. 2.12). Вони тричі линяють. Живляться кров'ю тварин і стають статевозрілими. Живуть комахи на тілі коней 2 – 3 тижні. Вони специфічні до вибору хазяїна.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Сифункулятози поширені всюди. Заражаються здорові тварини при контакті з хворими, а також через предмети догляду, станки, клітки, брудні вольєри, будки, підстилку. За-



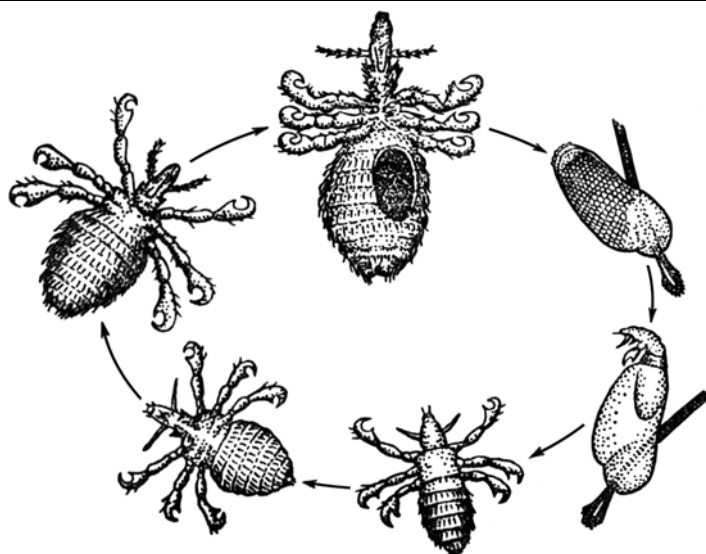


Рис. 2.12. Цикл розвитку вошей

шкіри, труться об стіни. З'являється локальне облісіння, розвивається дерматит. Шерсть випадає, а на шкірі помітні краплі засохлої крові. Спина, боки, черево вкриваються лусками сіро-коричневого кольору. Тварини худнуть, знижується їх продуктивність. Коні швидко втомлюються. Собаки збуджені й агресивні. Від них поширюється неприємний гнильний запах. Молодняк тварин відстає в рості та розвитку і нерідко гине. Тяжко переносять інвазію телята, ягнята, козенята, поросята.

**Лабораторні дослідження.** На тілі тварин знаходять вошей, їхні личинки та яйця. При виявленні яєць їх потрібно перевірити на життєздатність. Живі гниди світлі, повні, блискучі, при розчавлюванні чути характерний тріск, якого немає у мертвих (рис. 2.14).

У великої рогатої худоби взимку та навесні комахи локалізуються в ділянці верхньої частини шиї, холки, основи ріг, внутрішньої поверхні стегон; у овець і кіз — на кінцях

хворювання поширене у всі пори року. Інтенсивне зараження спостерігають узимку при утриманні тварин у клітках (рис. 2.13).

Воші є переносниками збудників протозойних, бактеріальних і вірусних інфекцій тварин.

**Клінічні ознаки.** У разі інтенсивної інвазії у тварин відмічають сильний свербіж, розчісування шкіри. Коні й вівці гризуть ділянки

Рис. 2.13. *Haematopinus eurysternus* у шерсті корови

ках, шиї, грудях, спині, череві. Влітку вони заселяють ділянки шкіри, захищені від прямих сонячних променів.

У коней у ділянці шиї, лопаток, хвоста, виявляють яйця, личинки та імаго вошей. Улітку їх знаходять на внутрішній поверхні вух, біля ганахів і щіток.

Досліджують вошей за допомогою лупи.

Сифункулятози диференціюють від бовіколькозу, саркоптозу, дерматомікозів.



Рис. 2.14. *Linognathus vituli* у шерсті теляти

### Браульоз (Braulosis)

Хвороба бджолиних маток і робочих бджіл, спричинювана вошами *Braula coeca* родини Braulidae. Характеризується їх масовою загибеллю.

**Характеристика збудника.** Сліпа браула — безкрила комаха, 1,3 – 1,6 мм завдовжки, червоно-бурого кольору. Тіло вкрите темними щетинками. Голова велика, плоска, трикутної форми, зі світлими вусиками. Ротовий апарат лижучого типу, спрямований донизу і складається з верхньої губи, щелепних щупальців, вкритих волосками, і слаборозвиненої нижньої губи. Груді короткі. Лапки п'ятичленисті й закінчуються двома подушечками, гребінкою з хітинових зубців. Черевце овальне (рис. 2.15). Живляться вони кормом бджоломаток і робочих бджіл. Локалізуються зверху на їхніх грудях. Задніми лапками вони обіймають голову бджоли, а передніми збуджують верхню губу доти, доки на язичку не з'явиться крапля корму, яку вони відразу ж поїдають. Браули швидко рухаються і за 1 хв можуть відібрати корм у 7 – 8 бджіл. Без їжі вони гинуть на 2 – 4-й день.



Рис. 2.15. Браула

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена в південних регіонах України, у центральних і північних браули живуть лише один сезон. Джерелом хвороби є заражені бджоли. Інтенсивному розвитку інвазії в сім'ї сприяють тепла і коротка зима, використання старих стільників.

**Клінічні ознаки.** Інвазовані бджоли занепокоєні, намагаються звільнитись від паразитів. Такі сім'ї слабо розвиваються. Бджоли-годувальниці через нестачу корму менше виховують розплід, бджоломатки скорочують або припиняють яйцевідкладання. Виявляють порушення цілісності коконів

передлялечок. Бджоли мало літають, поїдають більше корму, тому у вулику помітні сліди фекалій. Медозбір зменшується на 40 %. У разі високої інтенсивності інвазії робочі бджоли покидають вулики, а матки залишаються в них і гинуть.

**Лабораторні дослідження.** Браул знаходять на тілі бджіл і бджоломаток, виявляють також ходи личинок. Зрізані медові кришки вміщують нижнім боком у тарілку з водою і комахи відпадають. Їх видову належність установлюють під мікроскопом.

### Сифонаптерози (Siphonapteroses)

Хвороби спричинюються паразитуванням на шкірі бліх *Ctenocephalides canis* (у собак), *Ct. felis* (у котів), *Pulex irritans* (у людей) ряду Siphonaptera. Характеризуються свербежем, дерматитами, облісінням, схудненням тварин.

**Характеристика збудників.** Комахи 1,5 – 3 мм завдовжки, від світло-жовтого до темно-бурого кольору (див. вкл., рис. 12). Гладенька поверхня боків дає змогу комахам легко пересуватись у волоссі. Спинка вкрита волосками, щетинками й зубцями. Останні мають вигляд гребінчастого утвору із загостренням, спрямовані назад (ктенидії). Кількість зубців у ктенидіях має значення для визначення виду. Голова спереду округла. На ній є вушикові ямки, в глибині яких знаходяться тричленисті антени. У більшості видів по боках голови розміщені прості темні очі. Хоботок добре розвинений, колючо-сисного типу, розташований на нижній частині переднього краю голови. Груді мають три рухливих сегменти, до яких кріпляться 3 пари лапок, причому задня пара найдовша і пристосована до стрибків. Черевце складається з десяти сегментів. На дев'ятому сегменті з дорсального боку є округлий щиток — пігідіум, який має чутливі волоски. Живляться кров'ю як самці, так і самки. Можуть голодувати до 18 міс. Живуть блохи 1 – 4 роки.

Розвиток комах відбувається з повним перетворенням. Живуть вони у шерсті тварин або гніздах. Самки після запліднення відкладають кілька разів по 450 – 2500 яєць у щілини будівель, дерев, землю, сміття й інколи на шкіру тварини. З яєць на 2 – 14-ту добу розвиваються личинки білого кольору, черв'якоподібні, зовні схожі на личинок мух. Вони мають ротовий апарат гризучого типу. Живляться органічними рештками або фекаліями дорослих бліх. Оскільки фекалії бліх містять кров, то личинки набувають рожевого кольору. Вони тричі линяють, збиваються в кокон і перетворюються на лялечок, з яких виходять імаго.

У південних регіонах цикл розвитку бліх триває до 3 тижнів у, центральних і північних, з прохолодним кліматом — до 2 років.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Блохи поширені всюди. Найбільше їх паразитує у собак і котів (рис. 2.16). Нападають і на людей. Поширені у місцях, де тварин утримують в антисанітарних умовах, великими групами. Значна кількість бліх спостерігається влітку і восени. Вони можуть бути механічними й біологічними переносниками збудників хвороб. Слина бліх для тварин і людей токсична й спричинює алергічний дерматит.

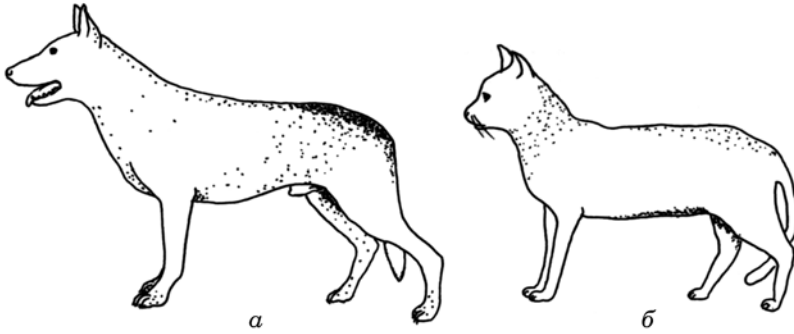


Рис. 2.16. Місця локалізації бліх на шкірі собаки (а) і kota (б)

Собача й котяча блохи є проміжними хазяями цестоди *Dipylidium caninum* і філярії собак *Dipetalonema reconditum*.

**Клінічні ознаки.** Молоді тварини частіше заражаються блохами і тяжко переносять інвазію. У собак і котів спостерігається свербіж, тварини гризуть спину, черево, боки, корінь хвоста. Інколи навколо очей і між пальцями у собак виникають вузликові потовщення. Вся шкіра вкривається виразками, шерсть випадає. У деяких — шкіра потовщується, стає грубою, з'являються ділянки «мочної» екземи, облісіння. Тварини виснажені, від них поширюється неприємний запах.

**Лабораторні дослідження.** У собак і котів бліх знаходять на морді, у міжщелеповому просторі, верхній частині шиї, на череві, біля хвоста. Личинок виявляють на підлозі приміщень, землі, у фекаліях. Досліджують бліх за допомогою лупи.

### 2.3. КОМАХИ — ПЕРЕНОСНИКИ ЗБУДНИКІВ ТРАНСМІСИВНИХ ХВОРОБ І ШКІДНИКИ ПРОДУКТІВ ТВАРИННИЦТВА

У теплу пору року на тварин нападають кровосисні комахи — гедзі, комарі, мошки, мокреці, москіти, які об'єднують під однією народною назвою — гнус. Докучають тваринам і людям мухи, клопи, таргани.

#### Гедзі

*Гедзі* — великі двокрилі комахи родини Tabanidae, підряду Brachycera Orthorrhapha, ряду Diptera. Відомо до 3 тис. видів гедзів. Поширені в лісовій і лісостеповій зонах. Живуть і розмножуються поблизу водойм. Для ветеринарної медицини мають значення гедзі родів *Tabanus*, *Hybomitra*, *Atylotus*, *Chrysops*, *Haematopota*.

За розміром гедзів поділяють на великих, середніх і дрібних. Вони від 6 до 30 мм завдовжки, жовтого, сірого, бурого і чорного кольорів. Голова спереду опукла, з боків є великі складні очі, які переливаються кольорами веселки, на тім'ї — трое простих очей і три-, чотиричленисті антени, що закінчуються відростками (рис. 2.17).



Рис. 2.17. Гедзі:  
а — *Haematopota*; б — *Chrysops*

Ротовий апарат (хоботок) розміщений на нижньому краю голови. У самок він різально-сисного типу. Вони мають м'ясисту нижню губу, що являє собою дві лопаті, а також парні нижні й верхні щелепи та верхню губу. Живляться самки кров'ю тварин. У самців хоботок лижучого типу, верхні щелепи відсутні, живляться вони соками рослин.

Груди широкі, масивні. Крила великі, прозорі, з темними плямами, позаду яких є дзизкальця. Лапки розвинуті, вкриті волосками, закінчуються парною кігтиків і трьома присмоктувальними подушечками. Черевце широке, мішкоподібне, має сім сегментів. При заковтуванні крові самкою воно може збільшуватись.

Рід *Tabanus* — великі гедзі, 16 – 30 мм завдовжки. Очі складні, зелені, сині, коричневі. Крила прозорі. Найпоширеніші види — *T. bromius*, *T. autumnalis* та ін.

Рід *Hybomitra* — середні, 12 – 22 мм завдовжки. Очі складні, зелені або сині. Мають на спинці рідкі волоски і три поперечні смуги. По боках черевця — коричнево-жовті плями. Поширені види — *H. tarandina*, *H. tropica*, *H. montana* та ін.

Рід *Atylotus* — невеликі, 9 – 15 мм завдовжки, світло-жовтого або жовтого кольору. Види — *A. fulvis*, *A. agrestis* та ін.

Рід *Chrysops* — дрібні гедзі, 7 – 10 мм завдовжки. Мають яскраво забарвлене тіло. Вусики довщі за голову. На голові є ще й трое простих очей. Крила з темними плямами й смугами. Види — *Ch. relictus*, *Ch. pictus* та ін.

Рід *Haematopota* — дрібні, сірі, 6 – 11 мм завдовжки. Вусики довщі, ніж голова. Крила сірі, з мармуровим малюнком, у стані спокою складені

над черевцем. Активні в похмуру, дощову погоду, тому їх називають дощовиками.

Самки відкладають яйця купками на стебла рослин, листя поблизу водойм. Яйця циліндричні, косо зрізані на верхньому полюсі, білого кольору, при дозріванні — темно-бурі. З яєць через 4–8 діб інколи через три тижні вилуплюються веретеноподібні личинки 2,3–2,7 мм завдовжки, які збираються в кокон і падають у воду, на вологий ґрунт. До осені вони 6 разів линяють. Живляться органічними рештками, молюсками, червами. Навесні переповзають на сухе місце і перетворюються на лялечку. Фаза лялечки триває 5–25 діб, потім вилітає імаго. Літають гедзі у теплу пору року впродовж 30–40 діб. У серпні – вересні вони зникають.

Гедзі поширені всюди, особливо на болотах, біля озер, річок. Самки можуть нападати на хворих тварин, свіжі трупи, пити воду із різних джерел, що робить їх небезпечними переносниками збудників ряду захворювань: сибірки, інфекційної анемії коней, трипаносомозу коней, великої рогатої худоби, анаплазмозу, туляремії, емфізематозного карбункулу та ін. Самки хоботком проколюють шкіру тварини і в рану вводять слину з токсичними речовинами. У тварин спостерігається занепокоєння, в місцях укусів — набряки. У корів на 20 % знижуються надої.

Гедзів ловлять на тілі тварин, а також у приміщенні.

## Комарі

*Комарі* — кровосисні комахи родини Culicidae, підряду Nematocera, ряду Diptera, поширені всюди. Відомо понад 3100 видів. У ветеринарній медицині мають значення переважно роди *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*.

Комарі 4–11 мм завдовжки, тіло видовжене, жовтого, сірого, коричневого, чорного кольорів. Голова округла, фасеткові очі на тім'ї зближені. Антени п'ятнадцятичленисті, довгі. У самок з боків вони вкриті короткими, у самців — довгими волосками. Хоботок колючо-сисного типу, з боків має вузькі довгі пластини й п'ятичленисті щупики. По

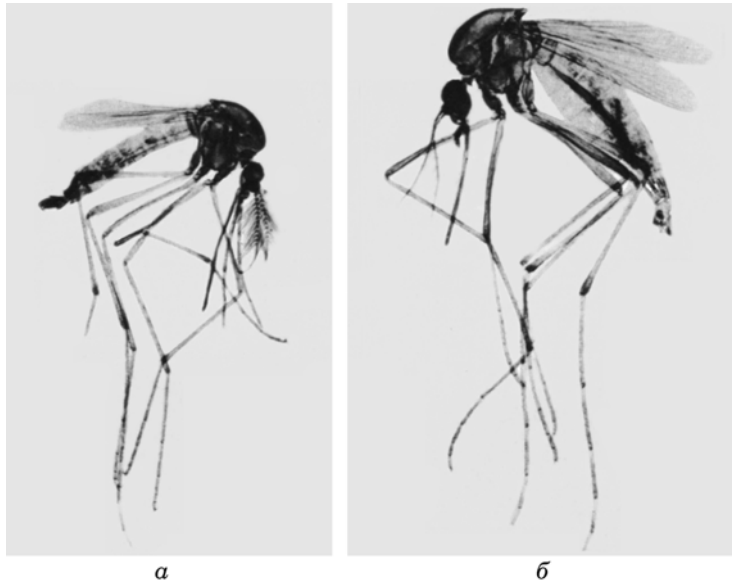


Рис. 2.18. Комарі роду *Aedes*:

а — самець; б — самка

боках грудей є по дві пари дихалець. Крила прозорі, видовжені, позаду них знаходяться дзизкальця. Лапки довгі, закінчуються парою кігтиків (рис. 2.18). Самки живляться кров'ю тварин, самці — соками рослин. Живуть самці 10 – 15, самки 30 – 45 діб.

*Aedes vexans*. Самка 6 – 7 мм завдовжки, середньоспинка червоно-золотистого кольору. Щупальця й крила темні. Лапки мають поперечні білі смуги й закінчуються кігтиками із зубцями. Черевце зверху має поперечні світлі смуги. У самок на задньому його сегменті є два виступи.

*Culex pipiens*. Самка до 5 мм завдовжки, світло-коричневого кольору. Щупальці в 5 разів коротші від хоботка, задній кінець їх трилопатекий, з трьома пучками волосся.

*Anopheles maculipennis*. Самка до 7 мм завдовжки, світло-коричнева. Щупальці в п'ять разів коротші, ніж хоботок. Крила бурі з темними плямами. Зверху на середньоспинці є широка видовжена смужка. Лапки темні.

Теплими тихими вечорами самці роються і видають специфічні «весільні» звуки, на які злітаються самки. Вони влітають у рій, шукають свого сексуального партнера і вже з ним вилітають та копулюють у повітрі. Після цього самка летить на пошуки їжі. Вона може летіти від місця розплоду на відстань до 3 км, а за вітром — десятки й іноді сотні кілометрів. Самки відкладають 150 – 500 яєць у стоячі водойми, на поверхню вологого ґрунту. Яйця овальні, асиметричні, 0,16 – 0,7 мм завдовжки, темного кольору. У деяких видів вони мають придатки (поплавки). З яйця виходить рухлива довгаста личинка. Тіло її має голову, груди і черевце. Кутикула вкрита волосками і щетинками. Дихає личинка атмосферним повітрям, живиться органічними рештками. Проходить чотири стадії розвитку і перетворюється на лялечку, з якої вилітає імаго. Загальний цикл розвитку залежно від температури зовнішнього середовища триває від 1 до 3 міс. Упродовж року може розвиватись до 6 генерацій комах.

Комарі нападають на тварин упродовж доби, але більш активні вони в сутінки у теплий період року. Укуси комарів спричинюють біль, свербіж, набряки, зниження продуктивності тварин. Крім того, вони переносять збудників більш як 50 хвороб, зокрема такі небезпечні, як енцефаліти, інфекційна анемія коней, бруцельоз, сибірка, анаплазмоз, малярія, септіємія коней і великої рогатої худоби, дирофіляріоз собак і людей, міксоматоз кролів та ін.

## Мошки

*Мошки* — комахи родини Simuliidae, підряду Nematocera, ряду Diptera. Відомо понад 900 видів мошок. Більшість із них є гематофагами. Для ветеринарної медицини мають значення *Simulium galera*, *S. columbace* та ін. У тварин при масовому нападі викликають симуліотоксикоз.

Дрібні двокрилі комахи, 2 – 4 мм завдовжки, чорні, сірі або темно-сині. Голова сплюснена спереду назад і підігнута до нижньої поверхні грудей. До неї прикріплені одинадцятичленисті антени. Фасеткові очі великі, знаходяться по боках голови. У самок хоботок колючо-сисного типу, у самців —

лижучого. Крила прозорі, широкі, овальні. Черевце мішкоподібне, задній кінець його загострений, складається із дев'яти сегментів. Лапки товсті, коренасті, закінчуються двома кігтками (рис. 2.19). Самці живляться соками рослин, самки — кров'ю тварин і у пошуках їжі можуть долати десятки кілометрів.

Самки відкладають яйця в річки і струмки з швидкою течією. З яєць вилуплюються личинки, які линяють, збиваються в кокони і перетворюються на лялечок.

Розвиваються вони за 2–3 тижні. Загальний цикл розвитку комах у південних регіонах триває 1,5 міс, у північних — 8–10 міс.

Мошки нападають на тварину впродовж дня. Слина самок токсична, містить гемолітичну отруту, спричинює біль, набряки, місцеве підвищення температури. При постійних укусах тварини худнуть, у корів знижуються надої, коні швидко втомлюються в роботі.

Мошки переносять збудників сибірки, енцефаліту, туляремії, трипаносомозу птахів. Вони є проміжним хазяїном круглих гельмінтів із підряду *Filariata* — збудника онхоцеркозу великої рогатої худоби.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Симуліотоксикоз поширений у басейнах річок, струмків і має характер ензоотичних спалахів. Найбільш чутливі до укусів мошок коні, велика рогата худоба, вівці, свині, м'ясоїдні. У разі високої інтенсивності інвазії тварини можуть загинути.

**Клінічні ознаки.** При інтенсивному нападі мошок у тварин спостерігається занепокоєння, яке з часом переходить у пригнічення. На тілі помітні набряки підшкірної клітковини, язика. Температура тіла підвищується на 2–3 °С, а потім стає субфебрильною. Пульс і дихання прискорюються, характерна салівація. Помітний тремор м'язів, спостерігаються паралічі і парези кінцівок. У подальшому розвивається набряк легень, який і призводить до загибелі. При незначній інтоксикації тварини видужують на 5–8-й день.

**Патологоанатомічні зміни.** При обстеженні трупів тварин виявляють крововиливи у підшкірній клітковині, оболонках головного мозку, епікарді й ендокарді, на паренхіматозних органах. У грудній і черевній порож-

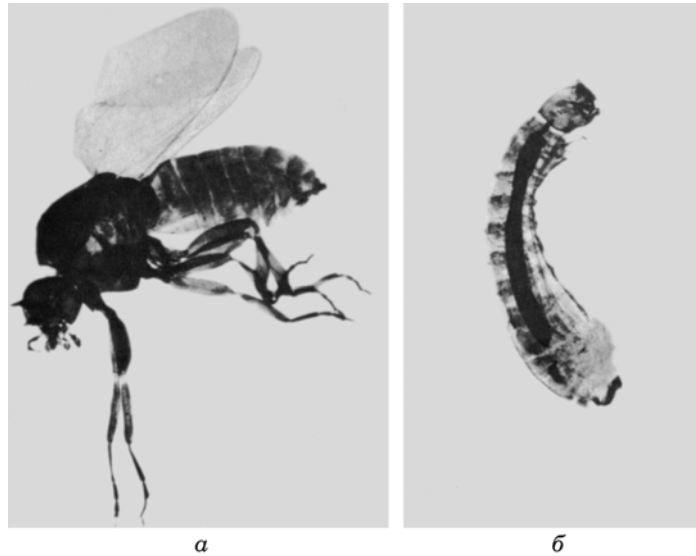


Рис. 2.19. *Simulium* sp.:

а — імаго; б — личинка



нинах значна кількість серозного ексудату. Добре помітний набряк легень. У верхніх дихальних шляхах знаходять мошок.

**Лабораторні дослідження.** При обстеженні тварин виявляють мошок в очах, ніздрях, вухах.

Диференціюють симуліотоксикоз від сибірки, лептоспірозу і пастерельозу.

### Мокреці

*Мокреці* — кровосисні комахи родини Ceratopogonidae, підряду Nematocera, ряду Diptera, поширені всюди. Відомо понад 4 тис. видів мокреців. Для ветеринарної медицини мають значення роди *Culicoides*, *Leptoconops*, *Lasiochella*.

Це дрібні двокрилі комахи 0,8 – 3 мм завдовжки. Подібні до комарів, але більш коренасті. Голова нахилена вниз. Фасеткові очі бобоподібні, великі. Хоботок колючо-сисного типу. Груді опуклі. Крила широкі, вкриті волосками, в стані спокою складені над черевцем. Малюнок на крилах характерний для різних родів. Черевце яйцеподібне, сегментоване. Лапки закінчуються парюю кігтиків.

*Culicoides pulicaris*. Самка сіра або коричнева. Крила білі з темними плямами, на їх передньому кінці три плями, а краї вкриті довгими волосками.

*C. nubeculosus*. Самка до 2,5 мм завдовжки, середньоспинка у неї темно-коричневого кольору. Малюнок на крилах не чіткий, розпливчастий.

*Leptoconops borealis*. У самки крила без плям, вусики тринадцятичленисті. Активні вдень.

Самки відкладають яйця у стоячі водойми, на вологий ґрунт. З них вилуплюються рухливі личинки, які тричі линяють і перетворюються на лялечок. Загальний цикл розвитку триває 1,5 міс. У південних регіонах за літо може розвинутихся 5 генерацій комах. Дорослі мокреці живуть поблизу місць виплоду, в радіусі 1 км. Самки кілька днів живляться соками рослин, а потім кров'ю тварин. Вони більш активні в сутінках, у безвітряну погоду, за температури повітря 14 °С. У пошуках тварин самки можуть долати відстань до 400 км. Укуси болючі, спричинюють свербіж, набряки, дерматити. Мокреці переносять збудників інфекційних та інвазійних хвороб. Крім того, вони є проміжними хазяями збудника онхоцеркозу коней.

### Москіти

*Москіти* — це комахи родини Psychodidae, підряду Nematocera, ряду Diptera. Поширені переважно в тропіках і субтропіках та в південних регіонах України. Відомо понад 600 видів москітів. Для ветеринарної медицини мають значення *Phlebotomus papatasi*, *Ph. sergenti* та ін.

Дрібні двокрилі комахи, 1,5 – 3,5 мм завдовжки. Тіло вкрите волосками жовто-коричневого кольору. Голова невелика, попереду фасеткових очей розміщені шістнадцятичленисті довгі вусики. Хоботок колючо-сисного типу, до якого прилягають 4 – 5-членисті щупальці. Крила широкі, вкриті волосками, у стані спокою підняті під кутом 40°. Черевце видовжене, сегментоване. Лапки довгі й закінчуються парюю кігтиків.

Запліднені самки після кровосання відкладають 50 – 70 яєць у нори гризунів, дупла дерев, вологі органічні рештки. Яйця видовжено-овальні, світло-коричневі, до 0,38 мм завдовжки. З них вилуплюються черв'яко-подібні чорні личинки, вкриті волосками, які чотири рази линяють і перетворюються на лялечок.

Москіти нападають на тварин і людей у сутінках. У пошуках тварин летять на відстань до 1,5 км. Укуси болючі, спричинюють свербіж, набряки, дерматити. Тяжко переносять укуси комах коні, собаки, птахи. Москіти є переносниками збудників лейшманіозів тварин і людей, мікоплазмозу кролів.

### Зоофільні мухи

*Зоофільні мухи* — зоотропні комахи, які здебільшого є паразитичними організмами (гематофаги, збудники міазів) або переносниками збудників інвазійних та інфекційних хвороб.

Мухи належать до ряду Diptera, підряду Brachycera Cyclorhapha. Для ветеринарної медицини найбільше значення мають родини *Muscidae* (справжні мухи), *Calliphoridae* (сині та зелені мухи), *Sarcophagidae* (сірі м'ясні і вольфартові мухи), *Glossinidae* (мухи цеце) та ін.

Мухи бувають великі — до 14 мм, середні — до 9 мм, дрібні — до 3 мм завдовжки, сірого, чорного, зеленого, коричневого кольорів та рябі. Кутикула вкрита волосками й щетинками, до яких легко прилипають часточки різного субстрату. На голові є пара фасеткових очей, а у деяких видів на тім'ї — трое простих очей. Хоботок у кровосисних мух колючо-сисного типу, твердий, різко виступає спереду голови. На нижній губі розміщені зубні пластинки, якими муха прорізає шкіру тварини. Живляться кров'ю самці і самки. У некровосисних мух хоботок лижучого типу, товстий, м'який і в стані спокою втягнутий у голову. Він має хітинізовані псевдотрахеї, які впадають у ротовий отвір і за допомогою яких мухи проціджують їжу. Крім того, вони можуть заковтувати тверді часточки, які зшкрібають зубами, розміщеними біля ротового отвору.

*Родина Muscidae.* Мухи цієї родини дрібні, темно-сірі. Належать до кількох родів: *Musca*, *Muscina*, *Fannia* (хоботок лижучого типу); *Stomoxys*, *Haematobia*, *Lyperosia* (хоботок колючо-сисного типу).

*Musca domestica* (кімнатна муха) — сіро-бурого кольору, черевце світле. Місцями виплоду цих мух є побутові відходи, вологі концентровані корми, гній, фекалії тварин і людей. Личинки можуть бути збудниками міазів. Для ветеринарної медицини мають значення: *M. autumnalis* (корівниця польова), *M. larvipara* (живородна польова), *M. amica* (сибірська польова). Вони є переносниками збудників телязіозу великої рогатої худоби.

*Stomoxys calcitrans* (осіння жигалка) — подібна до кімнатної мухи, але хоботок різко виступає вперед, щупальці короткі. Посередині лоба помітна червоно-бура смужка (рис. 2.20).

*Haematobia stimulans* (коров'яча жигалка) — коричневого кольору, 5 – 6 мм завдовжки. Хоботок і щупальці однакової довжини.

*H. artripalpis* (коняча жигалка) — проміжний хазяїн збудника парафіляріозу коней. Нападає на тварин на пасовищі.



Рис. 2.20. Муха роду *Stomoxys* sp.

*Lyperosia titilans* (південна коров'яча жигалка) — жовто-бура, до 3,5 мм завдовжки.

*L. irritans* (мала коров'яча жигалка) — подібна до південної коров'ячої жигалки.

**Родина Calliphoridae.** Мухи цієї родини великі. Тіло їх вкрите волосками. Самки відкладають яйця у рани, трупи, свіже м'ясо, малосолону рибу. Личинки цих мух є причиною міазів тварин. У ветеринарній медицині мають значення: *Calliphora erythrocephala* (синя м'ясна муха) — голова червона, щоки жовті. Літає за температури 9 °C і вище.

*Protophormia terranova* (весняна м'ясна муха) — синя із зеленим відтінком. Очі червоні, голова, вусики й лапки чорні. Літає рано навесні, коли ще не повністю розтанув сніг.

*Lucilia sericata* (зелена овеча муха) — 7 – 10 мм завдовжки.

**Родина Sarcophagidae.** Мухи сірі, великі, з широкими прозорими крилами. На грудях мають чорні видовжені смужки. Ветеринарне значення мають: *Sarcophaga carnaria* (сіра м'ясна муха) завдовжки до 10 – 14 мм, яка має п'ять темних видовжених смуг, а також *Wohlfahrtia magnifica* (вольфартова муха). Ці мухи відкладають личинок. Вони є причиною міазів тварин.

Мухи є переносниками збудників сибірки, туберкульозу, бруцельозу, бешихи свиней, чуми птахів, паратифу, еймеріозу тварин.

**Розвиток мух.** Розвиваються мухи за типом повного перетворення: одні відкладають яйця, інші народжують личинок. Самки можуть відкладати яйця (до 100 шт.) упродовж свого життя. Живуть вони 1 – 1,5 міс. Яйця овальні, білі, до 1 мм завдовжки. Через 8 – 15 год з'являються черв'якоподібні личинки, які мають псевдоцефал, 3 грудних і 10 черевних сегментів. На задньому кінці розміщені дихальця. Личинки бояться світла, тому живуть у субстраті на глибині 10 – 20 см за температури 30 – 40 °C, вологості 46 – 80 %. Живляться органічними рештками. Стадія личинки триває до 3 діб. За цей час вони тричі линяють і переходять у стадію передлялечки, які переповзають у субстрат з температурою 20 – 25 °C, вологістю 20 – 40 % і перетворюються на лялечку. Фаза лялечки за температури 20 °C триває 5 діб. Потім з'являються комахи, які спочатку повзають, а через кілька годин починають літати. Тривалість розвитку мух залежить від температури. При 25 °C загальний цикл розвитку завершується за 2 – 3 тижні. Зимують мухи у стадії личинки, лялечки, імаго.

**Родина Glossinidae.** Мухи цеце (*Tsetse flies*) — поширені у тропічній Африці і завдають значних збитків тваринництву багатьох країн. Вони є переносниками збудників трипаносомозів тварин і людей.

Під *Glossina* об'єднує три групи видів (*fusca*, *palpalis* і *morsitans*). Всього описано 22 види мух цеце. Мухи групи *fusca* (*G. fusca*, *G. nigrofusca*, *G. medicorum*, *G. tabaniformis*, *G. severini*, *G. nashi* та ін.) поширені у лісовій зоні зі значною вологістю. Мухи *palpalis* (*G. palpalis*, *G. tachinoides*, *G. fuscipes*, *G. caliginea*, *G. pallicera*) трапляються поблизу річок, озер, струмків, боліт. Живляться на різних тваринах, особливо на рептиліях. Мухи групи *morsitans* (*G. morsitans*, *G. pallidipes*, *G. longipalpis*, *G. austeni*, *G. swynnetoni*) живуть у саванах.

Мухи розміром 6 – 14 мм. Мають добре розвинений хоботок. Ротовий апарат представлений твердою жолобковою нижньою і видовженою верхньою губами. В середині них захований гострий язик або гіпофаринкс. Щелепні щупальця довгі й широкі. Крила мають жилки, на яких можна розпізнати маленьку «секіру» (сокирку). Черевце світло- або темно-коричневе з плямистим малюнком. Груді зеленувато-пісочного кольору з ледь помітними смугами й плямами.

Більшість самок мух запліднюються один раз, деякі види здатні й кілька разів. Самці копулюють до 13 разів, з перервою від 2 діб до 2 тижнів. Мухи виношують личинок у піхві й народжують їх зрілими, вже готовими до лялькування (рис. 2.21). Одна самка відкладає 10 – 20 личинок у темні місця (під коріння дерев, у ґрунт). Личинки швидко зариваються в землю на глибину до 6 см, через кілька годин вкриваються твердою оболонкою темно-коричневого або чорного кольору і перетворюються на лялечку. Фаза лялечки триває від 20 діб до 1,5 міс. Імаго вилітає за температури 14 – 34 °С у вечірні години, а при 40 °С — вранці. Живуть мухи 6 – 9 міс. Живляться кров'ю впродовж 30 с — 1,5 хв і заковтують її від 65 до 150 мг. Повторно мухи нападають на тварин для кровососання через 3 доби.

Важливу роль у розвитку мух

цеце відіграють температура, волога, рослинність і наявність тварин для живлення. Велика кількість їх спостерігається у період дощів, найменша — у сухий сезон року. Мухи виявляють активність за температури 20 – 24 °С з 6-ї до 19-ї год, деякі види нападають уночі. Літають мухи цеце з характерним звуком, низько над землею. Під дією прямого сонячного проміння і високої температури повітря вони гинуть.

**Лабораторні дослідження.** Мух виловлюють на тілі тварин, у приміщеннях, на вигульних дворах, біля гноївки за допомогою ентомологічного

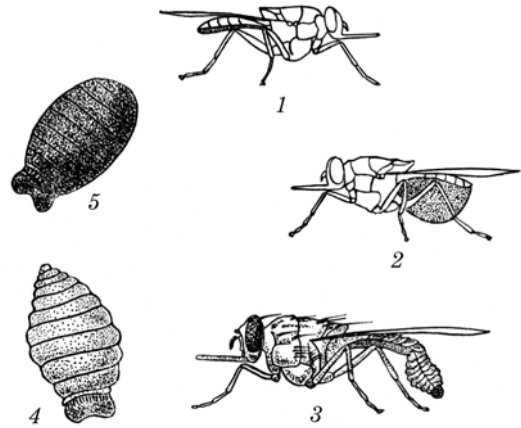


Рис. 2.21. Цикл розвитку мухи цеце:

1 — голодна самка; 2 — самка після кровососання; 3 — самка відкладає личинку, 4 — личинка; 5 — лялечка

сачка або хімічної пробірки. У приміщеннях застосовують різноманітні мухоловки, що складаються з каркаса прямокутної або круглої форми, обтягнутого металевою сіткою. Дно мухоловки має форму конуса з отвором на вершині. На дно вміщують будь-яку солодку приманку. Спійманих мух морять, наколюють на ентомологічні шпильки і досліджують за допомогою лупи чи мікроскопа.

### Вольфартиоз (Wohlfahrtiosis)

Хвороба овець, спричинювана личинками мух *Wohlfahrtia magnifica*, рідко *W. trina*, родини Sarcophagidae, що паразитують у ранах, виразках, на слизових оболонках. Характеризується схудненням, виснаження і загибеллю тварин.

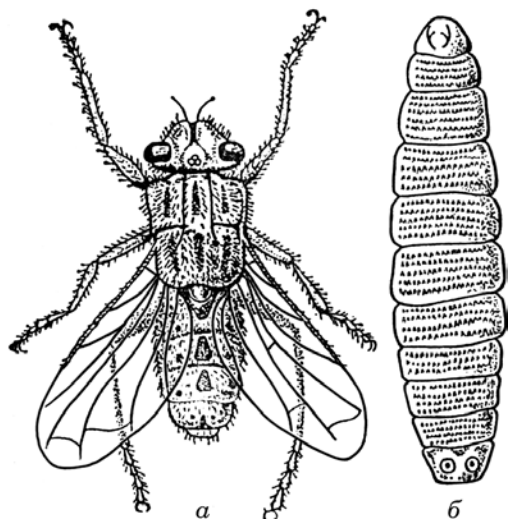


Рис. 2.22. *Wohlfahrtia magnifica*:

а — імаго; б — личинка

**Характеристика збудників.** Мухи розміром 9–13 мм завдовжки, сірого кольору, мають три темні смуги на спинці (рис. 2.22). Хоботок лижучого типу. Черевце яйцеподібне. Крила широкі, прозорі. Самці й самки живляться соками рослин, інколи екссудатом із ран.

Личинки першої стадії черв'якоподібні, білі, до 1,5 мм завдовжки. Мають три приротових гачки та шипи, спрямовані назад по тілу. Личинки третьої стадії до 15 мм завдовжки, жовтого кольору. На псевдоцефалі є два приротових гачки. Задні дихальні пластинки з трьома щілинами оточені незамкнутим хітиновим кільцем.

У самки через 10–12 діб після копуляції дозріває до 200 личинок, які вона відкладає по 10–35 шт. у свіжі рани, на слизові оболонки. Живляться вони клітинами шкіри та крові. В місцях паразитування личинки розвиваються за 3–8 діб, двічі линяють і досягають розміру 1,7–2 см. Личинки третьої стадії виходять із рани, падають на землю, зариваються на глибину від 1 до 18 см і перетворюються на лялечку. Ця стадія триває 9–24 діб, після чого вилітає імаго. З весни до осені у південних областях розвивається 5–6, у центральних — 2–3 генерації мух.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба поширена у пасовищний період. У разі високої інтенсивності інвазії вівці можуть загинути. Причинами виникнення захворювання є пізні стриження, кастрація, обрізання хвостів, рогів, травмування шкіри, слизових оболонок.

**Клінічні ознаки.**

Вівці занепокоєні, гризуть місця уражень на шкірі, погано пасуться. Температура тіла підвищується. Вони худнуть і нерідко гинуть. При високій інтенсивності ураження тварини втрачають до 800 – 1000 г живої маси за добу.

**Лабораторні дослідження.** У ранах тварин виявляють личинок мух (рис. 2.23). Попередньо на рану наносять розчин або аерозоль інсектициду (вольфартол, естразоль, негувон). Через 2 – 3 год личинок відбирають анатомічним пінцетом, миють у теплій воді і досліджують за допомогою лупи. Диференціюють їх від личинок інших видів комах. Перед консервуванням личинок вміщують в окріп на 1 – 2 с.



Рис. 2.23. Голова кози, уражена личинками вольфартової мухи

### Сенотаїніоз (Senotainiosis)

Хвороба спричинюється паразитуванням на медоносних бджолах личинок мух *Senotainia tricuspis* родини Sarcophagidae і характеризується масовою загибеллю бджіл.

**Характеристика збудника.** Самка мухи сенотаїнії 5 – 8 мм завдовжки, попелястого кольору, з широкими білими смугами на голові. Вусики і передня частина голови жовті (рис. 2.24). Мухи поселяються на узліссі соснових лісів. Личинки живуть в органічних рештках, деякі є паразитами.

Мухи з'являються на початку літа біля гнізд джмелів або на даху вулика. Одна самка відкладає 200 – 300 личинок. Вона інвазує дорослих бджіл, які вилітають, на льоту або з відстані 1 – 3 м від місця вильоту. На тіло бджіл у ділянці з'єднання голови з грудьми через кожні 6 – 10 с муха відкладає ли-

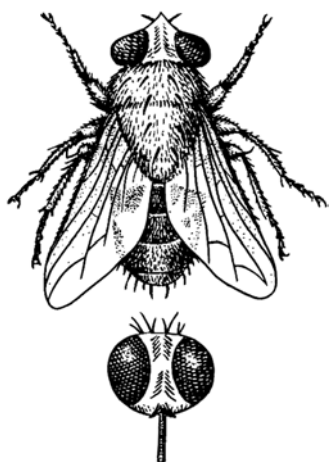


Рис. 2.24. Муха сеноїтнія та її голова

ності до льоту, нехарактерними стрибками, повзанням. Такі бджоли гинуть на квітках, рослинах, землі.

**Лабораторні дослідження.** Личинок мух знаходять у грудях бджіл методом компресорного дослідження або із 20 – 30 свіжих трупів комах готують суспензію, яку пропускають крізь сито і центрифугують, а осад розглядають під мікроскопом.

### Конопідози (Conopidoses)

Хвороба спричинюється паразитуванням на медоносних бджолах і джмелях личинок мух *Physocephala vitata*, *Zodian cinereum* родини Conopidae. Характеризується масовою загибеллю бджіл.

**Характеристика збудника.** Муха-круглоголівка (*Ph. vitata*) завдовжки до 11 мм, коричнево-жовтого кольору. Черевце чорне, задня частина його червона. Лялечка темно-коричнева, яйцеподібна.

Мухи з'являються на початку літа біля гнізд джмелів або на кришці вулика. Вони інвазують дорослих бджіл на льоту або на відстані 1 – 3 м від місця вильоту. На тіло бджоли або в дихальця муха відкладає яйця з відростками. З часом із яєць виходять личинки. Вони проникають у трахею, потім у черевну порожнину бджоли. Живляться вмістом її черева, а потім і м'язами грудей. Зрілі личинки грушоподібні, головний кінець їх розміщений у грудях бджоли. Лялечка дозріває всередині личинкової шкірки. Білий, а потім буро-коричневий кокон заповнює черевце бджоли. Мухи виходять з лялечки через 20 – 25 діб, але більшість їх зимують і вилітають навесні.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Конопідоз (син. фізоцефальоз) бджіл реєструють у південних регіонах України, Росії та інших держав у другій половині літа.

**Клінічні ознаки.** Інвазовані бджоли не літають, вони повзають. Черевце сильно здуте. Такі бджоли гинуть на квітках, рослинах, землі поблизу вуликів. Лежать на спинці з витягнутим хоботком.

**Лабораторні дослідження.** Виявляють личинок і лялечок у черевці бджоли. Личинки мух білі, а лялечки темні й добре помітні крізь міжсегментні перетинки черевця. Із 20 – 30 екземплярів свіжих трупів комах з ознаками ураження готують суспензію, центрифугують, а осад розглядають під мікроскопом. Ефективним є також метод компресорного дослідження.

## Клопи

*Клопи* — тимчасові ектопаразити птахів, лабораторних тварин, людей. Належать до ряду Hemiptera (напівтвердокрилі). Їх налічують до 25 тис. видів. Ветеринарно-медичне значення мають кровосисні клопи родини Cimexidae видів: *Cimex lectularius* (постільний клоп), який поширений усюди, а також *C. columbarius* (голубиний клоп) — у південних регіонах. У країнах з тропічним кліматом трапляються окрилені (поцілуйні) клопи родин Reduviidae і Polystenidae. Вони живуть біля гнізд і нір тварин, часто залітають в оселі людей. Тварини й людина не відчувають їхні укуси та кровосання.

Комахи від світло-коричневого до темно-бурого кольору, 4 – 8,5 мм завдовжки (рис. 2.25). Тіло овальної форми, сплюснене в дорсовентральному напрямку. На голові є пара чотиричленистих антен. Хоботок колючо-сисного типу. Лапки добре розвинені й пристосовані до бігу. За 1 хв клоп пробігає до 125 см. За третьою парою лапок знаходяться залози, секрет яких має неприємний запах. Черевце овальне, сегментоване, у самців останній сегмент асиметричний.

Клопи нападають на тварин і людей уночі, але можуть і вдень. Живляться самці та самки кров'ю. Імаго може голодувати до 6 міс, личинки — до 1,5 року. Самка впродовж життя відкладає до 500 яєць, які спочатку мають білий колір, а потім жовтіють, овальної форми, з кришечкою на одному з полюсів. З яєць виходять личинки. Морфологічно вони подібні до статевозрілих, але менші за розміром. Личинки п'ять разів линяють, після кожного линяння живляться кров'ю і стають статевозрілими.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Паразитують клопи в пташниках, кролятниках і віваріях лабораторних тварин, куди їх заносить з одягом та інвентарем обслуговуючий персонал. У теплу пору року їх може

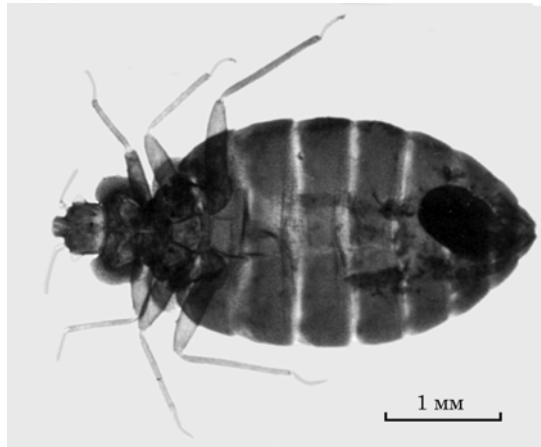


Рис. 2.25. Клоп



бути досить багато. Вдень клопів можна виявити під дошками, у тріщинах стін, стовпів, у гніздах.

**Клінічні ознаки.** На місці укусу клопа виникає місцева запальна реакція у вигляді почервоніння і папули до 10 мм у діаметрі. Спостерігаються сильний свербіж, набряки. Найтяжче укуси клопів переносять курчата. Їхні слизові оболонки анемічні. Вони сидять з напівзаплющеними очима, опущеними крилами, не реагують на навколишнє середовище, швидко худнуть і гинуть. Кури поводяться неспокійно, вночі стоять на сідалах, несучість їх різко знижується. У кролів і морських свинок розвивається дерматит.

**Лабораторні дослідження.** Клопів знаходять уночі на птахів або в гніздах. Біля кролячих кліток, курячих гнізд відчувається характерний запах, що іде від клопів. Досліджують їх за допомогою лупи.

### Таргани

*Таргани* — зоотропні й синантропні комахи. Вони належать до ряду Blattoptera. Ветеринарно-медичне значення мають види *Blatella germanica* (рудий тарган) і *Blatta orientalis* (чорний тарган).



Рис. 2.26. Тарган

Тіло у рудого таргана до 13 мм, у чорного — до 30 мм завдовжки, видовжено-овальної форми (рис. 2.26). Хоботок гризучого типу. На голові є довгі антени, що складаються із 75 – 90 члеників, а також фасеткові й пара простих очей. Лапки добре розвинені, на кінцях є два кігтики і присосок. Передні крила вкриті шкірою, задні — перетинчасті. Таргани можуть літати згори вниз. Самки відкладають яйця в капсулу-оотеку, яка знаходиться на задньому кінці тіла. Таргани всеїдні. Вони поїдають злакові, молочні, м'ясні продукти. Можуть голувати понад 2 міс.

#### Методи діагностики. Епізоотологічні дані.

Таргани — нічні комахи. Вдень вони ховаються у щілини й тріщини приміщень. Заселяють тваринницькі приміщення — кормокухні, склади комбікормів і продуктів тваринного походження. Загальна чисельність популяції через 3 – 4 міс збільшується в 1000 разів. Вони псують продукти і є механічними переносниками збудників кишкових інфекцій, а також проміжними хазяями деяких видів гельмінтів.

**Лабораторні дослідження.** Комах відловлюють і досліджують за допомогою лупи.

## Розділ 3

# ВЕТЕРИНАРНА АКАРОЛОГІЯ

**Акарологія** (від грец. *akari* — кліщ і *logos* — слово, вчення) — розділ паразитології, який вивчає кліщів та хвороби, спричинювані ними.

### 3.1. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІЩІВ

*Кліщі* (Akarina) — групова назва, що об'єднує три ряди класу павукоподібних (Arachnoidea): паразитиформні (Parasitiformes), акариформні (Acari-formes) і кліщі-сінокощі (Opilioacarina), які належать до типу членистоногих (Arthropoda).

У ветеринарній медицині значна увага приділяється першим двом рядам, які ведуть паразитичний спосіб життя, тобто можуть бути тимчасовими чи постійними паразитами тварин: представники Parasitiformes — переносниками та резервентами збудників вірусних, бактеріальних, протозойних, грибних, рикетсіозних захворювань, Akariformes — збудниками специфічних хвороб — акарозів тварин і людей.

**Морфологія кліщів.** Тіло кліщів має округлу або видовжено-овальну форму, злите в єдине ціле і не поділяється на відділи. Склеротизована кутикула утворює тверді щитки різної форми. Кліщі мають чотири пари лапок, які закінчуються кігтиками й присосками, що дає їм змогу легко повзати і фіксувати своє тіло. Ротовий апарат (хоботок) у них складний, буває гризучого, ріжучого і колючо-сисного типу. У деяких видів є очі простої будови. Органами дихання одних кліщів є трахеї, інших — уся поверхня тіла. Вони мають добре розвинену систему травлення. Кровообіг у них здійснюється за незамкненою системою заповненою безбарвною гемолімфою. Нервова система кліщів представлена навкологлотковим нервовим кільцем, з'єднаним з абдомінальним нервовим ланцюгом. Екскреторна система добре розвинена і являє собою мальпігієві судини.

Кліщі — роздільностатеві організми. У них добре помітний статевий диморфізм. Самці значно менші від самок за розмірами, але мають твердіший і товщий хітиновий покрив. Статеві органи знаходяться в нижній частині тіла. Запліднення внутрішнє або сперматоформне.

**Біологія кліщів.** Самки кліщів після запліднення відкладають яйця, а окремі види — личинок. Із яйця вилуплюється личинка, яка потім линяє і перетворюється на німфу. Личинка відрізняється від дорослих кліщів тим, що менша за розміром, має недорозвинені статеві органи й три пари лапок. Німфи один або кілька разів линяють і перетворюються на дорослих кліщів — самців і самок (імаго). Живляться кліщі кров'ю, лімфою, епідермісом та іншими тканинами свого хазяїна.

### 3.2. ПАРАЗИТИФОРМНІ КЛІЩІ

Ряд Parasitiformes об'єднує значну групу кліщів. Велике значення для ветеринарної медицини мають дві надродини — Ixodoidea і Gamasoidea. Кліщі надродини Ixodoidea об'єднані у дві родини: Ixodidae і Argasidae. Надродина Gamasoidea налічує до 20 родин кліщів, однак у практиці має значення лише родина Dermanyssidae.

#### 3.2.1. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІЩІВ РОДИНИ IXODIDAE

Нині відомо 12 родів іксодових (пасовищних) кліщів. З них на території України зареєстровано 6, які поширені в окремих клімато-географічних зонах. Необхідними чинниками поширення іксодід є оптимальна температура, вологість і специфічна рослинність. Температура повітря та тривалість світлового дня в літній чи зимовий періоди визначають час паразитування кліщів на тваринах.

Розмір тіла іксодід змінюється залежно від фази розвитку і ступеня насиченості кров'ю (від 2 – 7 до 35 – 40 мм). У голодному стані кліщ має сплюснуту форму, а ті, що насмокталися крові, — овально-округлу. У передній частині тіла знаходиться хоботок — гнатосома, який складається з основи хоботка, двох пальп, двох хеліцер і одного гіпостома. Пальпи мають численні сенсорні щетинки і виконують функцію дотику. Між пальпами розміщені хеліцери, озброєні зубцями. Гіпостом також вкритий зубцями, за допомогою яких кліщ фіксується на шкірі тварини. Основа хоботка може мати чотири-або шестигнуту форму. Залежно від довжини хоботка кліщів поділяють на довгохоботкових (довжина хоботка без основи перевищує його ширину) і короткохоботкових (довжина хоботка дорівнює або менша за його ширину). На спинній поверхні у кліща є міцний хітиновий щиток — skutum. У самок дорсальний хітиновий щиток вкриває лише передню частину тіла, а у самців — усе тіло. Спереду по краях skutuma у деяких кліщів розміщені очі. На вентральній поверхні тіла кріпляться чотири пари шестичленистих лапок. Перший членник, або кокса, кріпиться нерухомо, інші (вертлуг, стегно, гомілка, передньолапка та лапка) — рухливі. Останній членник закінчується присмоктувальною подушечкою і двома кігтиками, за допомогою яких кліщ рухається і кріпиться до будь-якої поверхні. З вентрального боку на рівні прикріплення другої пари кокс у кліщів знаходиться статевий отвір, прикритий особливою хітиною пластинкою, а на рівні четвертої пари — анальний. Спереду або ззаду анального отвору проходить анальна борозна. За її розміщенням кліщів диференціюють за родами. На латеральній поверхні тіла позаду четвертої пари кокс знаходяться дихальця, або стигми, навколо яких є сітчасті пластинки — перитреми.

У своєму розвитку кліщі проходять чотири фази (яйце, личинка, німфа, імаго). Копулюють вони під час живлення самки. Насмоктавшись крові, запліднена самка падає на землю, заповзає в укриття (під листя, каміння, в сміття) і через 2 – 20 діб (залежно від умов зовнішнього середовища) відкладає від 5 до 25 тис. яєць, після чого гине. Яйця кліщів овальної форми, бурожовтого кольору, завдовжки до 0,5 мм. Через 1 – 5 тижнів з яєць вилуп-

люються личинки, які відрізняються від дорослих кліщів тим, що мають три пари лапок і не мають статевого отвору та дихалець. Вони нападають на дрібних тварин, живляться кров'ю, ростуть і через 6 – 10 діб перетворюються на німфу. Личинки можуть голодувати до одного року. Німфи подібні до самок кліщів, але менші за розмірами. Мають чотири пари лапок і не мають статевого отвору. Німфи нападають на тварин, живляться їхньою кров'ю і через 1 – 2 тижні на тілі або у зовнішньому середовищі линяють, перетворюючись на самця чи самку (рис. 3.1).

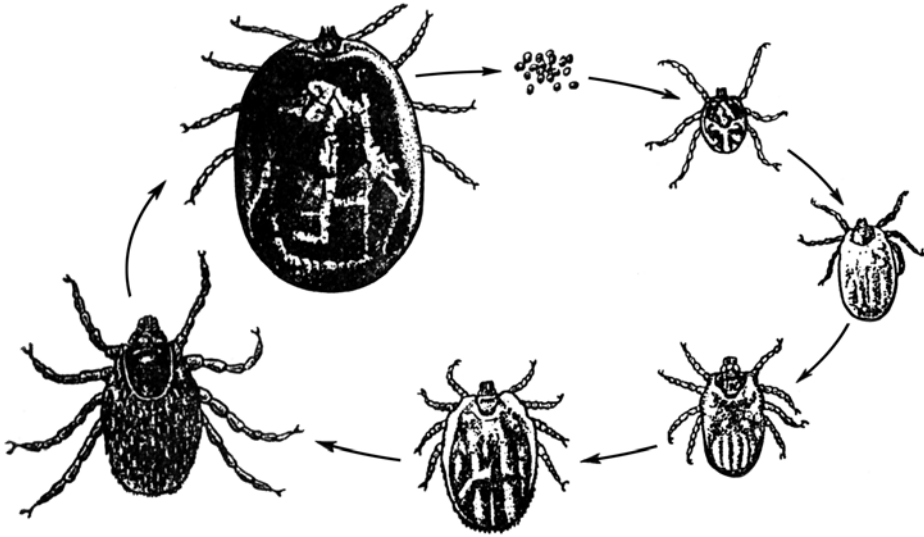


Рис. 3.1. Цикл розвитку іксодових кліщів

На тварин і людей нападають усі стадії кліща в умовах природних пасовищ. Одна самка може виссати до 3 мл крові. Кріпляться вони безболісно в тих місцях, де ніжна і тонка шкіра (див. вкл., рис. 13). Це тимчасові ектопаразити.

Залежно від нападів активних фаз на тварин іксодід поділяють на одно-, дво- і трихазяїнних. До однохазяїнних відносять кліщів, які на всіх стадіях живляться на одному хазяїні. Двохазяїнні у фазі личинки й німфи паразитують на одній тварині, а у фазі імаго — на іншій. У трихазяїнних кліщів личинка, німфа та імаго живляться на трьох різних хазяях (рис. 3.2, 3.3).

Період розвитку однієї генерації кліщів залежить від наявності хазяїв, кліматичної зони й триває від 2 міс до 3 – 4 років.

Довжина хоботка, форма його основи, наявність очей, розміщення анальної борозни мають діагностичне значення при визначенні роду кліщів родини Ixodidae (див. вкл., рис. 14, 15, 16).

**Під *Ixodes*** (*Ixodes ricinus*, *I. persulcatus*) — дрібні, жовтого кольору кліщі. У самки дорсальний щиток округлий, коричневого кольору. Тіло (ідіосома) має перетяжку. Хоботок довгий. Очі відсутні. Анальна борозна має



Рис. 3.2. Іксові кліщі на їжаку

вигляд дуги попереду анального отвору. Перитреми округлі. Кокса першої пари лапок нерозщеплена. Лапки тонкі, зближені між собою і розміщені в передній третині тіла. Кліщі трихазіяїнні, переносять збудників бабезіозу і анаплазмозу великої рогатої худоби. Крім того, *I. persulcatus* є носієм збудників вірусних і бактеріальних хвороб людини. Біотопами кліщів є хвойні і листяні ліси, кущові зарості на відкритій місцевості більшості областей України.

**Під *Hyalomma*** (*Hyalomma scupense*, *H. plumbeum*, *H. detritum*, *H. anatolicum*; у тропіках трапляються *H. rufipes*, *H. dromedarii*, *H. truncatum*) — великі, коричневого кольору кліщі. У самки дорсальний щиток темно-коричневого кольору, має вигляд комірця. Хоботок довгий. Очі добре виражені. Анальна борозна має вигляд дуги, розміщена позаду анального отвору. Перитреми різної форми. Кокси першої пари лапок розщеплені. Лапки довгі. *H. scupense* — однохазіяїнний кліщ, *H. plumbeum*, *H. detritum* — двохазіяїнні, *H. anatolicum* — трихазіяїнний кліщі. Вони переносять збудників бабезіозу коней і анаплазмозу великої рогатої худоби. Біотопами кліщів є нерозорані пасовища та місцевість поблизу дерев, на яких оселяються граки.

**Під *Boophilus*** (*Boophilus calcaratus*, у тропіках паразитує *B. microplus*, *B. decoloratus*) — дрібні кліщі світло-коричневого кольору з жовтуватим відтінком. У самки дорсальний щиток темно-коричневого кольору, має вигляд язика. Хоботок короткий, широкий. Очі маленькі. Анальна борозна відсутня. Перитреми овальні. Кокси першої пари лапок слабо розщеплені. Однохазіяїнний кліщ, переносить збудників бабезіозу і анаплазмозу вели-

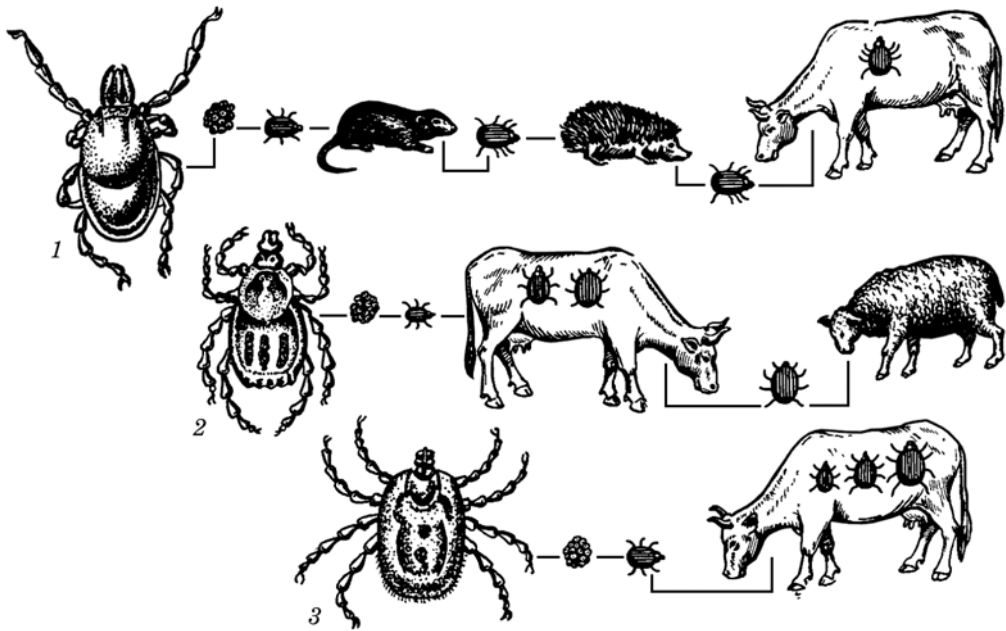


Рис. 3.3. Схема розвитку іксодових кліщів:

1 — трихазяїчного; 2 — двухазяїчного; 3 — однохазяїчного

кої рогатої худоби. Трапляється в Криму. Біотопами кліща є ліси і кущі поблизу гір.

**Під *Dermacentor*** (*Dermacentor marginatus*, *D. pictus*) — великі кліщі сріблясто-білого кольору. Дорсальний щиток у самок мармуровий. Хоботок короткий. Очі слабо виражені. Кокси четвертої пари лапок широкі. Лапки товсті. Трихазяїнні кліщі, переносять збудників бабезіозу коней і собак, анаплазмозу великої рогатої худоби. Біотопами цих кліщів є ліси та парки зони Полісся, Криму.

**Під *Rhipicephalus*** (*Rhipicephalus bursa*; у тропіках паразитують *Rh. sanguineus*, *Rh. appendiculatus*, *Rh. simus*, *Rh. pravus*) — кліщі середнього розміру, коричневого кольору. Дорсальний щиток у самок темно-коричневого кольору, округлий. Хоботок короткий. Очі маленькі. Анальна борозна знаходиться позаду анального отвору. Кокси першої пари лапок розщеплені. *Rh. bursa* — двухазяїчний кліщ, *Rh. sanguineus*, *Rh. appendiculatus* — трихазяїнні кліщі. Переносять збудників бабезіозу овець і собак, анаплазмозу великої рогатої худоби. *Rh. appendiculatus* становить найбільшу небезпеку для сільськогосподарських тварин. Він є переносником збудника африканської східно-берегової пропасниці великої рогатої худоби.

Біотопами цих кліщів є цілинні пасовища й випаси з рідкими кущами. Поширені в Криму і вздовж узбережжя Чорного моря.

**Під *Haemaphysalis*** (*Haemaphysalis otophila*) — кліщ коричнево-жовтого кольору. Дорсальний щиток у самок темно-коричневого кольору, трикутної

форми. Хоботок короткий. Очі відсутні. Має широкі пальпи, які виступають за основу хоботка. Кокси першої пари лапок розщеплені. Анальна борозна знаходиться позаду анального отвору. Трихазяїнний кліщ, переносить збудників бабезіозу овець і анаплазмозу великої рогатої худоби. На всіх стадіях свого розвитку кріпиться до тіла людини. Поширений на пасовищах з рясними бур'янами південних областей України, Криму.

**Під *Amblyomma*** (*Amblyomma variegatum*, *A. hebraeum*, *A. gemma*) — довгохоботкові тропічні кліщі з яскравим щитком. Мають очі. Кріпляться на тілі тварин і людей у ділянці голови. Своїм хоботком завдають глибоких ран на шкірі й спричиняють кліщовий параліч. Трихазяїнні кліщі. Переносять збудників Ку-гарячки людей і тварин, рикетсіозів великої рогатої худоби і овець, вірусної хвороби овець Найробі, тейлеріозу худоби.

Чисельність кліщів на тварині залежить від реактивності організму на подразнення і набутого імунітету внаслідок попереднього паразитування того самого виду іксодід. Набута імунологічна реактивність виражається у вигляді місцевої й загальної реакції організму хазяїна. Місцева реакція виникає в той час, коли кліщ ранив шкіру і вводить хоботок, який проникає тільки в епідермальний шар. Кліщ кріпиться до шкіри за допомогою зубців гіпостома і специфічного секрету — «цементу», який заповнює ранку. Після відпадання кліщів «цемент» залишається в шкірі й зумовлює реактивні зміни в епідермальному шарі. Одночасно з «цементом» кліщ вводить секрет з антикоагулянтном і токсичними речовинами. На місці ранки виникають набряк і клітинна реакція з наявністю еозинофілів.

Загальна реакція хазяїна на травму шкіри й потрапляння токсичної слини іксодід різна. У разі масового нападу кліщів розвиваються пригнічення, анемія, інтоксикація, підвищується температура тіла, знижується резистентність організму. Тварини худнуть, знижується їхня продуктивність, плодючість самок, погіршуються експлуатаційні якості робочої худоби, розвиваються дерматити, тому якість шкіри знижується.

Паразитичні членистоногі є носіями збудників небезпечних інфекційних хвороб — ящуру, туляремії, сибірки, бруцельозу, енцефаліту, кліщових рикетсіозів.

**Лабораторні дослідження.** На тваринах збирають личинок, німф, імаго іксодових кліщів і вміщують їх у банку чи пробірку. Заливають 70%-м спиртом або 10%-м розчином формаліну, після чого переносять у лабораторну чашку і розглядають під біокулярною лупою. Встановлюють рід і вид кліщів. За потреби пробірку з кліщами міцно закривають пробкою, наклеюють етикетку, вказують вид тварини, з якої зібрані кліщі, дату, адресу господарства. Оформляють необхідні документи і відправляють у лабораторію ветеринарної медицини.

### **3.2.2. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІЩІВ РОДИНИ ARGASIDAE**

Ветеринарне значення мають кліщі родів *Argas*, *Alveonasus*.

Тіло аргасових кліщів розміром 11 – 13 мм, від сірого до коричневого кольору, видовжено-овальне, в передній частині звужене. У голодних кліщів

воно плоске, у ситих — здуте. Кутикула м'яка, дорсальний і вентральний щитки відсутні. Хітиновий покрив має вигляд зірочок, горбків. На поверхні тіла є складки, диски. У кліщів чотири пари лапок, статевий і анальний отвори, перитреми і хоботок розміщені з вентрального боку. Статевий отвір у самок має вигляд щілини, у самців — півмісяця. Анальний отвір знаходиться позаду четвертої пари кокс (див. вкл., рис. 17).

Кліщі проходять чотири стадії розвитку: яйце, личинка, німфа та імаго. Самки кліщів живляться кров'ю овець, птахів та інших видів тварин кілька разів і відпадають, щоб кожного разу відкласти яйця. Самка за один раз відкладає до 100 яєць.

***Argas persicus*** (персидський кліщ) підродини Argasinae — поширений у південних районах України, Росії, а також на Кавказі, в Закавказзі, Середній Азії. Живе у пташниках, гніздах синантропних і диких птахів, у щілинах будівель, землі, під корою дерев. ***A. reflexus*** — паразит голубів. Живе в голуб'ятниках. При масовому нападі кліщів на птахів знижується несучість, спостерігаються виснаження, парез і параліч лапок, крил; молодняк часто гине.

Тіло персидського кліща яйцеподібне, плоске, сірого кольору, 4 – 9 мм завдовжки. Передній кінець його звужений, задній — широкий, округлий. Очі відсутні. Хоботок розміщений з вентрального боку, має бічний шов і крайові ранти. Кліщ, який насмоктався крові, нагадує квасолину, набуває темно-сталевого кольору.

У своєму розвитку кліщ проходить стадії яйця, личинки, німфи та імаго. Цикл розвитку триває 1 – 2 роки. Він здатний голодувати 2 – 3 роки. Всі його стадії нападають на птахів у нічний час, живляться кров'ю кілька разів.

Кліщі переносять збудників бореліозу, холери, тифу, туберкульозу та інших хвороб. Можуть нападати на людей і домашніх тварин.

***Alveonassus lahorensis*** (кошарний кліщ) підродини Ornithodorinae — поширений у південних регіонах України, Росії та інших держав. Нападає на овець, велику рогату худобу, а також на людей. Ховається в тваринницьких приміщеннях, печерах, норах гризунів, тріщинах у стінах будівель. При масовому нападі кліщів на овець спостерігаються виснаження, анемія, у молодняку можливий параліч кінцівок, шиї.

Тіло кліщів сплюснене й видовжене, до 13 мм завдовжки і 7 – 8 мм завширшки, передній кінець його загострений, задній — заокруглений, бічні краї паралельні. Хітиновий покрив зірчастий, має вигляд ямок. Хоботок розміщений з вентрального боку.

У своєму розвитку кліщ проходить стадії яйця, личинки, німфи та імаго. Імаго може голодувати 7 – 10 років, личинка — до одного року.

***Dermanyssus gallinae*** (курячий кліщ) родини Dermanyssidae — поширений у всіх зонах України та інших держав. Живе у пташниках, гніздах свійської птиці та диких птахів (горобців, ластівок, голубів). У курей спричинює зниження несучості, виснаження, при масовому нападі молодняк часто гине. Кліщ нападає на людей і інколи на домашніх тварин, зумовлює свербіж, алергічний дерматит.

Кліщ має овальне ніжне тіло блідо-жовтого кольору, 0,75 мм завдовжки, а насмоктавшись крові, збільшується у розмірі до 2 мм, стає червоним



або коричневим з металічним відтінком. Хоботок колючо-сисного типу. Лапки довгі, закінчуються кігтками й подушечкою, яка легко присмоктується.

У своєму розвитку проходить стадії яйця, личинки, протонімфи, дейтонімфи та імаго впродовж 6 – 12 діб. У південних зонах за рік розвивається 20 – 24, у північних — до 5 – 6 генерацій кліщів. Усі фази кліща здатні голодувати до одного року. Нападають на птахів уночі. Активні в теплу пору року. Личинки кров'ю не живляться.

Кліщі переносять збудників бореліозу, орнітозу, холери, чуми птахів.

**Лабораторні дослідження.** Удень на аркуш білого паперу збирають сміття з пташиних гнізд або щілин, тріщин у пташнику і уважно його розглядають. Курячі кліщі рухливі й помітні. Персидських кліщів знімають з птахів, а кошарних — з овець. Оглядаючи приміщення, в щілинах стін, підлоги, станків збирають кліщів. Личинок і німф знаходять у будь-який час доби, імаго — вночі.

### **3.3. АКАРИФОРМНІ КЛІЩІ І АКАРОЗИ ТВАРИН**

Акариформні (справжні) кліщі дуже поширені в природі. Серед них є велика кількість вільноіснуючих і паразитичних видів. Ряд *Akariformes* об'єднує три підряди кліщів: *Sarcoptiformes* (збудників акарозів тварин і людей), *Trombidiformes* (збудників демодекозу тварин і людей) і *Oribatei* (проміжних хазяїв стьожкових гельмінтів — збудників аноплоцефалідозів тварин).

До підряду *Sarcoptiformes* належать надродина *Sarcoptoidea* — коростяні кліщі, *Analgesoidea* — пір'яні кліщі й *Tyroglyphoidea* — кормові кліщі.

Кліщі надродина *Sarcoptoidea* об'єднують дві родини — *Sarcoptidae* і *Psoroptidae*, збудники яких спричиняють коростяні хвороби тварин і людей.

#### **3.3.1. БУДОВА КЛІЩІВ РОДИНИ SARCOPTIDAE**

Кліщі родини *Sarcoptidae* включають роди *Sarcoptes*, *Notoedres*, *Knemidocoptes*. Під *Sarcoptes* паразитує у різних видів тварин, а також у людей і добре відомий у ветеринарній та гуманній медицині як збудник *саркоптозу* — сверблячої форми корости, що характеризується запаленням шкіри, alopecіями, виснаженням. Під *Notoedres* паразитує у котів і кролів, лабораторних щурів і викликає хворобу *нотоедроз*, *Knemidocoptes* — у свійської птиці та диких птахів і викликає — *кнемідокоптоз*.

У різних видів тварин паразитують такі види кліщів роду *Sarcoptes*: у поросят і підсвинків — *Sarcoptes suis*, свиноматок і кнурів — *S. parvula*, кіз — *S. caprae*, коней — *S. equi*, овець — *S. ovis*, великої рогатої худоби — *S. bovis*, оленів — *S. tarandi-rangiferi*, верблюдів — *S. cameli*, собак — *S. canis*.

#### **Під *Sarcoptes***

**Характеристика збудників.** Дрібні кліщі (свербуни), самці розміром до 0,2 мм, самки — 0,5 мм. Тіло округлої форми, блідо-сірого кольору. Кутикула

смуриста в поперечному напрямку й на спинному боці має трикутникові луски та щетинки, спрямовані назад. Лапки короткі, товсті, конусоподібні, мають присоски на довгих нечленистих стриженьках. Кріпляться лапки з вентрального боку тіла кліща. У самок задня пара лапок без присосків, має щетинки, а у самців на третій парі є довгі щетинки. Хоботок — гризучого типу, короткий, підковоподібний, складається з тонких хеліцер і тричленистих пальп. Очі відсутні. Анальний отвір у кліщів знаходиться на задньому кінці тіла (див. вкл., рис. 18). Яйця великі, 0,15 – 0,25 мм завдовжки, овальні, незрілі, мають двошарову оболонку.

Свербуни паразитують і розмножуються в епідермальному шарі шкіри. Самки відкладають по 2 – 8 яєць, усього 40 – 60. Одна генерація кліщів розвивається за оптимальних умов упродовж 15 – 19 діб, проходить фази яйця, личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Самці кліщів живуть до 1 міс, після копуляції з телеонімфами гинуть. Самки живуть до 1,5 міс. Здорових тварин інвазують лише телеонімфи та самки. Кліщі у зовнішньому середовищі не розмножуються, однак зберігають свою рухливість до двох тижнів, гинуть за температури нижче 0 °С. Яйця життєздатні до 1 міс. Живляться кліщі клітинами епідермісу, лімфою, запальним екссудатом.

Кліщі можуть переходити з тіла специфічного хазяїна на неспецифічного, локально розмножуватись і викликати короткочасне захворювання — псевдокоросту, яка особливо характерна для людей. При зараженні від тварин саркоптоз виявляється у людей слабкіше, ніж при зараженні збудником людського виду, оскільки кліщі не гризуть ходи і не розмножуються. Через кілька годин після контакту з хворою твариною у людини на шкірі рук, грудей, живота, стегон з'являються почервоніння, папули, печія і свербіж. Ці ознаки можуть спостерігатись до 4 міс, інколи довше.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Поширенню саркоптозу сприяють антисанітарні умови утримання (темні, брудні й вологі приміщення), підвищена вологість шкіри тварин, неповноцінна годівля, наявність гельмінтозів. Основним джерелом інвазії є хворі тварини та паразитоносії. Зараження відбувається при контакті хворих тварин зі здоровими, а також через предмети догляду — інвентар, упряж. Збудник хвороби передається через підстилку, взуття, одяг обслуговуючого персоналу, поширюється комахами, гризунами. Пік інвазії спостерігається в осінньо-зимовий період та ранньої весни, влітку хвороба згасає і набуває хронічного перебігу. В літній період інсоляція, сухе повітря зумовлюють загибель значної частини кліщів, однак самовиліковування тварин не спостерігається. Захворювання часто реєструють у свиней і рідше — у кіз, коней, верблюдів, оленів, овець, великої рогатої худоби, собак, лисиць, морських свинок, лабораторних шурів. Свиноматок частіше інвазують кнурі, поросят — свиноматки. До хвороби чутливі тварини всіх вікових груп. Тяжко хворіють молоді й виснажені тварини. У цуценят відмічається індивідуальна чутливість до збудників, тому не всі вони можуть заразитись від самки-матері.

**Клінічні ознаки.** У свиней саркоптоз має гострий і хронічний перебіги. Інкубаційний період триває 10 – 15 діб і більше. Перші ознаки за-

раження з'являються на шкірі голови, потім на шиї, грудях, спині, животі. У поросят спостерігається сильний свербіж. З часом шкіра запалюється, ущільнюється, тріскається, робиться складчастою, щетина випадає, з'являються вузлики й пустули. Тварини втрачають вгодованість, виснажуються. Через 4 – 6 тижнів у молодняку може бути уражена вся шкіра. При ускладненні патологічного процесу з'являються ознаки інтоксикації і деякі тварини гинуть. У поросят до 4 місячного віку, а іноді й у 5 – 6 міс рееструють генералізовану форму саркоптозу (див. вкл., рис. 19). Вона може закінчуватися летально або набути хронічного перебігу, який спостерігається й у племінних свиней та у свиней на відгодівлі.

У дорослих *свиней* хвороба характеризується генералізованим або локальним ураженням шкіри голови, вух, шиї, нижньої стінки черева, статевих органів у кнурів та деяких інших ділянок тіла. Шкіра вкривається лусками, грубіє, спостерігається поступове погіршення загального стану. Тварини худнуть. При незначному ураженні шкіри дорослі свині не виявляють ознак захворювання і тривалий час залишаються паразитоносцями. У літній період хвороба набуває субклінічного перебігу.

У *коней* інкубаційний період саркоптозу триває до 2 – 3 тижнів. Спочатку кліщі уражують голову, потім шию, холку, плечі, боки, груди та кінцівки. Хвороба характеризується свербіжем, утворенням на шкірі вузликів і пухирців, які лопаються, після чого з'являються луски. Спостерігаються випадання волосся, у тяжких випадках — облісіння, потовщення і складчастість шкіри, схуднення. За гострого перебігу хвороби вже через місяць виникає запалення майже всієї шкіри. У таких тварин з'являються ознаки вираженої інтоксикації. Під час виконання роботи хворі коні швидко стомлюються. Наприкінці 2-го місяця хвороби вони гинуть від кахексії. Залежно від годівлі й умов утримання хвороба може набути гострого або, навпаки, перейти в хронічний перебіг, тоді загальний стан коней дещо поліпшується, однак самоодужання не буває.

У *кіз, овець, великої рогатої худоби* хвороба має хронічний перебіг. Основними клінічними проявами є запалення шкіри з появою лусочок, випадання шерсті, облісіння, свербіж. Молочна продуктивність різко знижується. У разі тривалого перебігу хвороби шкіра потовщується, тріскається і на оголених ділянках навколо очей, губ, носа, шиї, внутрішньої поверхні вух з'являються вузлики, які вкриваються лусками сірого кольору. З часом запалення поширюється на спину, боки. Тварини труться мордою, боками об навколишні предмети, внаслідок чого виникають потертості, тріщини, незначні рани, в які потрапляють патогенні мікроорганізми, спричиняючи гнійне запалення. Спостерігається виснаження, кози можуть гинути.

У *собак* хвороба починається з почервоніння шкіри морди, голови, шиї. Характерною ознакою є запалення країв вух, а також добре помітний рефлекс свербіжу, коли починаєте гладити тварину рукою по голові, шиї, спині. З часом розвивається постійний свербіж, на шкірі з'являються папули, а потім утворюються луски. Помітні місця облісіння на голові й по всьому тілу. Шкіра в цих місцях грубішає, тріскається, і від таких тварин віддає кислим

(запах, характерний для саркоптозу). У деяких собак спостерігається парез тазових кінцівок. Вони швидко слабнуть, виснажуються і в більшості випадків гинуть.

В оленів помітне запалення шкіри в ділянці грудей, там, де фіксується упряж. З часом воно поширюється на голову і все тіло. На шкірі з'являються луски, помітне облісіння і сильний свербіж. У разі тривалого перебігу хвороби шкіра потовщується, тріскається і на оголених ділянках з'являються вузлики, незначні гнійні рани. Олені виснажуються і часто гинуть.

У верблюдів ділянки запалення шкіри помітні на голові, шиї, грудях, боках, стегнах, кінцівках. Спостерігаються облісіння і сильний свербіж. З часом шкіра потовщується, тріскається. Часто виникають абсцеси, гематоми. Тварини швидко виснажуються. У верблюденят ділянки запалення спочатку виникають на голові, потім поширюються по всьому тілу і хвороба набуває генералізованого характеру. Внаслідок прогресуючого схуднення молодняк гине.

У морських свинок і лабораторних щурів спостерігається свербіж, помітне почервоніння й облісіння шкіри на голові, грудях, животі. На шкірі з'являються папули, а потім утворюються луски. Тварини швидко слабнуть, виснажуються і в більшості випадків гинуть.

**Лабораторні дослідження** ґрунтуються на виявленні в зскрібках із шкіри хворих тварин збудників хвороби — кліщів або їхніх яєць. Зскрібки відбирають скальпелем або ложкою Фолькмана по краях ураженої шкіри до появи слідів крові. Отриманий матеріал досліджують відразу або відправляють у лабораторію ветеринарної медицини. Вміщують його у пробірку чи флакон з-під пеніциліну і щільно закривають. Оформляють супровідний документ.

Матеріал зскрібків досліджують на виявлення мертвих кліщів та їхніх яєць (*мортальні методи*) або живих (*вітальні методи*). Для встановлення первинного діагнозу застосовують мортальні методи. З них найпоширеніший — *метод компресорного дослідження*: зскрібок шкіри кладуть на предметне скло, додають кілька крапель 5–10%-го розчину лугу (КОН, NaOH), накривають другим предметним склом і розглядають за малого збільшення мікроскопа.

*Метод Добичина*: в пробірку з 1 мл 10%-го розчину лугу вміщують зскрібок шкіри і підігривають 1–2 хв. Через 3–5 хв у пробірку доливають 55%-й розчин цукру або 60%-й розчин гіпосульфіту (3–5 мл) і залишають відстоюватись упродовж 5 хв. Потім з поверхні розчину дрютяною петлею збирають краплі, вміщують їх на предметне скло і розглядають під мікроскопом.

Вітальні методи мають значення не лише для встановлення діагнозу, а й для оцінювання ефективності проведеного лікування. З них найпоширенішим є *метод Приселкової*: зскрібок вміщують у лабораторну чашку або на предметне скло, додають до нього подвійну за об'ємом кількість гасу, ретельно розмішують і готують роздавлені краплі, які розглядають під мікроскопом (кліщі у гасі не гинуть упродовж 4 год).

Саркоптоз тварин диференціюють від сифункулятозу, бовіколькозу, стригучого лишая, демодекозу, екземи, дерматитів. При сифункулятозі у тварин спостерігають сильний свербіж і дерматит, а при їх обстеженні на шкірі ви-

являють вошей. Стригучий лишай у свиней рееструють рідко. У таких тварин свербіж не має, а при мікроскопії зскрібків і щетини виявляють спори чи міцелій гриба-паразита. При демодекозі свербіж не має, а в зскрібках з місць ураження на шкірі знаходять дрібних, довгастих, з поперечною смугатістю кліщів-демодексів. Дерматити, екзема спостерігаються в будь-яку пору року і на різних ділянках шкіри тварин. Відрізняють їх акарологічним дослідженням зскрібків шкіри.

### Рід *Notoedres*

**Характеристика збудників.** Кліщі округлої форми, розміром 0,14–0,45 мм, анальний отвір у самців і копулятивний у самок знаходяться на спинці. У котів, собак і лисиць паразитує *Notoedres cati*, у кролів — *N. cuniculi*, лабораторних шурів — *N. alepis* в епідермальному шарі шкіри і спричинює хворобу *нотоедроз*, що характеризується запаленням шкіри голови, а потім і всього тіла, облісінням, схудненням та летальністю.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Нотоедрозом заражаються здорові тварини при контакті з хворими. Часто і тяжко хворіють молоді тварини. Спалахи хвороби рееструють здебільшого навесні та восени.

**Клінічні ознаки.** Перші ознаки нотоедрозу частіше з'являються на морді, лобі, основі вух, верхній частині шиї, а з часом поширюються й на інші ділянки тіла. У котів спостерігається незначний свербіж, у інших тварин він слабо виражений або взагалі відсутній. Шерсть випадає, шкіра грубішає, тріскається, з часом мордочка тварини вкривається грубими нашаруваннями сірого кольору. Тварини худнуть, виснажуються, у разі значного (генералізована форма) ураження — гинуть.

У лабораторних шурів найчастіше уражуються хвіст, вуха і ніс. Шкіра червоніє, грубішає, шерсть випадає. З часом у місцях ураження з'являються болючі нарости.

**Лабораторні дослідження.** Проводять дослідження зскрібків шкіри від хворих на нотоедроз або підозрілих щодо захворювання тварин, які відбирають скальпелем до появи слідів крові. Отриманий матеріал досліджують відразу *методом компресорного дослідження*. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку та їхні яйця. За потреби зскрібок вміщують у пробірку чи флакон з-під пеніциліну, щільно закривають і відправляють у лабораторію ветеринарної медицини. Диференціюють нотоедроз від саркоптозу, демодекозу, отодектозу, мікроспорії, трихофітії, алергічних дерматитів, екзем тощо за клінічними проявами та лабораторними дослідженнями зскрібків шкіри.

### Рід *Knemidocoptes*

**Характеристика збудників.** Кліщі розміром 0,2–0,5 мм. Самки округлі й значно більші за самців, самці — видовжено-овальної форми, сірого кольору з жовтуватим відтінком. Хоботок короткий, підковоподібний, ротові органи гризучого типу. Мають чотири пари коротких лапок у формі конуса.

У самок вони слабо розвинені й закінчуються короткими кігтиками, а на задньому кінці тіла є дві довгі щетинки. У самців лапки добре розвинені, а на кінцях є присоски з щетинками.

У свійської птиці та диких птахів паразитують три види кліщів: *Knemidocoptes mutans* — уражає лапи, *K. gallinae* — шкіру, *K. pilae* (у декоративних пташок) — голову, дзьоб і лапи.

Кліщі у своєму розвитку проходять стадії личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Самки бурять у шкірі ходи і відкладають 6 – 8 личинок, інколи — яйця. Розвиток триває 20 – 26 діб. Кліщі живляться лімфою, запальним ексудатом та епітелієм шкіри. У зовнішньому середовищі вони живуть 5 – 10 діб, а в сухому й теплому приміщенні гинуть через кілька годин.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі на кнемідокоптоз птахи. Хворіють кури, індики, цесарки, перепілки, фазани, голуби, папути з 5 – 6-місячного віку (часто у 2 – 3 роки). Поширенню інвазії сприяють скупчене утримання у темних, забруднених приміщеннях та неповноцінна годівля птахів. Пік інвазії спостерігається у весняно-літній період. Заражаються птахи при контакті, а також через предмети догляду, клітки, сідала, кубла, гнізда.

**Клінічні ознаки.** Умовно розрізняють три стадії хвороби: *безсимптомну*, яка триває 3 – 5 міс, її встановлюють лише акарологічним дослідженням; *папульозну* — триває від 4 до 12 міс, характеризується лущенням епідермального шару шкіри, формуванням вузликів-папул; *крустозну* — втратою еластичності шкіри, появою тріщин, з яких виділяється міжтканинна рідина, а також сухим некрозом лап (рис. 3.4).

У курей лапки вкриваються лусками і нашаруваннями сірого кольору, які вони розкльовують до крові («луската нога», або «вапняна нога»). Спостерігається кульгавість, викривлення лап і кігтів. З часом пальці відпадають. При ураженні тіла птахи інтенсивно вищипують пір'я і пух («вищипуючий свербіж»), несучість їх знижується, вони худнуть і гинуть.

У хвилястих, довгохвостих папуг, канарок спостерігається латентний перебіг хвороби, який характеризується ураженням дзьоба, голови, шиї, внутрішньої поверхні крил, лап (рис. 3.5). Свербіж слабо виражений або відсутній. У стресовій ситуації (переохолодження, перевезення, зміна клітки, корму) хвороба швидко загострюється. Голова вкривається лусками («луската голова»), дзьоб і лапи викривляються й відпадають. Птахи худнуть і гинуть.

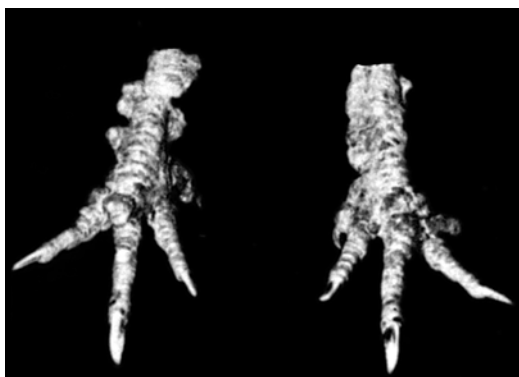


Рис. 3.4. Лапи курки, уражені збудником кнемідокоптозу



Рис. 3.5. Голова папуги, уражена *Knemidocoptes pilae*

**Лабораторні дослідження.** З уражених лап скальпелем чи лезом бритви відбирають глибокий зскрібок. Матеріал вміщують у лабораторну чашку, подрібнюють скальпелем і додавають подвійну за об'ємом кількість 10%-го розчину лугу або гасу. Ретельно розмішують і готують роздавлені краплі, які розглядають під мікроскопом. Зскрібок із шкіри досліджують методом компресорного дослідження. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку та їхні яйця.

### 3.3.2. БУДОВА КЛІЩІВ РОДИНИ PSOROPTIDAE

Акариформні кліщі родини Psoroptidae охоплюють три роди: Psoroptes, Chorioptes і Otodectes, які паразитують у різних видів тварин.

Кліщі роду Psoroptes, видів *P. ovis* (у овець), *P. bovis* (у великої рогатої худоби), *P. equi* (у коней), *P. cuniculi* (у кролів) спричинюють хворобу псороптоз; роду Chorioptes, видів *Ch. ovis* (у овець), *Ch. caprae* (кіз), *Ch. bovis* (у великої рогатої худоби), *Ch. equi* (у коней), *Ch. cuniculi* (у кролів) — хоріоптоз; роду Otodectes, виду *O. cynotis* у м'ясоїдних (котів, собак, песців, лисиць, норок) — отодектоз. Більшість цих хвороб реєструють у період стійлового утримання тварин, отодектоз — упродовж року.

#### Рід Psoroptes

**Характеристика збудників.** Кліщі роду Psoroptes (нашкірники) мають овальне тіло розміром 0,3–0,8 мм, чотири пари п'ятичленистих лапок з присосками, які розміщені на довгих членистих або коротких нечленистих стриженьках. Передні лапки розвинені краще. Хоботок довгий, має форму конуса, колючо-сисного або гризучого типів. Очей і трахей немає. Добре виражений статевий диморфізм (рис. 3.6). Яйця видовжено-овальні, асиметричні (до 0,3 мм завдовжки). Живляться кліщі лімфою, епідермісом, запальним ексудатом.

Кліщі паразитують в епідермальному шарі шкіри. Запліднення в них відбувається у два етапи. Спочатку самець копулює з телеонімфою, а після перетворення її на самку вона запліднюється статевими продуктами, які були введені самцем. Самка відкладає яйця, які приклеює матковим секретом до епідермісу. З яєць вибульковуються довгасті личинки з трьома парами лапок. Вони линяють і перетворюються на протонімфу, згодом телеонімфу та імаго. Повний цикл розвитку триває 14–20 діб. Кліщі досить плодючі. Одна пара цих кліщів на тілі тварини може дати мільйонне потомство. Кількість

відкладених яєць і розвиток з них потомства залежать від вологості шкіри, густоти шерсті й температури. Живуть самки до 2 міс. Гинуть кліщі як за низької, так і за високої температури. У приміщенні можуть жити до 2 міс, на пасовищі — 1–2 доби. На неспецифічних хазяях нашкірники не розмножуються. Вони є постійними і видоспецифічними ектопаразитами свійських і диких тварин.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Псороптоз частіше реєструється в осінньо-зимовий період і має сезонний характер. Заражаються здорові тварини при контакті з хворими. Сприяють цьому антисанітарні умови утримання, неповноцінна годівля, простудні та інфекційні хвороби, гельмінтози. Інвазуються тварини частіше в приміщенні, інколи на пасовищі. Особливо чутливі до захворювання тонкорунні вівці. Ягнята заражаються від вівцематок. Серед дорослих тварин найбільша кількість хворих реєструється в холодну пору року. Влітку перебіг захворювання хронічний, а восени, коли відростає шерсть, — гострий. Худі, виснажені молоді тварини заражаються частіше і хворіють тяжче. Надмірна експлуатація коней призводять до швидкого поширення та тяжкого перебігу хвороби.

Кроленята заражаються від кролематок. У кролів захворювання проявляється з 2-місячного віку, якщо їх утримують у брудних, вологих клітках, темних приміщеннях. Хворобу у кролів реєструють упродовж цілого року, але пік інвазії спостерігається в холодну пору.

Збудник передається також через упряж, щітки, мітли, відра, лопати та інший інвентар, одяг, взуття обслуговуючого персоналу.

Кліщі локалізуються на шиї, грудях, боках, спині тварин, у кролів — у вушних раковинах. У приміщенні вони можуть жити до 50 діб.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період псороптозу триває до 2–3 тижнів. Перебіг хвороби може бути гострий, хронічний і латентний. У овець гострий перебіг характеризується свербіжем. Хворі тварини гризуть ділянки ураження на шкірі, труться об стіни, дерева. Свербіж особливо посилюється вночі, після тривалих перегонів, дощу. Запалення з'являється на шиї, спині, боках, біля кореня хвоста. Шкіра грубішає, тріскається, волосся випадає (рис. 3.7). Через 6–8 тижнів може бути уражене все тіло тварини. На оголених ділянках тіла звисають пучки руна, як вата, і виділяються на загальному темно-сірому фоні своєю білизнаю (див. вкл., рис. 20). Загальний стан овець значно погіршується. Вони швидко худнуть. Розвивається анемія. Гинуть тварини від кахексії.

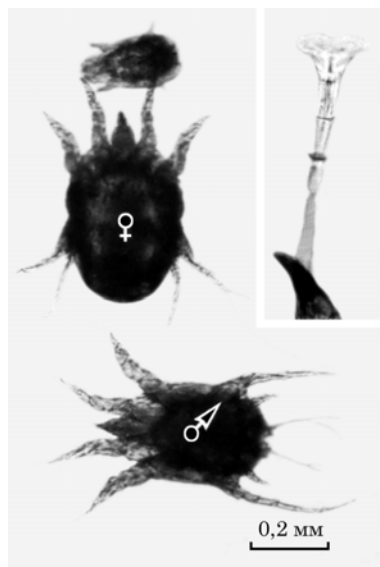


Рис. 3.6. Кліщі роду *Psoroptes*





Рис. 3.7. Корова, хвора на псороптоз

Хронічний перебіг псороптозу спостерігається в ягнят у літній період. Хвороба виявляється слабо помітним свербіжем, звалюванням вовни. Ягнята погано ростуть, не набирають маси. Під час чесання місць ураження у них спостерігаються своєрідні рухи губами та язиком. Шкіра запалена, але потовщення й ущільнення немає. До осені шерсть у ягнят відростає і процес загострюється.

У дорослих овець у літній період рееструють латентну форму псороптозу. Кліщі зберігаються у складках шкіри і зумовлюють незначний свербіж, який часто залишається непоміченим.

У великої рогатої худоби перші ознаки хвороби з'являються в місцях зі щільним волоссяним покривом — на шиї, боках, корені хвоста, пізніше — на інших ділянках тіла. Тварини починають себе вилизувати, труться об стіни, загорожі, годівниці. Шкіра втрачає еластичність, потовщується, стає сухою і складчастою, волосся випадає, з'являються тріщини і значні нашарування твердих кірок. Тварини худнуть, продуктивність у корів знижується, молодняк часто гине. У вгодованих тварин хвороба виявляється постійним вилизуванням уражених ділянок шкіри. У літній період ознаки інвазії майже зникають, однак вгодованість тварин залишається низькою. У стійловий період процес знову загострюється.

У коней інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. За гострого перебігу псороптозу характерне занепокоєння тварин. Коні кусають ділянки ураження на шкірі, труться об стіну, загорожу, качаються на спині. Свербіж посилюється в ділянці холки, шиї, плечей, боків, спини, кореня хвоста. Виникає значне запалення цих ділянок. Пухирці, що з'являються в цих місцях, лопаються, після чого підсихають, і з них формуються кірки різної товщини й розміру. Шкіра стає грубою, складчастою, волосся випадає. Апетит знижується і коні швидко худнуть, стомлюються. Виснажені тварини гинуть.

Хронічний перебіг інвазії у коней характеризується локальним запаленням шкіри за типом мокнучої екземи. Тварини худнуть, їхні експлуатаційні якості знижуються.

У кролів інкубаційний період триває 10 – 18 діб. Патологічний процес у тварин розвивається поступово і супроводжується незначним свербіжем одного вуха. Потім хворі кролі починають інтенсивно розчісувати вуха лапами, трясти головою. Шкіра основи вуха набрякає, потовщується,

збільшується маса кірок. З подальшим розвитком хвороби зі слухового ходу витікає спочатку серозний, а потім гнійний ексудат, який склеює волосся основи вуха. У вухах з'являються масивні кірки й пробки. Хвороба набуває тяжкого перебігу. На цей час уражуються обидва вуха (рис. 3.8). У слуховому ході, на барабанній перетинці накопичується густа, в'язка маса коричневого кольору з неприємним запахом. Розвивається гнійне запалення середнього і внутрішнього вуха. У хворих тварин вуха звисають, голова повернута набік. З'являються судоми, паралічі лап, шиї і тварина гине.

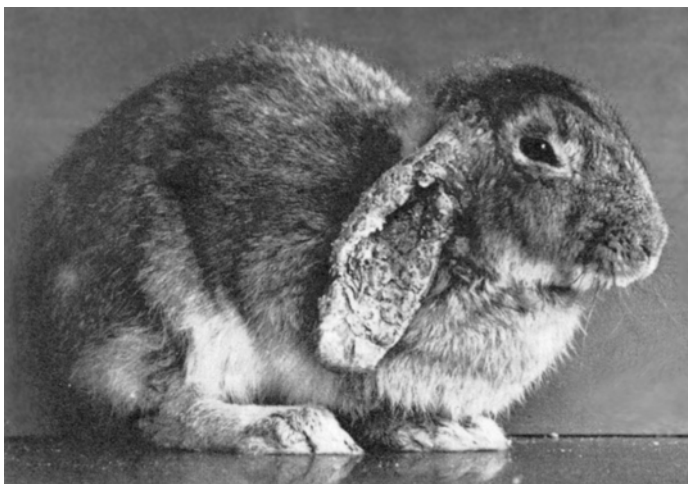


Рис. 3.8. Кріль, хворий на псороптоз

**Лабораторні дослідження.** З уражених ділянок шкіри, з кількох місць, скальпелем беруть неглибокі (з поверхні шкіри) зскрібки і досліджують їх *мортальними й вітальними методами*. Для встановлення первинного діагнозу застосовують мортальний метод *компресорного дослідження*.

Для дослідження вітальним методом зскрібок шкіри вміщують у бактеріологічну чашку і розглядають на чорному фоні або крізь лупу. Краї чашки попередньо змащують вазеліном. Підігрівши чашку до 30 °С, вже через 10 хв легко виявляють кліщів, які мають вигляд сірувато-білих крапок, що рухаються.

У кролів з ураженого вуха пінцетом беруть кірки і вміщують їх у бактеріологічну чашку, нагрівають до 35 – 40 °С і через 10 хв виявляють велику кількість сіро-білих кліщів, які мають вигляд рухливих крапок. Кліщів переносять на предметне скло у краплю з водно-гліцериновою сумішшю (1 : 1) і під мікроскопом уточнюють попередній діагноз.

Диференціюють псороптоз від саркоптозу і хоріоптозу. Свербіж спостерігається також при укусах іксодових кліщів, рунця, вошей, при дерматитах, які спричинені незадовільними умовами годівлі та утримання. У овець шерсть випадає при маститах, виснаженні, гарячці, але запалення шкіри не спостерігається. У коней свербіж може виникати при утриманні їх у вологому й брудному приміщенні, внаслідок тривалого забруднення шкіри, а також при перебуванні їх під дощем у прохолодну погоду.

Рід *Chorioptes*

**Характеристика збудників.** Кліщі-шкіроїди за будовою подібні до нашкірників, але менші за розмірами (0,3 – 0,5 мм). Тіло видовжено-овальне. Хоботок має форму притупленого конуса, гризучого типу. Вони мають чотири пари п'ятичленистих лапок з присосками у вигляді дзвіночків, які розміщені на коротких нечленистих стриженьках. Присоски відсутні лише на третій парі лапок у самок, а їх кінці закінчуються довгими щетинками. У кліщів цього роду погано розвинена четверта пара лапок (рис. 3.9). Шкіроїди живляться клітинами та лусочками епідермісу, а також ексудатом запалення.

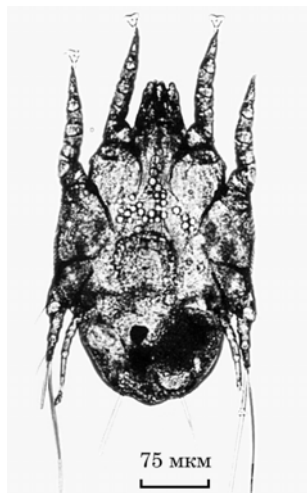


Рис. 3.9. Кліщ роду *Chorioptes*

Кліщі проходять повний цикл розвитку (яйце, личинка, протонімфа, телеонімфа, імаго) на тварині за 2 – 3 тижні. У приміщенні вони можуть жити понад 2 міс. Це постійні ектопаразити тварин. Вони є специфічними для кожного виду. Паразитують на шкірі: у овець і кіз уражують тазові кінцівки, у великої рогатої худоби — корінь хвоста, вим'я, стегна.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом хоріоптозу («короста ніг») є хворі тварини. Заражаються вони при контакті здорових із хворими, а також через предмети догляду. Частіше хворіють тонкорунні вівці та кози. Тяжко хворіють телята. Дорослі коні більш чутливі, ніж лоша́та. Хвороба має сезонний характер, її реєструють у холодну пору року. Влітку перебіг захворювання латентний.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом хоріоптозу («короста ніг») є хворі тварини. Заражаються вони при контакті здорових із хворими, а також через предмети догляду. Частіше хворіють тонкорунні вівці та кози. Тяжко хворіють телята. Дорослі коні більш чутливі, ніж лоша́та. Хвороба має сезонний характер, її реєструють у холодну пору року. Влітку перебіг захворювання латентний.

**Клінічні ознаки.** Для всіх тварин характерний свербіж, який посилюється вночі або після перегонів у сиру, дощову погоду. Вівці й кози гризуть кінцівки, велика рогата худоба ретельно вилизує місця ураження. У овець спостерігаються ураження з дистального відділу тазових кінцівок і до колінного суглоба й досягають вимені; у баранів уражаються мошонка і грудні кінцівки; у кіз — кінцівки, шия, боки, корінь хвоста, і хвороба набуває генералізованої форми; у великої рогатої худоби — поширюється з кінцівок на промежину, внутрішню поверхню стегон, спину (див. вкл., рис. 21). Шерсть випадає, шкіра стає грубою і складчастою, місця запалення вкриваються лусками сірого кольору, кінцівки потовщуються. Тварини худнуть і не можуть рухатись, розвивається «слоновість». Тяжкий перебіг хвороби спостерігається і у телят. Вони кульгають, погіршується їхній загальний стан. Кози при ураженні всього тіла гинуть.

Коні часто переступають з копита на копито, б'ють ними об підлогу, риють землю. Запальний процес з'являється під щітками, поширюється до колінного суглоба, внутрішньої поверхні стегон, черева; у лоша́т — на все тіло. Шерсть випадає, шкіра стає грубою і складчастою, місця запалення вкриваються лусками сірого кольору, кінцівки потовщуються. Захворюван-

ня часто набуває форми мокнучої екземи, через що її називають *мокрецем*. Хворі коні кульгають, часто не можуть рухатись, їхній загальний стан погіршується.

**Лабораторні дослідження.** З уражених ділянок шкіри тварин скальпелем беруть глибокі зскрібки і досліджують їх мортальним методом — *компресорного дослідження*. Диференціюють інвазію від псороптозу, вошивості, стригучого лишая.

## Рід *Otodectes*

**Характеристика збудника.** *Otodectes cynotis* має плоске тіло овальної форми, розміром 0,6 – 0,7 мм, хоботок гризучого типу. Лапки короткі, четверта пара недорозвинена (див. вкл., рис. 22). У вологих приміщеннях може зберігати свою життєздатність до 2 міс, на холоді швидко гине.

Кліщі (шкіроїди) проходять повний цикл розвитку (яйце, личинка, протонімфа, телеонімфа, імаго) на тварині за 10 – 14 діб. Вони є постійними ектопаразитами м'ясоїдних.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі тварини. Здорові коти, собаки заражаються при контакті з хворими. Можливі випадки перенесення збудника гризунами, комахами, а також обслуговуючим персоналом на взутті та одязі. Захворювання реєструють упродовж усього року, але частіше в прохолодну пору. На звірофермах хвороба має перебіг у формі ензоотії. Тяжко хворіють м'ясоїдні з 1,5- до 4-місячного віку. Кошенята й цуценята заражаються від самок-матерів. Собаки з довгими вухами хворіють частіше. Більшість котів є носіями кліща, а у дорослих тварин він є коменсалом. Ознаки подразнення у цих тварин виникають тільки спорадично, через тимчасову активність кліщів. Захворювання серед котів висококонтагіозне. Відомі випадки зараження кліщем людей. Паразитує він у людини кілька місяців і викликає свербіж, запаленням зовнішнього й середнього вуха.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період отодектозу триває 7 – 10 діб. На початку захворювання у тварин спостерігається слабо виражений свербіж. З часом помітне занепокоєння: цуценята, кошенята труть лапами вуха, трясуть головою, бігають по кімнаті чи клітці, пищать, гавкають. У вухах збирається ексудат темно-коричневого кольору з неприємним запахом, засихає і утворює луски. Від ударів лапою по вушній раковині у котів, собак часто формується гематома. Пізніше розвиваються ускладнення (кривоголовість, глухота). Тварини швидко худнуть, погано ростуть і розвиваються. Можливе також запалення оболонок головного мозку, яке виявляється судомами, паралічем і закінчується загибеллю тварин.

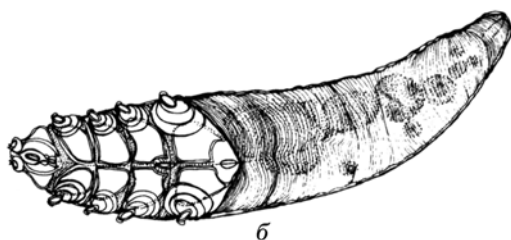
**Лабораторні дослідження.** З ураженого вуха пінцетом чи дерев'яною паличкою беруть кірки або сукровицю і досліджують методом компресорного дослідження. Диференціюють отодектоз від екземи, отитів.

### 3.3.3. БУДОВА КЛІЩІВ РОДИНИ DEMODECIDAE

Кліщі родини Demodecidae спричинюють у тварин і людей коростоподібну хворобу *демодекоз* (залозниця), яка характеризується локальним або генералізованим дерматитом, схудненням, зниженням молочної продуктивності у корів, кіз. У кожного виду тварин паразитують специфічні види кліщів: *Demodex bovis* (у великої рогатої худоби), *D. ovis* (у овець), *D. caprae* (у кіз),



а



б

Рис. 3.10. Кліщі роду *Demodex*:  
а — у зскрібку зі шкіри; б — імаго

*D. equi* (у коней), *D. phylloides* (у свиней), *D. canis* (у собак). У людей, частіше в шкірі обличчя і спини, паразитує *D. folliculorum*. Інколи його виявляють і в шкірі грудей, рук та у слуховому ході.

#### Характеристика збудника.

Кліщ дрібний, черв'якоподібної форми, 0,2 – 0,4 мм завдовжки, світло-сірого кольору (рис. 3.10). Кутикула його посмугована в поперечному напрямку. Голова і груди не розчленовані. Хоботок добре розвинений, ріжучо-колючо-сисного типу. Має чотири пари коротких тричленистих лапок, які закінчуються кігтиками. Живиться кліщ клітинами епітелію.

Кліщі проходять повний життєвий цикл розвитку (яйце, личинка, протонімфа, телеонімфа, імаго) у шкірі тварин за 30 – 35 діб. Формують колонії у волосяних фолікулах, потових і сальних залозах і живуть роками.

У собак кліщі здатні паразитувати у внутрішніх органах, тому їх

виявляють у фекаліях, а при гістологічному дослідженні — у печінці, лімфатичних вузлах, м'язах язика та інших органах.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Демодекоз поширений усюди. Джерелом інвазії є хворі тварини. Заражаються вони при контакті здорових із хворими. Тяжко переносить хворобу молодняк. Часто хворіють собаки, особливо короткошерстих порід. Свині хворіють рідко. У великої рогатої худоби інвазію реєструють при тривалому стійловому утриманні.

У зовнішньому середовищі кліщі живуть до 9 діб. При висиханні гинуть упродовж кількох годин.

**Клінічні ознаки.** У великої рогатої худоби перебіг хвороби частіше хронічний із загостренням процесу у весняно-літній період. У цей час у шкірі голови, шиї, грудей, боків, а з часом і на спині формуються горбки округлої форми, 2 – 10 мм у діаметрі, з яких виділяється сукровиця, а при

натискуванні — густий, тягучий вміст білого кольору. Шкіра червоніє, стає складчастою, тріскається, волосся випадає, розвивається дерматит. Свербіж відсутній. Тварини худнуть, їхня продуктивність знижується.

У свиней на шкірі п'ятачка, щік, голови, шиї, а потім і на інших частинах тіла з'являються горбки, які з часом заповнюються густим вмістом. Шкіра в цих місцях червоніє, морщиться, грубіє. Свербіж відсутній. Тварини худнуть.

У собак перебіг хвороби може мати лускату (легку) і пустульозну (тяжку або злоякісну) форми. На початку захворювання відмічають місця ураження на голові (надбрівні дуги, щоки, губи). Волосся випадає, шкіра червоніє, морщиться, вкривається лусками білого кольору, тріскається і на її поверхні з'являється сукровиця (див. вкл., рис. 23). Свербіж відсутній або слабко виражений. З часом у шкірі формуються горбки, заповнені гноем і кліщами. Такі тварини мають неприємний запах. Розвивається анемія, прогресуюче схуднення, яке призводить до смерті.

**Лабораторні дослідження.** Для виявлення кліщів на тілі великої рогатої худоби і свиней стерильною голкою для взяття крові беруть вміст пухляка або скальпелем глибокий зскрібок із шкіри. Отриманий матеріал вміщують на предметне скло, додають подвійну кількість за об'ємом 5 – 10%-го розчину лугу (KOH, NaOH) чи гасу, вазелінового масла, ретельно розмішують, накривають іншим склом і розглядають за малого збільшення мікроскопа.

З метою ранньої діагностики хвороби в місцях локалізації кліщів на ділянці 10 × 15 мм виривають волосся і беруть у цьому місці глибокий зскрібок, який досліджують методом компресорного дослідження.

Диференціюють демодекоз від укусів іксодових кліщів і кровосисних комах (горбки гарячі й болючі), саркоптозу, дерматомікозів, екземи, алергічних уражень шкіри. У великої рогатої худоби хворобу диференціюють від гіподермозу (жовна великі, мають свищі, можна видавити личинку), вірусної бугорчатки і стрептотрихозу (підтверджують мікроскопічними, вірусологічними, бактеріологічними і гістологічними дослідженнями).

### 3.3.4. БУДОВА КЛІЩІВ РОДИНИ CHEYLETIDAE

Кліщі родини Cheyletidae спричиняють захворювання *хейлеміоз*, яке характеризується ураженням шкіри, облісінням і виснаженням. У собак паразитує *Cheyletiella jasguri*, у котів — *Ch. blakei*, у кролів — *Ch. parasitivorax*.

**Характеристика збудників.** Кліщі розміром 0,3 – 0,5 мм, світло-жовтого кольору, овальної форми, мають «талію». Пальпи сильно витягнуті й нагадують лапки. Кожна пальпа закінчується пристосованими до захоплення кігтикими. Кліщі мають шість довгих волосків на тілі: два біля ануса і по два з боків, між 2-ю і 3-ю парами лапок. Лапки закінчуються «щітками». Самки більші за самців.

Кліщі проходять повний цикл розвитку на тілі тварини (яйце, личинка, протонімфа, дейтонімфа, імаго) за 16 – 35 діб. Паразитують вони на поверх-

ні шкіри у волоссі, шерсті. Живляться епідермісом, лімфою, сукровицею. Поза тілом живуть 1 – 5 діб.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хейлетіоз дуже поширений серед собак і котів. Його реєструють у віваріях і господарствах, де розводять кролів. Хвороба є висококонтагіозною. Частіше ця інвазія прогресує в теплу пору року (весна, літо, осінь). Хворіють собаки, коти різних порід і різного віку. Інколи кліщів виявляють у клінічно здорових кошенят, цуценят. Люди можуть випадково заразитись від тварин, особливо від котів чи кролів. Кліщі легко проникають в одяг. Через кілька годин спостерігається сильне подразнення, печія і свербіж. Спочатку шкіра червоніє, а потім з'являються везикули, пустули. Паразитують кліщі у людей до 2 міс, але не розмножуються. У разі відсутності сильної алергічної реакції люди швидко виліковуються.

**Клінічні ознаки.** У собак, котів, кролів спостерігається занепокоєння і сильний свербіж у ділянці шиї, спини. Шкіра червоніє, з'являються папули, везикули, пустули, волосся випадає. З часом тіло вкривається лусками сірого кольору. У дорослих пухнастих котів і кролів волосся збивається в клубки і звисає по боках. Тварини швидко худнуть, виснажуються. Молодняк часто гине. У цуценят, кошенят кліщ спричинює дерматит, який характеризується утворенням дрібних лусочок на шкірі, що нагадує посипане вздовж хребта борошно. Свербіж і випадання волосся слабко виражені.

**Лабораторні дослідження.** З уражених ділянок скальпелем беруть зскрібки шкіри, шерсті, пуху і досліджують їх методом компресорного дослідження. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку.

Диференціюють хейлетіоз від сифункулятозу, бовікольозу, саркоптозу, мікозів, екземи, алергічних дерматитів.

### **Лістрофороз (Listrophorosis)**

Хвороба кролів, спричинюється кліщами *Listrophorus gibbus* родини Listrophoridae і характеризується свербіжем, облісінням і запаленням шкіри.

**Характеристика збудника.** Волоссяний кліщ розміром 0,48 – 0,65 мм, сірувато-білого кольору, лапки й хоботок коричневі. Має чотири пари п'ятичленистих лапок. Паразитиє кліщ на волоссі. У зовнішньому середовищі виживає до 2 тижнів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі кролі. Хвороба має сезонний характер. Висока інтенсивність інвазії спостерігається в холодну пору року.

У кролів уражуються боки, задні лапи, хвіст.

**Клінічні ознаки.** Характерною ознакою хвороби є сильний свербіж. Кролі розчісують шкіру. В місцях ураження шерсть відпадає або відламується, утворюються товсті кірки сіро-коричневого кольору. Тварини швидко худнуть, виснажуються. Через 1 – 1,5 міс вони гинуть.

**Лабораторні дослідження.** З місць ураження на шкірі вищипують або вистригають волосся, яке розглядають під мікроскопом чи лупою. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку. Вони добре помітні на волоссі.

### Епідермоптоз (Epidermoptosis)

Хвороба птахів, спричинювана кліщами *Epidermoptes bilobatus* родини Epidermoptidae, характеризується запаленням шкіри, облісінням та зниженням продуктивності.

**Характеристика збудника.** Кліщ овальної форми, жовтуватого кольору, розміром 0,2 – 0,23 мм. Має добре розвинені лапки, які закінчуються кігтикоподібними зубчиками і присосками на коротких стриженьках. Паразитє під лусками епідермісу і у перових фолікулах.

Кліщі у своєму розвитку проходять стадії яйця, личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Загальний цикл розвитку триває 2 – 3 тижні.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі кури. Заражається птиця всіх вікових груп. Хвороба реєструється в теплу пору року.

**Клінічні ознаки.** У ділянці шиї, грудей, а потім на голові, гребені, сережках, спині, стегнах помітне почервоніння шкіри, свербіж відсутній. З часом на шкірі з'являються луски, частково випадає пір'я. Птиця худне, виснажується, несучість знижується. Молодняк гине.

**Лабораторні дослідження.** У місцях ураження вищипують пір'я, пух або беруть зскрібки шкіри і досліджують компресорним методом. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку.

### Сирингофільоз (Syringophilosis)

Хвороба птахів, спричинювана кліщами *Syringophilus bipectinatus* родини Syringophilidae, характеризується свербіжем, запаленням шкіри, випаданням пір'я, пуху, зниженням продуктивності.

**Характеристика збудника.** Кліщ видовжено-овальної форми, розміром до 1 мм, темно-сірого кольору. Хоботок дещо виступає вперед, гризучого типу. Лапки короткі, мають форму конуса і закінчуються відростками у вигляді гребенів. Від заднього кінця тіла відходять 4 довгі щетинки.

Кліщі у своєму розвитку проходять стадії яйця, личинки, протонімфи, телеонімфи та імаго. Живуть вони колоніями, до кількох сотень особин. Кліщі проникають в очин і виходять з нього через щільний канал, який проходить через основу опахала пера. Розвиток триває 2,5 – 3 тижні.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хворіють птахи з родини курячих (кури, індики) з 4 – 6-місячного віку. Пік інвазії спостерігається в теплу пору року. Зараження відбувається при контакті з хворими птахами, а також через предмети догляду, клітки, сідала, кубла. Поширенню інвазії сприяють скупчене утримання птиці в темних, забруднених приміщеннях та неповноцінна годівля.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває до 3 міс. Характерною ознакою є свербіж. Птиця розкльовує своє тіло. Пір'я обламується і відпадає, шкіра червоніє. Облісіння тіла починається з хвоста і поширюється на спину, крила. Спостерігається анемія сережок, гребеня. Птиця худне, її несучість знижується і від виснаження вона гине.



**Лабораторні дослідження.** З уражених ділянок шкіри птиці вищипують пір'я або збирають свіжозагублене. В ураженому пір'ї порожнина очина непрозора, зі світло-коричневою масою. Очин розтинають ножицями, вміст висипають на годинникове скло, додають 10%-й розчин лугу або гасу, ретельно розмішують, готують роздавлені краплі й розглядають препарат під мікроскопом.

### Варооз (Varroosis)

Хвороба спричинюється кліщами *Varroa jacobsoni* надродини Gamasoidae і характеризується масовою загибеллю личинок, лялечок та дорослих бджіл.

**Характеристика збудника.** Кліщ має склеротизоване, сплюснуте в дорсовентральному напрямку тіло. Самка завдовжки 1–1,8 мм, завширшки 1,5–2 мм, коричневого або темно-коричневого кольору, має 4 пари шестичленистих лапок, які закінчуються потужними присосками. На передніх лапках є набір спеціальних чутливих органів — сенсил, в основі яких розміщені нервові клітини. Вона має добре розвинену систему дихальних трубок — трахей. Молоді, не повністю склеротизовані самки рухаються боком. Самиця сірувато-білого або слабкожовтого кольору. Її розміри — 0,8–1 мм завдовжки і 0,7–0,9 мм завширшки. Ротовий апарат колючо-сисного типу (рис. 3.11).

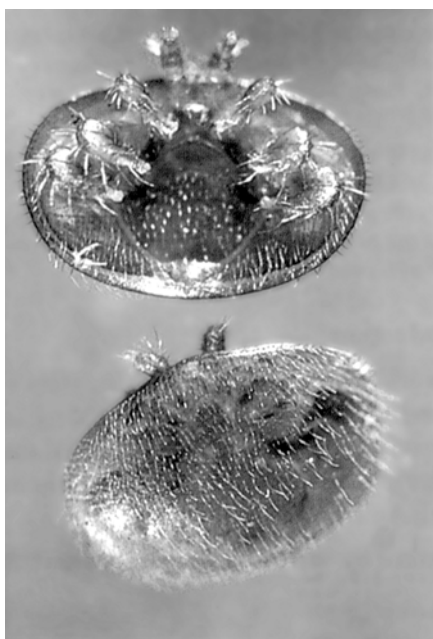


Рис. 3.11. Кліщі *Varroa jacobsoni*

Кліщі розмножуються на бджолиному і трутневому розплодах. Самка після живлення проникає до бджолиних і трутневих комірок, де відкладає білуваті яйця розміром 0,5–0,6 мм: у бджолині комірки 4–5, у трутневі — 6–7. За одну добу виходить протонімфа, яка перетворюється на дейтонімфу та імаго. Цикл розвитку самки триває 5–6, самця — 6–7 діб. Самки живуть улітку 2–3, взимку — 6–8 міс. Кожна стадія кліща живиться гемолімфою. Їх легко можна побачити на тілі бджоли. Особливо помітні вони на білому фоні бджолиних і трутневих лялечок (рис. 3.12).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Варооз (син. вароатоз) поширений серед медоносних бджіл. Трапляється на пасіках, які стоять на перельоті бджіл до медоносів. Кліщ передається через блукаючих бджіл, при підсиленні сімей розплодом або бджолами з господарств, неблагополучних щодо вароозу. Навесні та восени кліщ уражує бджолиний приплід, а влітку — трутневий. Живе на трупах бджіл, трутнів, лялечок 11 діб, на

відкритому розплоді 15 і на запечатаному — 32 доби.

**Клінічні ознаки.** Спостерігається падіж лялечок, з'являються нежиттєздатні бджоли і трутні, тіло й крила яких вкриті коричневою масою, що являє собою рештки кокона. Хворі бджоли не можуть злетіти, падають з перед-

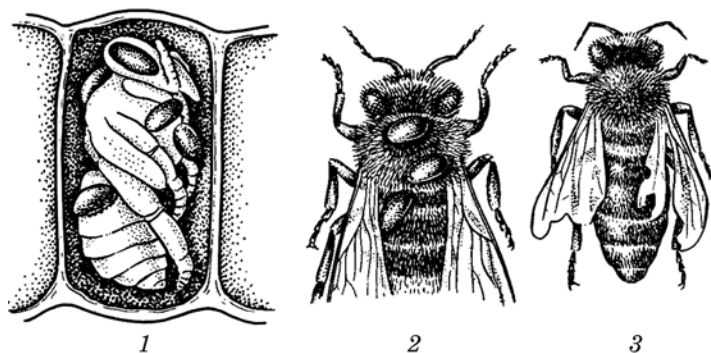


Рис. 3.12. Кліщі вароа:

1 — на лялечці; 2 — на бджолі;  
3 — деформація крил у бджолі

льоткової дошки на землю і повзають по території пасіки. У молодих бджіл відсутні крила, лапки, деформуються груди й черевце. На дні вулика і на передльотковій дошці помітні викинуті з гнізд личинки та лялечки. Мертві личинки легко витягуються з чашечок і мають гнильний запах.

**Лабораторні дослідження.** Бджіл відловлюють, мертвих комах і восково-пергові крихти збирають з дна вулика. Використовують спеціальний прилад, який складається із сітки, вставленої в скляну, закріплену в штативі лійку. Вона за допомогою гумової трубки з'єднана з короткою скляною трубкою такого самого діаметра, на кінці якої гумовим кільцем зафіксована марля. Гумова трубка має затискач. Пробу бджіл вміщують у лійку і заливають 1%-м водним розчином прального порошку, помішують скляною паличкою 3 – 5 хв. Потім затискач послаблюють і зливають розчин. Цим або новим таким самим розчином пробу промивають 2 – 3 рази, знімають марлю і розглядають її на наявність кліщів.

Дослідження проводять безпосередньо і на пасіці: в тарілку або чашку наливають гарячої води (температура 70 °C) і додають 2 – 3 г прального порошку. В цей розчин всипають бджіл або їхні трупи, помішують 1 – 2 хв. Кліщі, які відпали, добре помітні на білому фоні.

Диференціюють варооз від браульозу, американського та європейського гнильцю, парагнильцю, мішечкуватого розплоду, вірусних хвороб.

### Акарапоз (Acaraposis)

Хвороба бджіл спричинюється кліщами *Acarapis woodi* родини Tarsonemidae, характеризується їх масовою загибеллю.

**Характеристика збудника.** Кліщі дрібні, самки розміром 0,1 – 0,2 мм, мають овальне тіло, сильно сплюснуте в дорсовентральному напрямку, білого кольору (рис. 3.13). Трахейна система добре розвинена. Стигми відкриваються по боках ротового апарату. Лапки спрямовані вперед і виконують функцію дотику. Друга і третя пари п'ятичленистих лапок, які закінчуються

Рис. 3.13. *Acarapis woodi*

двома кігтиками і круглим присоском, призначені для ходіння. Четверта пара лапок тричлениста і закінчується чотирма довгими щетинками. Самець не має трахейної системи, дихає всією поверхнею тіла. Кліщі малорухливі, паразитують у трахейній системі дорослих робочих бджіл, маток і трутнів. Живляться вони гемолімфою. В трупах бджіл кліщі живуть 5 – 6 діб, у воді — 2 – 3, у вазеліні — 10 – 12 діб.

Кліщі у своєму розвитку проходять стадії яйця, личинки, протонімфи, дейтонімфи та імаго впродовж 7 – 9 діб.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Акарапоз (син. акарапідоз) поширений у всіх країнах світу. Кліщ інтенсивно розмножується на пасіках, які розташовані в низьких сирих місцях (поблизу рік, озер, боліт). Захворювання супроводжується частіше вароозом та ноземозом.

**Клінічні ознаки.** Перебіг захворювання хронічний. Ознаки хвороби виявляються лише при зараженні 30 – 50 % бджіл у сім'ї, однак вони не специфічні. У хворих бджіл спостерігається підвищене споживання кисню, занепокоєння. У зимовий період клуб нещільний, з вуликів вилітають окремі бджоли і гинуть. Черевце здуте. У вуликах знаходять сліди фекалій. Навесні в перший день виставки або влітку після прохолодної дощової погоди біля вуликів повзають бджоли. У деяких з них спостерігається неправильне розміщення крил (розкрилиця). Значний падіж бджіл спостерігається взимку та навесні (рис. 3.14).

**Лабораторні дослідження.** Відловлюють бджіл і умертвляють їх парою ефіру чи заливають 5%-м розчином лугу або збирають уже мертвих. Трупі комах ретельно промивають у водопровідній воді і висушують на фільтрувальному папері. Дослідження проводять методом індивідуального розтину або компресорної діагностики. При індивідуальній діагностиці бджолу кладуть на спинку в лабораторну чашку, заливають парафіном і закріплюють ентомологічними голками. Чашку вміщують на предметний столик бінокулярного мікроскопа і під візуальним контролем препарувальною голкою відривають голову разом з першою парою лапок. Знаходять обірвані кінці першої пари грудних трахей. Для їх відокремлення надривають хітин середнього членика грудей і відгортають його в боки. Звер-



Рис. 3.14. Бджоли, уражені збудником акарапозу

тають увагу на стан трахей. Характерним є наявність потемніння, окремих жовтих, коричневих плям, чорних ділянок, які розклалися. Відокремлюють трахею і вміщують її в краплю води на предметному склі, накривають накривним скельцем і розглядають під мікроскопом. Виявляють кліщів на різних стадіях розвитку.

При масовому дослідженні бджіл застосовують компресорний метод. Вміст грудної порожнини комах видавлюють пінцетом або роблять зрізи з середньої частини грудей, вміщують на компресорій і розглядають під мікроскопом.

Диференціюють акарапоз від американського і європейського гнильцю, парагнильцю, вірусних хвороб, мішечкуватого розплоду.

## Розділ 4

# ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ

### 4.1. МЕТОДИ ДІАГНОСТИКИ ПРОТОЗОЙНИХ ХВОРОБ

**Зажиттєва діагностика протозойних хвороб.** Залежно від виду та локалізації збудника діагностику протозойних хвороб проводять мікроскопічними й серологічними методами.

**Мікроскопічні методи досліджень.** Для виявлення збудників бабезіозу, анаплазмозу, які локалізуються в еритроцитах, бореліозу птиці, збудник якого паразитує в плазмі крові, роблять тонкий мазок. Одноклітинні організми, які паразитують у травному каналі (кокцидії, балантидії), виявляють флотаційними методами (Фюллеборна, Дарлінга) або методом нативного мазка. У разі підозри щодо трихомонозу досліджують слиз із статевих органів методом роздавленої краплі.

Виготовлення високоякісного мазка крові має велике значення для достовірної діагностики кровопаразитарних хвороб. Техніка виготовлення мазків полягає у підготовці предметних стекол, виготовленні мазків крові, їх фіксації та фарбуванні.

**Підготовка предметних стекол.** Для виготовлення доброякісного тонкого мазка потрібно мати чисті, знежирені, без слідів кислот і лугів предметні стекла. Для цього їх миють у теплій воді з мийним засобом (мило, пральний порошок), споліскують і кип'ятять у 2%-му розчині соди впродовж 2 – 3 год. Після цього промивають у проточній воді 12 год, споліскують дистильованою водою, витирають насухо рушником і вміщують для знежирення у банку з притертою кришкою у суміш Никифорова (спирт етиловий 96%-й і ефір для наркозу в однакових кількостях) на термін не менш як 24 год. Перед застосуванням стекла виймають із банки пінцетом і витирають чистою тканиною, що не залишає ворсинок, утримуючи їх за ребра.

**Виготовлення мазків крові.** Кров у тварин беруть із периферичних судин вушної раковини або кінчика хвоста, а у птиці — з гребеня чи сережок. Щоб виготовити мазок, потрібно мати шліфоване предметне скло зі зрізаними кутами. Край його має бути ідеально рівним. Кути зрізають для того, щоб мазок крові був вужчим за предметне скло, на якому він зроблений.

Місце взяття крові вистригають, протирають 70%-м етиловим спиртом або спирт-ефіром. Прокол роблять стерильною голкою чи надрізають ножицями кінчик вуха. Використовують першу краплю крові завбільшки з просяне зерно, яку наносять на кінець знежиреного предметного скла. Якщо крапля велика, мазок виходить товстим, нерівним і зміщується за край скла.

Предметне скло з краплею крові беруть у ліву руку між великим і середнім пальцями. Кінчиками великого і вказівного пальців правої руки захоплюють ребра шліфованого предметного скла, ставлять його спереду краплі крові під кутом  $45^\circ$  і рухають управо до зіткнення з нею. При цьому крапля рівномірно розтікається по його ребру. Потім швидко і легко, без натискання проводять ребром шліфованого скла справа наліво по предметному, рівномірно розподіляючи по ньому кров. Мазок має закінчуватись нерівно, так званою «мітелкою».

У теплу пору року мазки швидко висихають на повітрі. В холодну погоду їх сушать на гріліці чи стерилізаторі, заповнених теплою водою. Під час висушування мазки слід оберегти від мух та прямих сонячних променів. Після висушування їх підписують простим олівцем чи голкою по товстому краю, вказуючи вид тварини, її кличку, дату виготовлення мазка.

Мазки фіксують в одному з таких фіксаторів: у метиловому спирті — 3 – 5 хв, у суміші Никифорова — 15 – 20 хв, в етиловому спирті — 20 хв. Зафіксовані мазки виймають із фіксатора пінцетом і вертикально вміщують у штатив для предметних стекол для висихання. Зафіксовані й висушені мазки фарбують.

*Фарбування мазків за методом Романовського.* Розчин фарби Романовського, що є в продажу, — концентрований. Для отримання робочого розчину його розчиняють дистильованою водою. Оптимальне розчинення фарби і тривалість фарбування мазків устанавлюють дослідним шляхом. Для цього в трьох посудинах готують різне розчинення фарби: в першій — 1 крапля концентрованої фарби на 1 мл води; у другій — 2, у третій — 3 краплі. Кожним із розчинів фарбують 5 – 6 зафіксованих мазків крові впродовж різного часу — 20, 25, 30, 35, 40 хв. Після цього мазки досліджують і визначають розчинення фарби й тривалість, за яких отримано найкраще фарбування. Цей процес називають *титруванням фарби і визначенням експозиції*.

Для фарбування мазків завжди використовують свіжоприготовлений робочий розчин фарби із розрахунку 3 – 4 мл на один препарат. Його краще підшаровувати під скло з мазком. При цьому на поверхні мазка не залишається мікрочасточок нерозчиненої фарби, що полегшує мікроскопію. Після фарбування препарати промивають проточною водою, висушують на повітрі й досліджують за допомогою імерсійної системи мікроскопа. Правильно пофарбовані мазки мають рожевий колір з фіолетовим відтінком. Еритроцити забарвлюються у рожевий колір, цитоплазма лімфоцитів — у синій, а їхні ядра — у темно-фіолетовий. Цитоплазма одноклітинних організмів набуває блакитного, а їхні ядра — темно-червоного або червоного кольору.

*Фарбування мазків за методом Паппенгейма.* Для цього застосовують два барвники: фарбу Май-Грюнвальда і Романовського. При фарбуванні цим методом мазки не фіксують, оскільки фарба Май-Грюнвальда готується на метиловому спирті і є барвником-фіксатором.

На нефіксовані мазки наносять 2 – 3 мл фарби Май-Грюнвальда на 3 хв. Після цього фарбу змивають водою, препарати заливають свіжоприготовленим робочим розчином фарби Романовського на 15 – 20 хв. Мазки промивають водою, висушують і досліджують під мікроскопом.

**Серологічна діагностика** дає змогу встановити діагноз не лише у тварин з вираженими ознаками хвороби, а й у паразитоносіїв. У лабораторіях для діагностики протозойних хвороб застосовують РЗК, РТЗК, РІФ, ELISA. Антитіла, виготовлені зі збудників, чітко специфічні, допомагають точно встановити діагноз.

**Посмертна діагностика протозойних хвороб.** Патологоанатомічні зміни при більшості протозойних хвороб досить специфічні. Так, при бабезіозі трупи часто виснажені, слизові й серозні оболонки та підшкірна клітковина жовтяничні або анемічні, лімфовузли збільшені. Селезінка різко збільшена. Сеча часто забарвлена у червоний колір. Однак вирішальне значення у встановленні діагнозу має виявлення збудника в трупі. Для цього в разі підозри щодо бабезіозу роблять мазки-відбитки із селезінки, печінки, лімфовузлів, які фіксують і забарвлюють за методом Романовського.

При підозрі щодо кокцидіозів основні зміни спостерігаються у кишках, слизова оболонка яких катарально-геморагічно запалена, потовщена, з крововиливами. Для підтвердження діагнозу за допомогою скальпеля або предметного скла беруть зскрібок зі слизової оболонки, кладуть на предметне скло, накривають накривним скельцем і досліджують без фарбування під мікроскопом з метою виявлення ооцист.

Слід мати на увазі, що в трупах найпростіші зберігаються недовго і впродовж 20 – 30 год руйнуються. Тому лабораторні дослідження потрібно проводити впродовж першої доби після смерті тварини.

## 4.2. ПІРОПЛАЗМІДОЗИ ТВАРИН (PIROPLASMIIDOSSES)

*Піроплазмідози* — групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до ряду Piroplasmida (Н.Д. Лівайн та ін., 1980) класу Sporozoa типу Apicomplexa. До ряду Piroplasmida входить дві родини: Babesiidae з родом Babesia і Theileriidae з родом Theileria. Хвороби, збудники яких належать до цих родів, називають відповідно *бабезіозами* і *тейлеріозами*.

Піроплазмідози надзвичайно поширені на всіх континентах земної кулі. Хворіють велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, собаки, коти, а також дикі тварини. Відомі випадки захворювання на бабезіоз людини.

Ці хвороби належать до облігатно-трансмисивних, природно-осередкових інвазій. Біологічними переносниками збудників піроплазмідозів є кліщі родини Ixodidae. Збудники піроплазмідозів видоспецифічні як до виду тварин, так і до біологічних переносників.

Особливо поширені піроплазмідози в регіонах тропіків і субтропіків, а на території України — у південних областях та Криму, де створюються сприятливі умови для розвитку переносників — іксодових кліщів.

В Україні піроплазмідози є сезонними, переважно пасовищними захворюваннями, оскільки їх поширення зумовлене наявністю кліщів-переносників, а паразитування останніх можливе лише в теплу пору року. Більше того, в організмі кліщів піроплазмідози можуть зберігатись у кількох десятках поколінь і вони є резервуаром збудників. Передавання збудників

інвазії від самок кліщів потомству відбувається трансваріально (через яйця) або трансфазно. Тварини заражаються збудниками піроплазмідозів при нападанні на них певних видів іксодових кліщів.

Усі представники ряду *Piroplasmida* є кровопаразитами хребетних тварин. Бабезії локалізуються в еритроцитах, іноді їх виявляють у лейкоцитах та плазмі крові. Тейлерії крім еритроцитів паразитують у лімфоцитах, моноцитах, гістіоцитах, клітинах РЕС. В еритроцитах типові форми піроплазмід бувають грушоподібні, кулясті, амебоподібні, комоподібні. Розміри їх коливаються від 0,5 до 7 мкм.

### Бабезіоз великої рогатої худоби

Хвороба спричинюється кровопаразитами *Babesia bigemina* та *B. bovis*.

**Характеристика збудників.** *B. bigemina* (син. *Piroplasma bigeminum*) — паразит порівняно великих розмірів (від 2,2 до 6 мкм). Його довжина більша за радіус еритроцита. Трапляються кулясті, овальні, амебоподібні, грушоподібні форми, однак характерною є парногрушоподібна (див. вкл., рис. 24). При цьому дві групи з'єднані вузькими кінцями під гострим кутом. У клітинах крові ці одноклітинні організми частіше локалізовані у центральній їх частині. Ураженість еритроцитів може досягати 10 – 15 %.

*B. bovis* (син. *B. colchica*, *B. argentina*) має середні розміри (від 1,5 до 2,4 мкм). В еритроцитах можуть бути різні форми, але типовими є парногрушоподібні, з'єднані тонкими кінцями під тупим кутом і розміщені по периферії клітин. Збудник може уражати до 40 %, у деяких випадках — до 70% еритроцитів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** До бабезіозу сприйнятливі всі породи великої рогатої худоби. Дорослі тварини порівняно з молодняком хворіють у тяжчій формі. Основним переносником збудника *B. bigemina* є однохазяїнний іксодовий кліщ *Boophilus calcaratus*. Меншу роль відіграють види *Rhipicephalus bursa* та *Haemaphysalis punctata*. Біологічними переносниками *B. bovis* є трихазяїнні кліщі *Ixodes ricinus* і *I. persulcatus*. Бабезіоз реєструється у пасовищний період. Перші випадки захворювання спостерігають навесні, приблизно через 2 тижні після виявлення на тваринах кліщів-переносників. Найбільша кількість хворих припадає на травень–червень і серпень–вересень, що пов'язано з максимальною активністю членистоногих. Біотопами кліщів є вологі, порослі чагарником луки. Швидкому розвитку й розмноженню кліщів, а відповідно і поширенню бабезіозу сприяють дощова погода і наявність на пасовищах дрібних ссавців — годувальників переносників збудників хвороби.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період становить 1 – 2, іноді до 3 тижнів. Перебіг хвороби гострий і починається з різкого підвищення температури тіла до 41 – 42 °С. У великої рогатої худоби спостерігаються пригнічений стан, прискорення пульсу до 100 – 120 ударів і дихання до 70 – 80 рухів за хвилину, відсутність жуйки та апетиту. Сеча на 2 – 3-тю добу хвороби набуває рожевого, а потім темно-червоного кольору. Сечовиділення часте, утруднене. Молочна продуктивність знижується на 40 – 80 %, молоко набуває червонуватого відтінку і стає гірким на смак. Порушується функція



органів травлення. Спочатку відмічають пронос, який змінюється стійкою атонією. Фекалії сухі, зі слизом, іноді з домішками крові. Слизові оболонки на початку хвороби гіперемійовані, а потім стають анемічними й жовтяничними. Кров водяниста, у ній значно зменшується вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів. Спостерігається анізоцитоз, пойкилоцитоз, базофільна зернистість в еритроцитах, поліхроматофілія і лейкоцитоз. Тварини стають виснаженими. У корів можуть траплятися аборти. Загибель худоби настає через 3 – 5 діб. Летальність досягає 60 %.

**Лабораторні дослідження.** У мазках крові, а також у відбитках з паренхіматозних органів трупів, зафарбованих за методами Романовського чи Паппенгейма, в еритроцитах виявляють типові форми збудника хвороби.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажений. Слизові оболонки та підшкірна клітковина бліді й жовтяничні. Скелетні м'язи в'ялі. Кров водяниста, згортається погано. Серозні оболонки внутрішніх органів жовтяничні, з масовими крапчастими крововиливами. В грудній порожнині міститься 2 – 4 л трансудату червонуватого кольору. Легені в стані гіперемії і набряку, в бронхах знаходиться піниста рідина. Серце гіпертрофоване, м'язи в'ялі, на епі-, ендо-, а іноді й у міокарді — крововиливи. В черевній порожнині може бути незначна кількість трансудату. Печінка збільшена, розм'якшена, буро-жовтого кольору, кров'яниста. Жовчний міхур значно збільшений, заповнений густою жовчо темно-зеленого кольору. Бувають випадки розриву селезінки. Нирки збільшені, паренхіма драглиста, капсула легко знімається, під нею — крапчасті крововиливи, мозковий шар світліший, ніж кірковий. Слизова оболонка сечового міхура бліда, з дрібними крововиливами, сеча світло- або темно-червоного кольору. Лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, соковиті на розрізі, червонуватого кольору. Книжка заповнена сухими кормовими масами. Слизові оболонки сичуга і кишок набубнявілі, гіперемійовані, з крововиливами.

### Бабезіоз дрібної рогатої худоби

Хвороба спричинюється одноклітинними організмами *Babesia ovis* і *B. motasi* (син. *Piroplasma ovis*). Збудники локалізуються в еритроцитах. Хворіють вівці, кози, архари, муфлони, лані, благородні олені.

**Характеристика збудників.** В еритроцитах *B. ovis* має кулясту, овальну, еліпсоподібну, грушоподібну форми. Розміри залежно від форми паразита становлять 1 – 2,5 мкм (менші за радіус еритроцита). Типова форма — парногрушоподібна, причому груші з'єднані вузькими кінцями під тупим кутом. Положення їх в еритроциті периферичне або центральне. Грушоподібні паразити, особливо парні, трапляються рідко, переважають кулясті форми. Інвазованість еритроцитів досягає 45 %.

*B. motasi* — найбільший з усіх внутрішньоеритроцитарних паразитів дрібних жуйних тварин. Переважають кулясті, овальні, амебоподібні, грушоподібні форми (див. вкл., рис. 24). За розміром вони більші від радіуса еритроцита (2,5 – 4 мкм). Типовою діагностичною формою вважається парногрушоподібна. Паразити з'єднані вузькими кінцями під гострим кутом і розміщені

в центрі еритроцита. В одному еритроциті може міститися від 1 до 4 збудників. Паразитемія сягає 20%.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Бабезіоз дрібної рогатої худоби — природно-осередкова трансмісивна хвороба. До збудників сприйнятливі вівці й кози усіх порід та віку, але досить тяжко хворобу переносять дорослі тварини. Ягнята й козенята, як правило, переносять інвазію легко, часто безсимптомно. Поширення бабезіозу серед овець і кіз пов'язане з біотопами двохазяїнних кліщів *Rhipicephalus bursa*. Експериментально доведена можливість перенесення інвазії кліщами *I. persulcatus* і *D. marginatus*. Хвороба часто реєструється в Криму. Захворювання тварин розпочинається наприкінці квітня і триває до вересня, але пік інвазії припадає на червень–липень, що збігається з найвищою активністю кліщів-переносників. Можливі спалахи захворювання і у вересні – жовтні, що пов'язують з нападами кліщів роду *Dermacentor* та личинок *Rh. bursa*. Тварини, що переохворіли на бабезіоз, залишаються паразитоносіями понад 2 роки, а кліщі передають збудників інвазії трансваріально впродовж 56 поколінь. При цьому одноклітинні організми не втрачають своєї патогенності.

**Клінічні ознаки.** Клінічні прояви бабезіозів, спричинюваних *B. ovis* і *B. motasi*, подібні. Нерідко спостерігається змішана інвазія.

Інкубаційний період триває 1–2 тижні. Захворювання починається з різкого підвищення температури тіла до 42 °С і вище і зберігається на такому рівні протягом усієї хвороби. Апетит спочатку погіршується, потім повністю зникає. Загальний стан пригнічений. Прискорюються пульс і дихання. Слизові оболонки на початку хвороби гіперемійовані, на 2–3-тю добу бліднуть і стають жовтяничними. З'являється кривава сеча. Розвивається атонія передшлунків. Хворі тварини відстають від отари, залежуються, можливе м'язове тремтіння, парези кінцівок. У кітних вівцематок трапляються аборти, а у лактуючих — зменшується або припиняється лактація. Гематологічними дослідженнями виявляється різке зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів і лейкоцитів. Спостерігається анізопойкілоцитоз. Гострий перебіг хвороби триває 5–7 діб, і 60–80 % тварин гине з явищами набряку легень і розладу діяльності серцево-судинної системи.

**Лабораторні дослідження.** У мазках крові, пофарбованих за методами Романовського чи Паппенгейма, в еритроцитах виявляють збудників хвороби характерної форми. Часто буває змішана інвазія.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин, що загинули від бабезіозу, виснажені. Слизові оболонки, підшкірна клітковина, серозні покриви жовтяничні. Легені в стані набряку, з крапчастими крововиливами. В трахеї та бронхах — піниста рідина. Серце збільшене, на епі- та ендокарді — крововиливи. Селезінка збільшена, пульпа кров'яниста, розм'якшена, темно-червоного кольору. Печінка збільшена, повнокровна, буро-червоного кольору, з крапчастими крововиливами. Нирки збільшені, на їхній поверхні також крововиливи, межі кіркового й мозкового шарів згладжені. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі, з крововиливами. Книжка наповнена сухими кормовими масами. Слизові оболонки сичуга, кишок

набряклі, вкриті слизом, з численними крапчастими і плямистими крововиливами.

### **Бабезіоз коней**

Хворобу спричиняють найпростіші *Babesia caballi* і *B. equi*, що локалізуються в еритроцитах. Крім коней хворіють також осли та мули.

**Характеристика збудників.** *Babesia caballi* (син. *Piroplasma caballi*) в еритроцитах може бути овальної, кулястої, амебо- чи грушоподібної форми. Типова форма — парногрушоподібна. Паразити розміщені в центрі еритроцита, з'єднуються загостреними кінцями під гострим кутом; їх розміри — 2,5 – 4 мкм, тобто більші за радіус еритроцита (див. вкл., рис. 24). В одному еритроциті може міститися 1 – 2 паразити. Їх ураженість сягає 6 – 10%.

*B. equi* (син. *Nuttallia equi*) має значний поліморфізм. В еритроцитах трапляються округлі, кільце-, грушоподібні форми, однак характерною є хрестоподібна, що нагадує «мальтійський хрест», який утворюється при поділі збудника брунькуванням (див. вкл., рис. 24). Розміри бабезій коливаються в межах від 1 до 4 мкм. Наявність великих форм збудника (більших за радіус еритроцита) свідчить про гострий перебіг хвороби. В міру одужання тварин одноклітинні організми стають усе меншими, а при паразитоносійстві в крові виявляють дрібні їх форми. Збудником хвороби уражується 30 – 60 % еритроцитів.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Коні в молодому віці хворіють на бабезіоз у легкій формі. Тяжкий клінічний перебіг спостерігається у тварин 2 – 3-річного віку і старших. Біологічними переносниками збудників у зонах Полісся й Лісостепу України є кліщі *Dermacentor pictus* і *D. marginatus*. Спалахи хвороби найчастіше спостерігаються навесні та восени, у період масового нападу на тварин іксодових кліщів для кровосання. У південних областях бабезії непарнокопитних передають кліщі *Hyalomma plumbeum*, *H. scupense*, *Rhipicephalus bursa*. Тут хворобу реєструють переважно влітку.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. Перебіг хвороби частіше гострий, а при інвазії збудником *B. equi* може бути підгострий та хронічний. Першими ознаками бабезіозу є підвищення температури тіла до 41 – 42 °С. Порушується діяльність серцево-судинної системи (пульс 80 – 100 ударів за хвилину, серцевий поштовх посилений), прискорюється дихання. Тварини стають пригніченими, швидко втомлюються, різко знижується апетит. Видимі слизові оболонки гіперемійовані, потім стають анемічними й жовтяничними, зі смугастими та плямистими крововиливами. Порушується діяльність травного каналу, що супроводжується метеоризмом і коліками. Гемоглобінурія спостерігається рідко, але сеча набуває темно-жовтого кольору, стає каламутною. У кобил можливі аборти. Різко зменшується кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну. При наростанні клінічних ознак тварини гинуть упродовж першого тижня хвороби. Смертність коней може сягати 30 – 40 %.

За підгострого та хронічного перебігу бабезіозу клінічна картина менш виражена. Інкубаційний період триває близько 1 міс. Температура тіла не піднімається вище 40 °С. Апетит часто зберігається. Хвороба триває від 1 до 3 міс і при поліпшенні умов утримання й годівлі закінчується одужанням.

**Лабораторні дослідження.** При дослідженні мазків крові або мазків відбитків, пофарбованих за методами Романовського чи Паппенгейма, виявляють збудників хвороби.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизові оболонки блідо-жовтяничні. Селезінка збільшена, повнокровна, з крапчастими крововиливами. Печінка збільшена, часто має глинистий колір. Нирки збільшені, сеча каламутна, іноді червоного кольору.

### Бабезіоз свиней

Хвороба свійських і диких свиней, спричинювана одноклітинними організмами *Babesia trautmanni* і *B. perroncitoi*.

**Характеристика збудників.** *Babesia trautmanni* — поліморфний паразит порівняно великих розмірів, найбільше подібний до збудника бабезіозу собак. В еритроцитах бабезії бувають овальної, кільце-, амебо-, грушо-, парногрушоподібної форми. Типова форма парногрушоподібна, паразити, розміщені в центрі еритроцита, з'єднуються тонкими кінцями під гострим кутом, розмір їх більший за радіус еритроцита (в середньому  $3,16 \times 1,68$  мкм). В одному еритроциті може міститись до 8 бабезій (див. вкл., рис. 24). Їх ураженість сягає 65 %.

*B. perroncitoi* порівняно з попереднім видом — дрібний паразит. В еритроцитах трапляються переважно кільцеподібні форми діаметром 0,5 – 2 мкм. Ураженість еритроцитів невисока.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Джерелом інвазії є хворі й перехворілі тварини, які залишаються паразитоносіями. Крім свійських до збудників сприйнятливі дикі свині. Хвороба поширена в багатьох країнах, у тому числі й на території СНД (Середня Азія, Закавказзя). За деякими даними, бабезіоз свиней реєстрували й в Україні. Хвороба сезонна і проявляється у весняно-літній період у тварин, яких випасають на пасовищі. Найбільш сприйнятливі до збудників поросята 2 – 4-місячного віку. Поширення інвазії серед свиней пов'язане з ареалом кліща-переносника *Rhipicephalus turanicus*, з трансваріальним типом циркуляції збудника в ньому.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 12 – 15 діб. Перебіг хвороби гострий. У хворих тварин температура тіла підвищується до 41 – 42 °С. Вони відмовляються від корму, на пасовищі відстають від гурту, в станках забиваються у найменш освітлений куток (світлобоязнь), стають малорухливими. Пульс і дихання прискорюються, порушується робота травного каналу (запор чергується з проносом). Слизові оболонки спочатку гіперемійовані, пізніше бліднуть і набувають жовтого забарвлення. Шкіра також жовтіє. Свині худнуть. На 3 – 4-ту добу в них з'являється гемоглобінурія. Супоросні свиноматки абортують. Швидко прогресує анемія. Кров стає водянистою, в

ній різко знижуються вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів. У деяких тварин може спостерігатися скреготання зубами, спотворений апетит, агресивність — хворі з люттю кидаються на людей і тварин. Летальність сягає понад 50 %.

**Лабораторні дослідження.** У мазках крові, пофарбованих за методами Романовського чи Паппенгейма, в еритроцитах виявляють збудників хвороби.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп свиней, що загинули від бабезіозу, виснажені. Шкіра, видимі слизові оболонки, підшкірна сполучна тканина, серозні оболонки жовтяничні. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі, гіперемійовані, з крововиливами. Серцеві м'язи бліді, кольору вареного м'яса. Під епі- та ендокардом — численні крововиливи. Селезінка збільшена, пульпа розм'якшена. Печінка збільшена, в'яла, на розрізі соковита, малюнок згладжений. Жовчний міхур розтягнутий, заповнений густою жовчю. Нирки набряклі, гіперемійовані, капсула знімається легко, під нею місцями крововиливи. Сечовий міхур заповнений сечею від рожевого до темно-коричневого кольору, слизова оболонка його набубнявіла, жовта. Слизова оболонка шлунка й кишок катарально запалена, з численними крапчастими крововиливами у підслизовому шарі.

### **Бабезіоз собак**

Хвороба спричинюється одноклітинними організмами *Babesia canis*, *B. gibsoni* і *B. vogeli*. Ці збудники уражують еритроцити тварин.

**Характеристика збудників.** *Babesia* (син. *Piroplasma*) *canis* в еритроцитах виявляється круглої, овальної, грушо-, амебоподібної форми (див. вкл., рис. 24). За розмірами цей збудник найбільший серед аналогічних паразитів інших видів тварин (до 7 мкм завдовжки). Характерною формою для *B. canis* є парногрушоподібна, яка заповнює майже увесь еритроцит, груші з'єднуються загостреними кінцями під гострим кутом. В одному еритроциті буває від 1 – 2 до 8 і навіть до 16 – 32 збудників. Ураженість еритроцитів сягає 5 – 10 %.

*B. gibsoni* і *B. vogeli* за розмірами дрібніші, ніж *B. canis* (не перевищують 1/8 діаметра еритроцита). Вони мають кільцеподібну або овальну форму.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Бабезіоз собак трапляється майже в усіх областях України. Хворіють тварини будь-якого віку, але більш чутливі до збудника цуценята, у яких перебіг хвороби тяжкий. Безпородні тварини переносять хворобу порівняно легко. У зоні Полісся та Лісостепу України біологічними переносниками *B. canis* є кліщі *Dermacentor pictus* і *D. marginatus*. Хвороба тут спостерігається переважно навесні та восени, що пов'язано з масовим нападом імагінальних стадій кліщів на тварин. За даними авторів, у м. Києві найвища ураженість собак одноклітинними організмами спостерігається у травні й вересні. У південних областях переносником бабезій є кліщ *Rhipicephalus sanguineus* і хворобу реєструють упродовж весняно-літнього періоду.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 2, іноді до 3 тижнів. Перебіг хвороби гострий, рідше підгострий, хронічний та атиповий. Гост-

ри й перебіг характеризується різким пригніченням тварин, втратою апетиту. Температура тіла підвищується до 41 – 42 °С, пульс стає прискореним, ниткоподібним, дихання — прискореним і важким. Слизові оболонки спочатку бліді, пізніше стають жовтяничними. Часто спостерігається підвищена спрага, пронос, блювання. Відмічається слабкість кінцівок, особливо тазових, може настати парез. Сеча набуває червоного або темно-коричневого кольору. Пальпацією виявляють збільшення й болючість печінки, селезінки, нирок. При гематологічних дослідженнях різко знижується вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, показник гематокриту. Хвороба триває 3 – 9 днів і часто закінчується летально.

Підгостра форма характеризується зниженням апетиту, підвищенням температури тіла до 40 – 40,5 °С, пригніченням, залежуванням, рідше спостерігається гемоглобінурія. Іктеричність слизових оболонок менш яскрава. Хвороба триває 2 – 3 тижні й також може закінчуватись летально.

За хронічного перебігу ознаки бабезіозу виражені слабо. Температура тіла підвищується до 40 °С тільки в перші дні хвороби, потім нормалізується. Собаки пригнічені, апетит знижений. Хвороба триває 3 – 6 тижнів і закінчується переважно повільним одужанням. Анемія і кахексія — найбільш постійні ознаки підгострого та хронічного перебігу.

Останнім часом спостерігається атиповий перебіг хвороби. При цьому температура тіла залишається у межах фізіологічної норми. У тварин відмічають пригнічення, кволість, зниження апетиту, загострення хронічного гепатиту, панкреатиту. Слизові оболонки бліді, а при серцево-легеневій недостатності — ціанотичні. Сеча жовтого кольору.

**Лабораторні дослідження.** У мазках крові, пофарбованих за методами Романовського чи Паппенгейма, виявляють поодинокі бабезії, їх групи або типові форми збудників.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові та серозні оболонки анемічні і жовтяничні. Серце гіпертрофоване, на епі- та ендокарді — крововиливи. Селезінка збільшена, темно-вишневого кольору, пульпа її розм'якшена. Печінка збільшена, світло-вишневого кольору. Жовчний міхур переповнений густою жовчю. Нирки збільшені, гіперемійовані, темно-вишневого кольору, капсула знімається легко. Сечовий міхур заповнений сечею червоного кольору, на його слизовій оболонці — крапчасті крововиливи. Бронхіальні й мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі, гіперемійовані.

### 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 (див. вкл., рис. 25).

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. jeanneli*, *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 (*Alveonassus 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 укуси кліщів-переносників триває 6 – 12 діб. Першою ознакою хвороби у великої рогатої худоби є різке збільшення і болючість регіонарних лімфатичних вузлів (колінної складки, пахових, надвимв'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 слъозотеча. У слъозах зі слідами крові можна виявити меронти тейлерій. Спостерігаються крово-

виливи 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 базofilною зернистістю, розвиваються анізоцитоз, пойкилоцитоз і поліхроматофілія. Виснаження і слабкість швидко нарастають 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.** Труп виснажений. 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.



### 4.3. КОКЦИДІОЗИ ТВАРИН (COCCIDIOSES)

*Кокцидіози* — групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до підцарства Protozoa, типу Apicomplexa, класу Sporozoa, ряду Coccidia. У свою чергу, ряд Coccidia включає родину Eimeriidae, яку поділяють на підродини Eimeriinae та Isosporinae. Підродина Eimeriinae об'єднує представників роду *Eimeria*, а до підродини Isosporinae входять найпростіші родів *Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Besnoitia*, *Isospora*, *Hammondia* та ін.

Еймерії — облігатно моноксенні паразити (розвиваються в організмі одного хазяїна), суворо специфічні як до виду хазяїна, так і до місця локалізації в ньому. Паразитують вони переважно в епітеліальних клітинах слизової оболонки кишків, лише *Eimeria stiedae* локалізується в епітелії жовчних протоків печінки кролів, а *E. truncata* — в епітеліальних клітинах слизової оболонки ниркової миски гусей.

Цикл розвитку еймерій має дві фази: ендогенну та екзогенну (рис. 4.1). Ендогенна фаза відбувається в організмі хазяїна і включає дві стадії: ме-

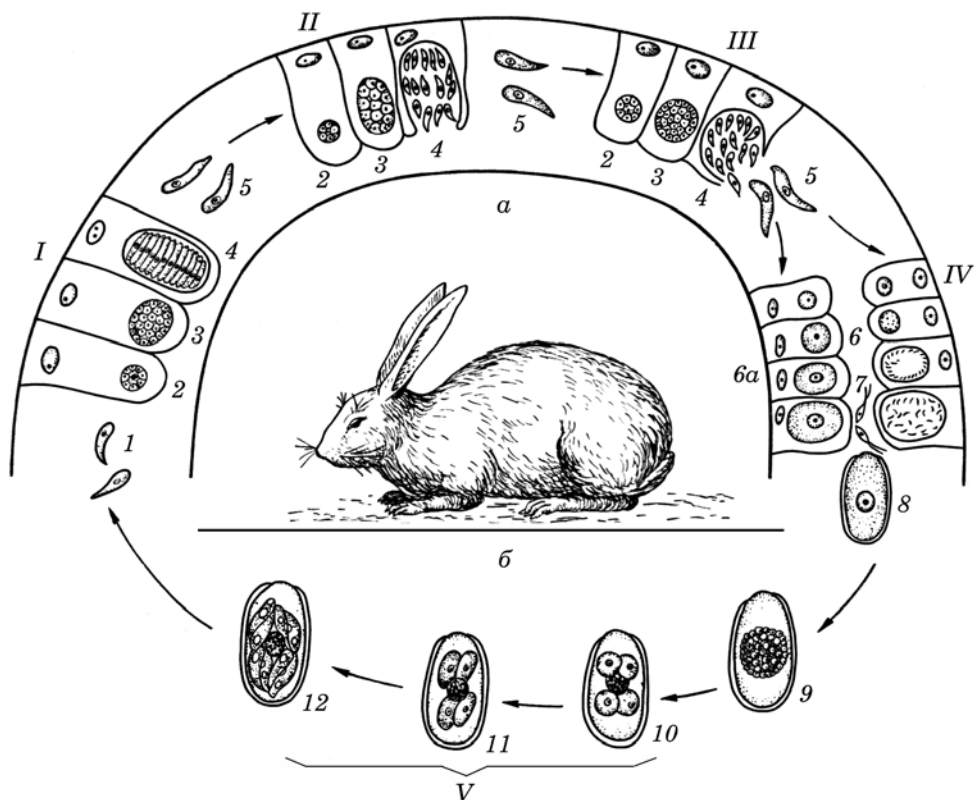


Рис. 4.1. Схема циклу розвитку *Eimeria media* (а — у кишках кроля; б — у зовнішньому середовищі):

1 — спорозоїт; 2–4 — розвиток меронтів; 5 — мерозоїти; 6 — розвиток мікрогамети; 6a — розвиток макрогамети; 7 — мікрогамети; 8 — зигота; 9 — неспорульована ооциста; 10 — споробласти; 11 — спороцисти; 12 — спорозоїти; I, II, III — мерогонія; IV — гаметогонія; V — спорогонія

рогонію (множинне безстатеве розмноження) і гаметогонію (статевий процес). Тварини заражаються аліментарним шляхом при заковтуванні з кормом чи водою спорувльованих ооцист. Спорозоїти, які звільняються від оболонок унаслідок їх руйнування, проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кишок, де перетворюються на трофозоїти. Ядра й цитоплазма останніх багаторазово діляться, в результаті чого утворюється меронт першої генерації, заповнений мерозоїтами. Епітеліальна клітина руйнується, мерозоїти залишають материнську клітину і через деякий час проникають в інші епітеліальні клітини, утворюючи меронти другої генерації. Такі процеси множинного позастатевого поділу можуть повторюватись 3 – 4 рази.

Безстатевий поділ у еймерій змінюється статевим процесом — гаметогонією, яка полягає у тому, що мерозоїти останньої генерації дають початок не меронтам, а гамонтам, всередині яких унаслідок перетворень формуються макрогамети — великі малорухомі жіночі статеві клітини і мікрогамети — дрібні чоловічі клітини серпоподібної форми з двома джгутиками. Після злиття цих клітин утворюється зигота, яка оточується оболонками і перетворюється на ооцисту. Ооцисти з фекаліями тварин виділяються у навколишнє середовище, де проходить екзогенна фаза розвитку, що має стадію спорогонії. За сприятливих умов (тепло, волога й наявність кисню) цитоплазма ооцист ділиться на 4 споробласти, які оточуються оболонками і перетворюються на спороцисти. У кожній спороцисті формується по два спорозоїти. Після цього вони стають інвазійними. На одному полюсі у багатьох видів ооцист є мікропіле (стоншена частина оболонки). У деяких видів еймерій є залишкові тіла, які у вигляді кулястих або овальних утворів можуть міститися як у середині ооцист, так і в спороцистах (рис. 4.2). При диференціації видів еймерій враховують морфологічні та біологічні особливості збудника: форму, колір, розміри, наявність залишкових тіл і мікропіле, місця локалізації, строки спорогонії тощо.

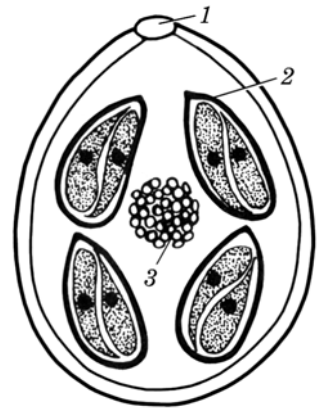


Рис. 4.2. Будова ооцисти еймерій:

1 — мікропіле; 2 — спороциста з двома спорозоїтами; 3 — залишкове тіло

Найпростіші, що належать до підродини *Isosporinae*, є гетероксенними паразитами, тобто їх розвиток відбувається за участю дефінітивного і проміжного хазяїв. Цикл їх розвитку також складається з трьох стадій. Зріла ооциста ізоспороїдного типу містить дві спороцисти з чотирма спорозоїтами в кожній.

### Еймеріоз великої рогатої худоби

Хвороба молодняку віком від 3 – 6 тижнів до одного року, що супроводжується діареєю, пригніченням, схудненням тварин.

## Розділ 4

**Характеристика збудників.** Описано понад 10 видів збудників, які спричиняють еймеріоз у великої рогатої худоби. Найпоширенішими в Україні є такі види: *Eimeria bovis*, *E. zuernii*, *E. ellipsoidalis*, *E. cylindrica*. Видові особливості їх наведені в табл. 4.1.

Таблиця 4.1. Диференціація ооцист еймерій великої рогатої худоби і овець

| Вид еймерій                                         | Форма ооцист           | Колір ооцист           | Розмір, мкм | Оболонка ооцист        | Мікропіле | Залишкове тіло |              | Спорогонія, доби | Локалізація  |
|-----------------------------------------------------|------------------------|------------------------|-------------|------------------------|-----------|----------------|--------------|------------------|--------------|
|                                                     |                        |                        |             |                        |           | в ооцисті      | у спороцисті |                  |              |
| Диференціація ооцист еймерій великої рогатої худоби |                        |                        |             |                        |           |                |              |                  |              |
| Eimeria zuernii                                     | Овальна                | Світло-сірий           | 20×14,2     | Гладенька, двоконтурна | Немає     | Немає          | Немає        | 2–3              | Товсті кишки |
| E. bovis                                            | Овальна, яйцеподібна   | Жовтуватого-коричневий | 29×19       | Гладенька              | Є         | «              | «            | 2–3              | Те саме      |
| E. ellipsoidalis                                    | Еліпсоподібна          | Жовтуватий             | 23,4×15,9   | «                      | Немає     | «              | Є            | 2–3              | «            |
| E. cylindrica                                       | Циліндрична            | Безбарвний             | 27×15       | «                      | «         | «              | «            | 2–3              | Тонкі кишки  |
| Диференціація ооцист еймерій овець                  |                        |                        |             |                        |           |                |              |                  |              |
| E. arloingi                                         | Овальна                | Безбарвний             | 27,2×18,8   | Гладенька              | Є         | Немає          | Є            | 2–4              | Тонкі кишки  |
| E. ninakohljakimovae                                | Овальна, еліпсоподібна | Жовтуватий             | 22,5×18     | «                      | Немає     | «              | «            | 2–3              | Те саме      |
| E. faurei                                           | Овальною-яйцеподібна   | Жовтуватий             | 30,9×22,5   | «                      | Є         | «              | Немає        | 2–3              | «            |
| E. intricata                                        | Овальна                | Коричневий             | 46×32       | Шорстка                | «         | «              | Є            | 3–4              | «            |

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба дуже поширена і часто набуває характеру ензоотій. Найбільш сприйнятливі до неї телята 2 – 6-місячного віку, тяжко хворіє молодняк до 2 років у разі різкої зміни типу годівлі й утримання. Захворювання телят частіше виникає восени, при переведенні на стійлове утримання. Джерелом інвазії є дорослі тварини-еймеріоносії. Фактори передавання — забруднені ооцистами годівниці, корм, вода, підстилка, інвентар. Механічними переносниками збудників інвазії можуть бути обслуговуючий персонал, а також гризуни, синантропні птахи, комахи. Через травний канал останніх ооцисти проходять без змін, що сприяє ще більшому поширенню паразитів. Ооцисти досить стійкі у зовнішньому середовищі, однак чутливі до висушування та дії прямих сонячних променів. Перебіг хвороби ускладнюється при одночасному ураженні телят еймеріями, нематодами чи збудниками шлунково-кишкових інфекцій.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. За гострого перебігу телята пригнічені, відмовляються від корму, температура тіла підвищується до 40 –

41 °С, на 2-гу – 3-тю добу хвороби з'являється пронос, фекалії рідкі, зі слизом та кров'ю, сморідні. В подальшому вони набувають зеленкувато-коричневого кольору, з домішками не тільки слизу та крові, а й плівок фібрину. До кінця 2-го тижня пронос посилюється, акт дефекації стає мимовільним. Слизові оболонки анемічні, анус відкритий, його слизова оболонка вкрита крапчастими чи смугастими крововиливами. Шерсть у ділянці хвоста і задніх кінцівок забруднена рідкими фекаліями. Тварини дуже худнуть, очі западають, температура тіла знижується до субнормальної. Летальність сягає 50 %.

За підгострої форми хвороба супроводжується менш вираженими клінічними ознаками і затягується на більш тривалий термін. Телята мляві, худнуть, їхній апетит знижений, слизові оболонки бліді, з'являється пронос, фекалії напіврідкі.

Хронічний перебіг реєструють переважно у молодняку старших вікових груп, іноді у дорослих тварин. Апетит знижений, слизові оболонки бліді, спостерігається періодична діарея, фекалії водянисті, з домішками газів і слизу. Хворі телята відстають у рості та розвитку.

**Лабораторні дослідження.** Досліджують свіжовиділені фекалії методом Фюллеборна або Дарлінга. Під час мікроскопії фекалій потрібно відрізняти еймеріоносійство від хвороби (у разі хвороби в полі зору мікроскопа виявляють сотні й навіть тисячі ооцист еймерій).

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. Слизові оболонки бліді. У черевній порожнині — рідина солом'яно-жовтого кольору. Судини брижі переповнені кров'ю, мезентеріальні лімфовузли збільшені. Слизова оболонка тонкої й особливо товстої кишок потовщена, гіперемійована, густо вкрита слизом, з крапчастими й смугастими крововиливами та ерозіями. Вміст кишок темно-коричневого чи червонуватого кольору.

## Еймеріоз овець

**Характеристика збудників.** Збудниками еймеріозу овець зареєстровано понад 10 видів, однак найпоширенішими і найбільш патогенними є: *Eimeria arloingi*, *E. ninaekohljakimovae*, *E. intricata*, *E. faurei*. Видові їх особливості наведені в табл. 4.1.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Найбільш сприйнятливі до еймеріозу ягнята у віці 1 – 2 міс. Іноді хворіє молодняк старших вікових груп і дорослі вівці. Джерелом інвазії є хворі та переохворілі тварини (паразитоносії). Сприяють виникненню та поширенню інвазії порушення ветеринарно-санітарних норм годівлі й утримання, випасання тварин на низинних і вологих пасовищах. Ооцисти зберігаються у зовнішньому середовищі до 1 року.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 2 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. За гострого перебігу відмічають підвищення температури тіла до 40 – 41 °С, пригнічення, втрату апетиту, спрагу. Слизові оболонки бліді. Спостерігається діарея, фекалії рідкі, з великою кількістю слизу та домішками крові. Тварини можуть гинути впродовж тижня після появи перших ознак хвороби.

За підгострого перебігу ягнята пригнічені, худнуть, слизові оболонки анемічні, спостерігається кон'юнктивіт, риніт. Як і за гострого перебігу, фекалії рідкі, зі слизом та кров'ю.

Хронічний перебіг буває переважно у дорослих тварин. Температура тіла незначно підвищується на початку хвороби. Вівці мляві, їхній апетит знижений, слизові оболонки бліді. Іноді спостерігаються кон'юнктивіт і риніт. Розвиваються пронос, виснаження.

**Лабораторні дослідження** такі самі, як і при еймеріозі великої рогатої худоби.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені, анемічні. Слизові оболонки тонкої і товстої кишок потовщені, набряклі, з крапчастими й смугастими крововиливами та виразками. На окремих ділянках розміщені дрібні вузлики сірого кольору, заповнені еймеріями на ендогенних стадіях розвитку. Вміст кишок рідкий, з великою кількістю слизу та домішками крові. Лімфатичні вузли брижі збільшені, з крапчастими крововиливами.

### **Еймеріоз та ізоспороз свиней**

Паразитами свиней зареєстровано понад 10 видів еймерій і 3 види ізоспор. Хворіють поросята з 2-тижневого до 6-місячного віку.

**Характеристика збудників.** *Eimeria suis*. Ооцисти овальні, розміри  $(14,5...19,2) \times (11,3...15,3)$  мкм, стінка двоконтурна, гладенька. Препатентний період — 10, патентний — 6, стадія спорогонії — 11 – 12 діб.

*E. deblickei*. Ооцисти овальні або яйцеподібні, розміром  $(20...30) \times (14...19)$  мкм; оболонка двоконтурна, гладенька, тривалість споруляції — 4 – 7 діб.

*E. scabra*. Ооцисти еліпсоподібні, розмірами  $(24...42) \times (20...24)$  мкм; оболонка двоконтурна, шорстка, на звуженому кінці є мікропіле. Препатентний період — 7 – 11, патентний — 4 – 5, споруляція — 9 – 12 діб.

*E. perminuta*. Ооцисти яйцеподібної чи кулястої форми, розмірами  $(12...20) \times (9...17)$  мкм, коричневого кольору, оболонка двоконтурна, шорстка. Препатентний період — 7, патентний — 10, споруляція — 9 – 11 діб.

*E. spinosa*. Ооцисти яйце- чи еліпсоподібної форми, розмірами  $(16...22) \times (13...16)$  мкм, оболонка коричнева, вкрита шипиками. Препатентний період — 17, патентний — 12, споруляція — 10 – 12 діб.

*Isospora suis*. Ооцисти овальної чи округлої форми, розмірами  $22 \times 17...19$  мкм; оболонка гладенька, одношарова, прозора. Препатентний період — 6 – 8, патентний — до 10, споруляція — 3 – 5 діб. На відміну від ооцист еймерій, всередині спорульованих ооцист ізоспор міститься дві спороцисти з чотирма спорозойтами у кожній.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена. Ураженість поросят паразитами становить 30 – 100 %. Джерелом інвазії є хворі тварини та кокцидіозії. Резервуаром збудників є вигульні майданчики, корми, підстилка. Поросята можуть заражатися з перших днів життя від свиноматок (носіїв збудників) через забруднене фекаліями вим'я. Найбільш сприйнятливі тварини 2 – 4-місячного віку в разі різкого переходу від одного типу годівлі до іншого або незбалансованого раціону. Виникненню

хвороби сприяє скучене утримання свиней, антисанітарний стан свинарників.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 6 – 12 діб. Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. За гострої форми у поросят відмічають зниження апетиту, пригнічення, залежування, температура тіла незначно підвищена. Спостерігається профузний пронос, фекалії з домішками слизу та крові. Це зумовлює зневоднення, виснаження поросят та їх загибель.

Підгострий і хронічний перебіг спостерігають у молодняку старших вікових груп та дорослих свиней. Апетит знижений, фекалії рідкі. Тварини малорухливі, худнуть, відстають у рості та розвитку.

**Лабораторні дослідження.** У разі підозри на еймеріоз чи ізоспороз фекалії свиней досліджують методами Дарлінга або Фюллеборна. Діагноз не викликає сумнівів лише в тому випадку, якщо за наявності клінічних ознак хвороби виявляють значну кількість ооцист (до 100 і більше) у полі зору мікроскопа.

При посмертній діагностиці роблять зскрібок зі слизової оболонки уражених ділянок, вміщують його між предметним і накривним стеклами і досліджують, виявляючи значну кількість ооцист і паразитів на інших стадіях розвитку.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Найбільш характерні зміни спостерігають у кишках. Слизова оболонка тонкої, а за тяжкого перебігу хвороби й товстої кишок катарально-геморагічно запалена, з крововиливами, виразками. У стінці кишок виявляють сірувато-жовті вузлики завбільшки від макового зерняти до горошини, які містять різні стадії ендогенного розвитку еймерій та ізоспор. Відмічають збільшення селезінки, серця, крапчасті крововиливи на епі- та ендокарді.

### Еймеріоз курей

Хвороба курчат віком від 10 до 90 діб, що характеризується анемією, схудненням, діареєю, високою летальністю.

**Характеристика збудників.** Збудниками еймеріозу курей є 9 видів одноклітинних організмів (рис. 4.3). Найбільш поширеними й патогенними є:

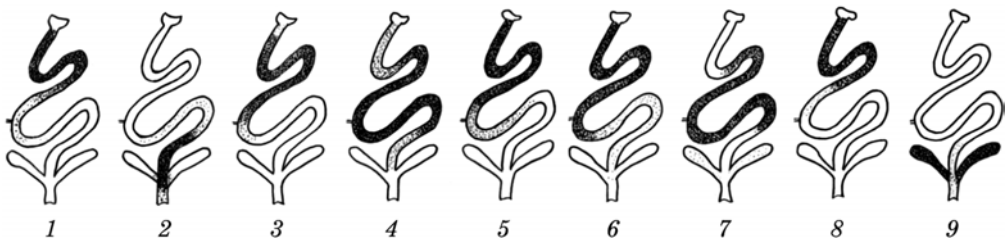


Рис. 4.3. Локалізація еймерій у кишках курей:

1 — *Eimeria acervulina*; 2 — *E. brunetti*; 3 — *E. hagani*; 4 — *E. maxima*; 5 — *E. mivati*;  
6 — *E. mitis*; 7 — *E. necatrix*; 8 — *E. praecox*; 9 — *E. tenella*



Рис. 4.4. Спорувовані ооцисти *Eimeria maxima*

*Eimeria tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima* (рис. 4.4), *E. acervulina*. Видові морфологічні особливості еймерій наведено в табл. 4.2.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Еймеріоз курей досить поширений. Хворіють також індики, гуси, качки та інші птахи. Найчастіше хворіє молодняк 10 – 90-денного віку. Джерелом інвазії є хворі курчата, а також доросла птиця, яка часто є носієм збудників інвазії. Факторами передавання є забруднені ооцистами еймерій корм, вода, годівниці, підстилка, господарський інвентар. Механічними переносниками можуть бути гризуни, комахи, дикі синантропні птахи, обслуговуючий персонал. Значному поширенню інвазії сприяє утримання птиці на підлозі, порушення режиму годівлі та утримання. Ооцисти надзвичайно стійкі до дії різних фізичних і хімічних чинників навколишнього середовища.

ни, комахи, дикі синантропні птахи, обслуговуючий персонал. Значному поширенню інвазії сприяє утримання птиці на підлозі, порушення режиму годівлі та утримання. Ооцисти надзвичайно стійкі до дії різних фізичних і хімічних чинників навколишнього середовища.

Таблиця 4.2. Диференціація ооцист еймерій курей і кролів

| Вид еймерій                         | Форма ооцист         | Колір ооцист        | Розмір, мкм | Оболонка ооцист | Мікропіле | Залишкове тіло |              | Спорогонія, доби | Локалізація    |
|-------------------------------------|----------------------|---------------------|-------------|-----------------|-----------|----------------|--------------|------------------|----------------|
|                                     |                      |                     |             |                 |           | в ооцисті      | у спороцисті |                  |                |
| Диференціація ооцист еймерій курей  |                      |                     |             |                 |           |                |              |                  |                |
| Eimeria tenella                     | Овальна              | Зеленкуватий        | 22,9×18,2   | Гладенька       | Немає     | Немає          | Немає        | 1–2              | Сліпі кишки    |
| E. necatrix                         | Овальна, яйцеподібна | Безбарвний          | 16,5×14,8   | «               | «         | «              | «            | 1                | Тонкі кишки    |
| E. maxima                           | Те саме              | Жовтуватокоричневий | 31,5×23,4   | Шорстка         | Є         | «              | «            | 1–2              | Те саме        |
| E. acervulina                       | Яйцеподібна          | Безбарвний          | 18,2×14,3   | Гладенька       | «         | «              | «            | 2                | 12-пала кишка  |
| Диференціація ооцист еймерій кролів |                      |                     |             |                 |           |                |              |                  |                |
| E. stiedae                          | Овальна, яйцеподібна | Жовтуваторожевий    | 37,5×21,5   | Гладенька       | Є         | Є              | Є            | 2–3              | Жовчні протоки |
| E. perforans                        | Еліпсоподібна        | Рожевий             | 23×14       | «               | Немає     | «              | «            | 2–3              | Тонкі кишки    |
| E. magna                            | Яйцеподібна          | Жовтуватокоричневий | 36×24       | «               | Є         | «              | «            | 3–5              | Те саме        |
| E. media                            | Овальна              | Те саме             | 20,5×17     | «               | «         | «              | «            | 2–3              | «              |

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий, хронічний і субклінічний (у дорослої птиці). Інкубаційний період триває 4 – 7 діб. Поява

перших клінічних ознак збігається з розвитком у кишках курчат меронтів другої генерації.

За гострого перебігу хвороби однією з перших клінічних ознак є спрага. Курчата пригнічені, їхній апетит знижений, а в подальшому взагалі зникає. Вони скупчуються біля обігрівників, сидять з опущеними крилами, не реагують на зовнішні подразники, худнуть, гребінь і сережки стають блідими. З'являється пронос, фекалії рідкі, з домішками крові та значної кількості слизу. Розвиваються нервові явища: судоми, паралічі кінцівок. Загибель курчат настає на 2-гу – 3-тю добу після появи перших клінічних ознак і сягає 100%.

За підгострого перебігу клінічні ознаки виражені меншою мірою. Курчата худі, проноси чергуються з виділенням сформованих фекалій. Захворювання триває 2 – 3 тижні, летальність не перевищує 50%.

Хронічний перебіг еймеріозу характеризується подібними клінічними ознаками і може тривати кілька місяців.

**Лабораторні дослідження.** За життя птиці з метою виявлення ооцист досліджують фекалії методами Фюллеборна або Дарлінга. При патолого-анатомічному розтині трупів у зскрібках слизової оболонки виявляють значну кількість ооцист (див. вкл., рис. 26).

**Патологоанатомічні зміни.** Труп курчат виснажені. Пір'я навколо клоаки забруднене рідкими фекаліями. Видимі слизові оболонки, гребінь та сережки бліді. Найбільш виражені зміни в кишках. Стінки кишок значно потовщені. На їх слизовій оболонці, особливо сліпих кишок, наявні катарально-геморагічні та фібринозно-некротичні запалення, з численними виразками різних розмірів (див. вкл., рис. 27).

### Еймеріоз кролів

Хвороба кроленят до 4 – 5-місячного віку, що проявляється ураженням кишок і печінки.

**Характеристика збудників.** У кролів паразитує 9 видів еймерій. Найбільш патогенними й поширеними є *Eimeria stiedae*, *E. perforans*, *E. magna*, *E. media*. Видові особливості еймерій кролів наведено в табл. 4.2.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Найбільш сприйнятливі до еймеріозу кроленята у період відлучення від матерів. Часто хвороба трапляється і в дорослих тварин. Джерелом інвазії є кролематки (носії збудників), а також хворі та перехворілі тварини. Факторами передавання є забруднені ооцистами годівниці, напувалки, корм, вода, предмети догляду, одяг і взуття обслуговуючого персоналу. Сприяють появі та поширенню еймеріозу скупченість, підвищена вологість у приміщеннях, неякісний корм, спільне утримання різновікових тварин.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. За місцем локалізації збудників розрізняють кишкову, печінкову та змішану форми.

Для гострого перебігу хвороби характерні відмова від корму, пригнічення, малорухливість, здуття черевця та його болючість при пальпації, поліурія, схуднення, анемічність слизових оболонок, пронос, фекалії з домішками слизу та крові. Можливі судоми й паралічі кінцівок, а також риніт,



кон'юнктивіт. При ураженні печінки відмічають значне її збільшення, болючість, жовтяничність слизових оболонок. Гострий перебіг хвороби триває 2 – 3 тижні, летальність сягає 70 – 95%.

Підгострий і хронічний перебіг характеризуються відставанням у рості та розвитку, періодичними проносами, схудненням.

**Лабораторні дослідження.** Досліджують свіжовиділені фекалії методом Фюллеборна або Дарлінга. Під час мікроскопічного дослідження фекалій еймеріоносійство слід відрізнити від хвороби (у разі хвороби в полі зору мікроскопа виявляють сотні й навіть тисячі ооцист еймерій).

**Патологоанатомічні зміни.** Трупні кроленят виснажені. Видимі слизові оболонки бліді, часто з жовтяничним відтінком. При кишковій формі хвороби слизова оболонка тонкої кишки потовщена, гіперемійована, з крововиливами та виразками.

Ураження печінки характеризується її збільшенням у 2 – 3 рази. Жовчні ходи розширені, стінки їх потовщені. На поверхні й у паренхімі органа видно білувато-жовтуваті вузлики різної форми, розміром від просіяного зерна до горошини.

### **Еймеріоз риби**

**Характеристика збудників.** Збудниками еймеріозу ставових риб є:

*Eimeria carpellii*. Ооцисти сферичної форми, розміром 8,5...14 мкм, без залишкового тіла, містять мікропіле. Паразитують в кишечнику коропів.

*E. sinensis*. Ооцисти сферичної форми, 9,2...10,7 мкм, товстостінні, з двоконтурною прозорою оболонкою, без залишкового тіла, містять мікропіле; спороцисти овальні, з великим зернистим залишковим тілом. Уражає кишечник товстолобиків.

*E. cheni*. Ооцисти сферичної форми, діаметром 8,5...9,7 мкм, без залишкового тіла, оболонка двоконтурна, зеленкуватого кольору; спороцисти овальні, з невеликим зернистим залишковим тілом. Паразитують в кишечнику товстолобиків.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Можуть хворіти риби усіх вікових груп, однак сприйнятливіші мальки. Зараження відбувається навесні та влітку. Восени кількість хворих риб зменшується, а взимку паразити трапляються рідко. Джерелом зараження є риби-паразитоносії і хворі. Резервуаром збудника в природі є дикі риби, такі як сазан, лин, плітка та ін. Ооцисти дуже чутливі до висихання.

**Клінічні ознаки.** Інвазовані еймеріями риби худнуть, стають млявими, часто відмовляються від корму, не реагують на наближення людей і тварин, у них западають очі, здувається черевце, з анального отвору виділяються жовті тяжі, що містять значну кількість слизу та зрілі ооцисти.

**Лабораторні дослідження.** Для мікроскопічного дослідження в лабораторних умовах патологічний матеріал слід брати зі свіжих, щойно забитих хворих риб. Роблять зскрібок зі слизової оболонки кишок, який досліджують під мікроскопом. При виявленні в полі зору мікроскопа (× 400) до 40 ооцист клінічні ознаки хвороби не спостерігаються.

**Патологоанатомічні зміни.** Слизова оболонка кишок запалена, набрякла, з крапчастими крововиливами. В просвіті кишок міститься тягучий ексудат червоного кольору.

### Токсоплазмоз (Toxoplasmosis)

Збудник токсоплазмозу *Toxoplasma gondii* розвивається за участю дефінітивних (домашній кіт та деякі інші представники котячих) і проміжних (усі види ссавців, включаючи котячих) хазяїв. Паразит уражує нервову, ендокринну системи й систему мононуклеарних фагоцитів. Хвороба виявляється порушенням обміну речовин, патологією вагітності, нервовими розладами.

**Характеристика збудника.** З фекаліями дефінітивних хазяїв виділяються неспорульовані ооцисти розміром 11...14 мкм. В організмі проміжних хазяїв токсоплазми перебувають у вигляді ендозоїтів, псевдоцист і цист. Ендозоїти мають півмісяцеву, банано-, грушоподібну форми і розміри  $(2...8) \times (2...4)$  мкм. Їхній передній кінець загострений, задній — розширений і заокруглений (рис. 4.5). Внутрішня будова така сама, як і інших одноклітинних організмів. Цисти мають розміри від 30 до 100 мкм і заповнені ендозоїтами.



Рис. 4.5. Ендозоїти токсоплазм

В епітеліальних клітинах кишок дефінітивного хазяїна утворюються неспорульовані ооцисти овальної форми. Після споруляції у зовнішньому середовищі в ооцисті формуються дві спорозисти, а в останніх — по 4 спорозоїти. Мікропіле і залишкового тіла в ооцистах немає (рис. 4.6).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Токсоплазмоз тварин досить поширений. Це зумовлено передусім тісним контактом дефінітивних і проміжних хазяїв. Основні фактори передавання збудника — корм і вода, інвазовані ооцистами токсоплазм. Вони зберігають життєздатність у зовнішньому середовищі до 1 року.

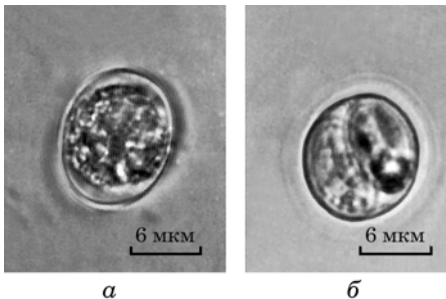


Рис. 4.6. Ооцисти токсоплазм:

а — неспорульована; б — спорульована

Менш стійкі токсоплазми у формі ендозоїтів і псевдоцист. У тканинному ексудаті від хворих тварин вони залишаються життєздатними до 1 міс, в трупах за температури 20 °С — упродовж 3 діб, при 45 °С вони гинуть через 15 хв, а при 50 °С — миттєво. Під дією звичайних дезінфектантів у загальноприйнятих концентраціях ендозоїти

швидко гинуть. Псевдоцисти упродовж кількох років зберігаються у головному мозку перехворілих тварин. Можуть хворіти люди.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий і хронічний. Гострий перебіг характеризується пропасницею, відмовою від корму, діаре-

ею, явищами загальної інтоксикації. Спостерігають слизисто-гнійні виділення з носових отворів і очей. Вагітні самки абортують. Можливі парези й паралічі кінцівок.

За підгострого перебігу зазначені клінічні ознаки менш виражені.

Для хронічної форми токсоплазмозу характерні короточасне підвищення температури тіла, зниження апетиту, схуднення, розлади функцій центральної нервової системи (парези, паралічі), аборти, народження виродків або мертвих плодів.

**Лабораторні дослідження.** Готують мазки-відбитки з головного мозку, лімфовузлів, печінки, селезінки, які фарбують за Романовським. Однак у таких препаратах виявити ендозоїти токсоплазм важко. Достовірніші дані можна отримати в результаті серологічних досліджень і проведення біопроб. З метою виявлення ооцист токсоплазм досліджують фекалії котів методами Фюллеборна або Дарлінга.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп тварин виснажені. Кров згортається погано. За гострого перебігу хвороби відмічають збільшення печінки, селезінки, лімфатичних вузлів, набряк легень. Можливе геморагічне запалення кишок.

У разі утробного зараження у білій речовині мозку наявні осередки некрозів. На материнській плаценті — білі чи жовтуваті некротичні ділянки.

### Саркоцистоз (Sarcocystosis)

Хвороба спричинюється облігатно гетероксними паразитами, розвиток яких відбувається за участю дефінітивних (собака, кіт, вовк, лисиця та інші м'ясоїдні тварини, а також людина) і проміжних (свійські та дикі травоядні, всеїдні, гризуни) хазяїв. У саркоцист виражена суворі видова специфічність.

Нині у видових назвах паразитів прийнято комбінувати родові назви проміжного та дефінітивного хазяїв. Таким чином, збудниками саркоцистозу у свійських тварин є: *Sarcocystis bovifelis*, *S. bovi hominis*, *S. bovicanis*, *S. ovi felis*, *S. ovicanis*, *S. sui hominis*, *S. suicanis*, *S. equicanis*.

**Характеристика збудників.** В організмі проміжних хазяїв саркоцисти локалізуються у посмугованих м'язах та серці у вигляді цист. За розмірами вони можуть бути мікроскопічно малими (мікроцисти; рис. 4.7) або досягати 2 см і більше (макроцисти).

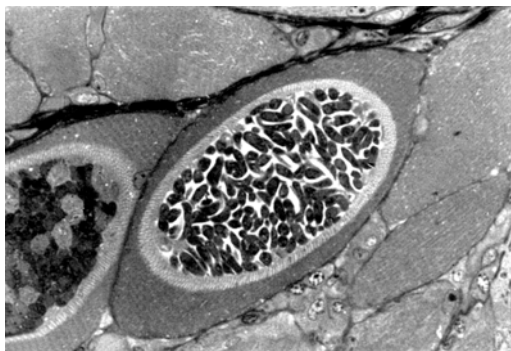


Рис. 4.7. *Sarcocystis suicanis* у м'язах свині

Форма цист може бути еліпсо-, мішко-, веретеноподібна, овальна. Всередині саркоцист знаходяться мікроскопічні ендозоїти, які мають банано-, серпоподібну, овальну форму. Їхні розміри —  $(11...17) \times (2...3)$  мкм.

У тонких кишках дефінітивних хазяїв утворюються тонкостінні ооцисти, в яких знаходиться дві спороцисти з чотирма спорозоїтами у кожній. Розмір ооцист становить

(12...17) × (11...14) мкм, а спороцист — (11...14) × (7...9) мкм (рис. 4.8).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Саркоцистоз тварин поширений в усіх країнах світу, в тому числі в Україні. Екстенсивність саркоцистозної інвазії серед жуйних сягає 100 %, серед свиней — 60 %. Поширенню інвазії сприяє значна кількість собак і котів на фермах, відсутність облаштованих убиралень, низька якість ветеринарно-санітарної експертизи м'яса, несвоєчасна утилізація трупів і відходів забою тварин. Фактори передавання збудників — корм і вода, забруднені ооцистами та спороцистами. Механічними переносниками паразитів можуть бути деякі види комах-копробіонтів і птахи. Сезонність хвороби не виражена. Ураження саркоцистами реєструють у молодняку з 2 – 6-місячного віку. З віком тварини показники екстенсивності та інтенсивності інвазії зростають.



Рис. 4.8. Спорувальна ооциста *Sarcocystis* sp. з фекалій

**Клінічні ознаки.** У разі спонтанного зараження саркоцистоз має переважно хронічний (латентний) перебіг, що ускладнює діагностику. Із клінічних ознак відмічають виснаження, блідість видимих слизових оболонок, набряк міжщелепового простору, екзофтальмію, у корів — різке зниження молокопродукції.

Гострий і підгострий перебіг виникають при експериментальному зараженні. Спостерігаються значне підвищення температури тіла, максимальний пік якої збігається з утворенням меронтів другої й третьої генерацій, пригнічення, анорексія, слабкість, тахікардія, тахіпноє, пронос, спрага, можливі аборт.

У цуценят і кошенят після згодовування саркоцистозного м'яса можна спостерігати відмову від корму, пронос, м'язове тремтіння, загибель. У дорослих тварин після багаторазового згодовування ураженого м'яса, як правило, видимі клінічні ознаки відсутні.

**Лабораторні дослідження.** Для захиттевої діагностики саркоцистозу в проміжних хазяїв розроблено серологічний метод, який у практичних умовах широко не застосовують. При посмертній діагностиці у овець на стравоході часто виявляють макроцисти розміром від рисового зерна до квасолини. Мікроцисти в усіх видів тварин можна виявити в м'язах серця, діафрагми, стравоходу, скелетних. Для їх виявлення з проб м'язів по ходу м'язових волокон зігнутими ножицями роблять по чотири зрізи завбільшки з вівсяне зерно. Зрізи стискають між стеклами компресорію і досліджують за малого збільшення мікроскопа. Для точнішого виявлення мікроцист у зрізах їх можна фарбувати фарбою Гімза, метиленовим синім, генціанвіолетом та ін. Простим і зручним є метод, запропонований А.Г. Кокуриною (1970). На м'язові зрізи наносять по 2 – 3 краплі суміші, приготовленої з однакових ча-

стин 0,5%-го водного розчину метиленового синього й льодяної оцтової кислоти. Після 3 – 5-хвилинного фарбування зрізи знебарвлюють, наносячи на них 2 – 3 краплі 20 – 25%-го розчину нашатирного спирту. Потім м'язові зрізи стискають стеклами компресорію і досліджують препарат за малого збільшення мікроскопа. На голубому фоні м'язової тканини саркоцисти виглядають темно-синіми.

У фекаліях дефінітивних хазяїв ооцисти чи спороцисти виявляють методами Дарлінга або Фюллеборна.

**Диференційна діагностика.** Саркоцисти потрібно диференціювати від токсоплазм, трихінел, цистицерків. Трихінели відрізняються від саркоцист тим, що у них порівняно однаковий розмір капсул, всередині яких видно спіралеподібну личинку. Щоб розчинити солі вапна, зрізи вміщують на 10 – 20 хв у 5 – 10%-й розчин соляної кислоти, а потім досліджують у краплі гліцерину. Личинки трихінел у м'язах серця не паразитують.

Цистицерки відрізняються від саркоцист тим, що у них крізь оболонку видно сколекс.

**Патологоанатомічні зміни.** У тварин, які загинули внаслідок експериментального саркоцистозу, відзначають виснаження, інтенсивні крововиливи на слизових оболонках, серозних покривах, у підшкірній клітковині, скелетних і серцевих м'язах, у паренхімі всіх внутрішніх органів і лімфовузлів. Слизові оболонки травного каналу катарально запалені. Спостерігається набряк та гіперемія легень.

При ветеринарно-санітарній експертизі туш, інтенсивно уражених саркоцистами, відмічають їх виснаження, анемічність, гідремичність, наявність серозних інфільтратів у підшкірній клітковині, міжм'язовій сполучній тканині.

У фекаліях дефінітивних хазяїв ооцисти чи спороцисти виявляють методами Дарлінга або Фюллеборна.

### **Цистоізоспороз (Cystoisosporosis)**

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

**Характеристика збудників.** Спорувовані 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 (рис. 4.9). Стадія спорогонії завершується за 1 – 2 доби.

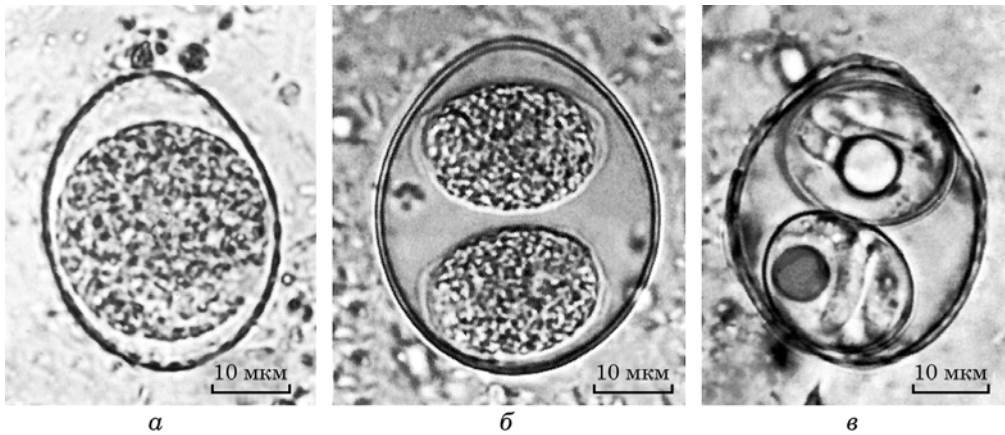


Рис. 4.9. Ооцисти цистоізоспор:

*а* — неспорульована; *б* — на стадії двох бластомерів; *в* — спорульована

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 діагнос-

тиці беруть глибокий зскрібок зі слизової оболонки кишок, вміщують на предметне скло, накривають накривним скельцем і досліджують під мікроскопом.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп 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'яністі.

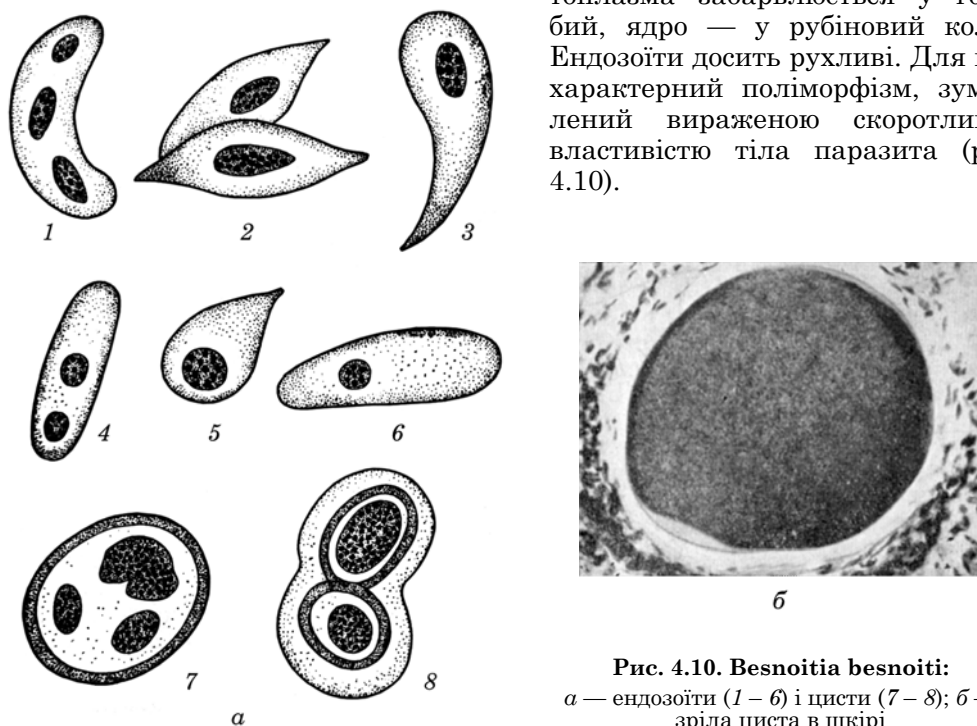
### Безноїтіоз (Besnoitiosis)

Гостра, підгостра або хронічна хвороба великої рогатої худоби, що спричиняється 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  $(0,2...0,3) \times (0,5...0,6)$  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  $(2...5) \times (6...12)$  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 (рис. 4.10).



**Рис. 4.10. *Besnoitia besnoiti*:**  
а — ендозоїти (1–6) і цисти (7–8); б — зріла циста в шкірі

**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, слъозотечею, 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 см<sup>2</sup>). З біоптату готують мазки, забарвлюють за Романовським і розглядають під імерсійною системою. Можна досліджувати нативні препарати. Для цього кілька цист вміщують на предметне скло, додають 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 лишая, екземи, неспецифічних дерматитів. Збудників безоїтіозу 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 облісіння 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 каналців некротизований.

### Криптоспоридіоз (Cryptosporidiosis)

Хвороба телят, поросят, ягнят, козенят, цуценят, кошенят, морських свинок, мишей, птиці, а також людини, що характеризується ушкодженням кишок і супроводжується діареєю, схудненням та загибеллю тварин. Збудниками криптоспоридіозу є *Cryptosporidium muris* і *C. parvum*, 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 (рис. 4.11). 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 спорувальному стані. На криптоспоридіоз хворіють телята, поросята, ягнята, козенята, цуценята, кошенята, морські свинки, миші, птиця. Інвазованість цих тварин може сягати 100 %.

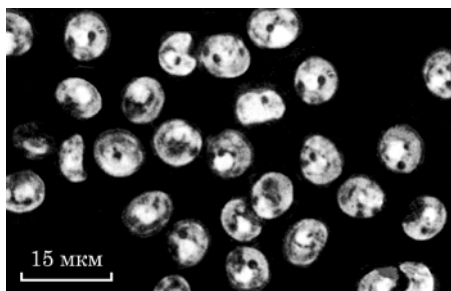


Рис. 4.11. Ооцисти криптоспоридій

**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, вим'я 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. Труп виснажений. 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.

#### 4.4. МАСТИГОФОРОЗИ ТВАРИН (MASTIGOPHOROSSES)

**Мастигофорози** — група протозойних хвороб тварин і людини, збудники яких належать до типу *Sarcomastigophora*. Представники цього типу відрізняються від інших одноклітинних організмів наявністю джгутиків або псевдоніжок, що є органелами руху.

##### Трихомоноз (*Trichomonosis*)

У великої рогатої худоби збудником хвороби є *Trichomonas foetus*, що локалізується в слизових оболонках статевих органів (піхви, матки, препуція, статевого члена, в придаткових статевих залозах). У свиней є декілька збудників, які локалізуються в різних органах: *Tr. suis* — у травному каналі, легенях і носовій порожнині; *Tr. rotunda* — у товстих кишках; *Tr. nasalis* — у легенях і носовій порожнині. Іноді у свиней трихомонад знаходять у статевих органах.

**Характеристика збудників.** Трихомонади мають веретено-, грушоподібну, овальну або кулясту форму, розміри  $(12...17) \times (3...10)$  мкм. На передньому кінці є 3 спрямованих уперед джгутики, довжина яких дорівнює довжині паразита. Четвертий — крайовий, довший джгутик спрямований назад, розташований по краю ундуруючої мембрани і закінчується вільно на задньому кінці. За несприятливих умов середовища паразити набувають кулястої форми, зменшуються в розмірах, втрачають джгутики (рис. 4.12).

Рис. 4.12. Пізні форми (а, б, в) *Trichomonas foetus*

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хворіє велика рогата худоба парувального віку, може також заразитись молодняк. Джерело інвазії — хворі тварини і паразитоносії (переважно бугай-плідники). Останні є головним фактором поширення інвазії, оскільки паразитоносійство без прояву клінічних ознак хвороби у них може тривати багато років. В окремих випадках трихомонади розповсюджуються кастратами та бугаями-пробниками, що заразились від хворих корів.

Збудник передається механічно через предмети догляду за тваринами (рушники, щітки) та інструменти для штучного осіменіння. Джерелом інвазії можуть стати виділення зі статевих органів хворих тварин, якими забруднюються предмети навколишнього середовища. Особливу роль у поширенні хвороби відіграє інвазована сперма, у якій при глибокому заморожуванні збудники зберігаються роками.

В Україні трихомоноз свиней досить поширений. Хворіють поросята до 4-місячного віку в разі утримання їх в антисанітарних умовах, несвоечасного підгодовування, а також різкого відлучення від свиноматок. Дорослі тварини клінічно не хворіють і є паразитоносіями. Трихомонади стійкі у зовнішньому середовищі, однак під дією прямих сонячних променів і при висушуванні швидко гинуть. Сезонна динаміка хвороби не виражена.

**Клінічні ознаки.** Уже через кілька годин після зараження у корів спостерігають неспокій. Вони оглядаються назад, часто переступають тазовими кінцівками. Через 1–2 доби слизова оболонка піхви червоніє і припухає, при пальпації болюча. Вульва набрякла. Із піхви виділяється в невеликій кількості слиз, що підсихає і склеює волосся. У наступні дні на слизовій оболонці піхви, поблизу шийки матки, з'являються дрібні міхурці розміром від просіяного до конопляного зерна. Вміст міхурців спочатку прозорий, а з часом стає жовтуватим і каламутним. Ці ознаки спостерігають упродовж 1–1,5 міс і хвороба може закінчитися самоодужанням. Однак частіше вона переходить у хронічну форму. Після абортів у корів розвивається гнійно-катаральний ендометрит. Із піхви виділяється значна кількість ексудату.

Патологічний процес переходить на яйцепроводи і яєчники, статевий цикл порушується, у корів розвивається німфоманія, при осіменінні запліднення не настає.

У бугаїв клінічні ознаки невиразні й спостерігаються лише на початку хвороби. Через 2 – 5 діб після зараження слизова оболонка препуція і статевого члена набрякає, стає болісною, вкривається вузликами завбільшки з просяне зерно, на місці яких утворюються виразки. З препуціального мішка виділяється ексудат. Тварини виявляють неспокій при сечовиділенні, відмовляються від спаровування. Через 2 – 3 тижні ці ознаки зникають, але бугаї тривалий час залишаються паразитоносцями.

У свиней перебіг хвороби може бути гострим чи хронічним. Гострий перебіг спостерігається у поросят до 2-місячного віку. Інкубаційний період триває 8 – 10 діб. У тварин знижується апетит, підвищується температура тіла на 1 – 1,5 °С, з'являється діарея, фекалії рідкі, зі слизом та домішками крові. Поросята лежать, їхнє дихання стає напруженим, порушується водно-сольовий обмін. Внаслідок діареї виникає дегідратація організму. Хвороба триває 2 – 3 тижні і, якщо вчасно не лікувати, більшість тварин гине.

Хронічний перебіг спостерігається у поросят 3 – 4-місячного віку. У них знижений апетит, періодично бувають проноси, вони відстають у рості та розвитку, худнуть. Якщо хвороба ускладнюється іншими протозоозами чи бактеріальними інфекціями, прогноз може бути несприятливий.

При ураженні статевих органів, особливо у самок, відмічають їх запалення.

**Лабораторні дослідження** проводять методом роздавленої краплі. Досліджують виділення з піхви, навколоплідну рідину, зскрібки плаценти, вміст порожнин плода, змиви з препуція, секрет придаткових залоз, сперму. Проби патологічного матеріалу направляють у лабораторію ветеринарної медицини не пізніше ніж через 6 год з моменту відбору в термосі з льодом, а абортівані плоди — не пізніше ніж через 12 год після абарту. Якщо під час мікроскопії трихомонад не виявили, то застосовують метод культивування на живильних середовищах (середовища Петровського чи Волоскова). З патологічного матеріалу готують мазки, які фарбують методом Романовського.

У свиней дослідження на трихомоназ проводять методом нативного мазка. Невелику кількість фекалій, взятих із прямої кишки, вміщують на предметне скло, додають кілька крапель теплої дистильованої води чи ізотонічного розчину хлориду натрію, розмішують і розглядають за малого та середнього збільшення мікроскопа. Враховують інтенсивність інвазії. Наявність у полі зору мікроскопа більш як 100 паразитів свідчить про досить високу паразитемію.

**Патологоанатомічні зміни.** Захворювання великої рогатої худоби на трихомоназ не призводить до летальних наслідків. Стінка матки потовщена. В ній накопичується до 5 – 7 л слизисто-гнійного ексудату. Відмічають вестибулїт, катарально-гнійний вагініт, цервіцит. У корів, як правило, виявляють висипання на слизовій оболонці піхви («тертку»), особливо в ділянці шийки матки. Плід і плодові оболонки набряклі. Яйцепроводи потовщені. Іноді виникає кіста яєчників. У бугаїв — баланопостит. На слизовій оболонці статевого члена велика кількість дрібних вузликів. Запальні процеси ви-

являють також у придатках сім'яників, сім'япроводах та придаткових статевих залозах.

При патологоанатомічному розтині трупів свиней виявляють їх виснаження. Основні зміни виявляють у тонких і товстих кишках. Їх слизова оболонка набубнявіла, гіперемійована, вкрита густим слизом сірого кольору, зі смугастими крововиливами. У товстих кишках значна кількість виразок діаметром 1 – 2 мм. Брижові лімфовузли збільшені, гіперемійовані. Спостерігають також осередкову бронхопневмонію і запалення слизової оболонки носової порожнини.

### **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-трансмисивні хвороби. Їх збудники передаються за допомогою специфічних переносників — кровосисних комах: мух цеце, клопів, гедзів, 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». Паразит у 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 ті-

ла. Будова збудника подібна до будови інших трипаносом, однак на відміну від них у нього немає вільного джгутика.

*T. evansi* (син. *T. ninaekohljakimovae*) 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  $(15...33) \times (1,5...2,5)$  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 кровосання вводять в організм хазяїна інвазійні стадії трипаносом. Тому поширення трипаносомозів, як правило, збігається з ареалом цих комах. Часто спостерігається механічне передавання збудників гедзями й мухами-жигалками. Серед тварин трипаносомози переважно трапляються на території, обмеженій  $14^{\circ}$  пн. ш. і  $29^{\circ}$  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 укуси 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 скуповджується, 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 Рома-

новського. При розтині трупів тварин трипаносом можна виявити у перитонеальній, плевральній, перикардальній 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.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Губи, повіки, щоки, статеві органи набряклі. В грудній і черевній порожнинах, а також у перикарді може міститися трансудат. 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.

### Парувальна хвороба коней (дурина)

Трипаносомоз з хронічним, часто безсимптомним перебігом, що характеризується абортами, набряками вимені, препуція, мошонки, шкіри, парезами лицевого й крижового нервів, виснаженням тварин.

**Характеристика збудника.** Збудник хвороби *Trypanosoma equiperdum* локалізується в капілярах слизової оболонки статевих органів. Паразит видовжено-веретеноподібної форми, розміром  $(1,5...2) \times (20...30)$  мкм. Тіло вкрите пелікулою і складається з ядра, цитоплазми, кінетопласта й довгого джгутика, що закінчується в задній частині клітини вільним кінцем (рис. 4.13).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Крім коней на парувальну хворобу хворіють віслюки, мули, в експерименті — лабораторні миші

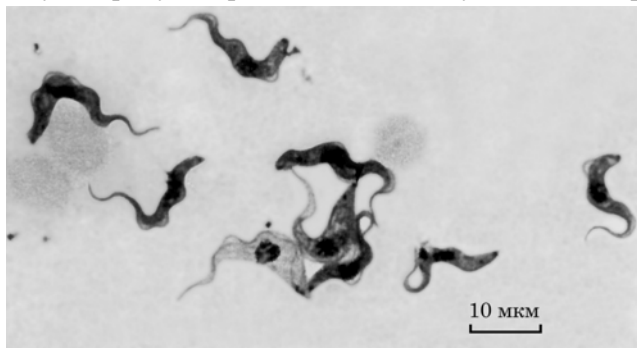


Рис. 4.13. *Trypanosoma equiperdum*

та кролі. Джерело інвазії — хворі жеребці й кобили, а також носії збудника. Шляхи зараження — статеві контакти хворих і здорових тварин, штучне осіменіння кобил спермою, взятою від хворого жеребця, предмети догляду за кінями. Лошата заражаються з молоком кобил або при злизуванні виділень з їхніх статевих органів. Строк виживання

збудника у зовнішньому середовищі не вивчено. Встановлено, що при висиханні паразит швидко гине, але довго зберігається за низьких температур ( $-70...-196$  °C). Хвороба реєструється в країнах Африки, Азії (Іран, Ірак), Латинської Америки.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває від 3 – 4 тижнів до 2 – 3 міс. Перебіг інвазії переважно хронічний, у породистих коней може бути гострий. Клінічний прояв хвороби можна умовно розділити на три періоди.

У *перший період* температура тіла субфебрильна. Розвивається набряк препуція (рис. 4.14), мошонки, пеніса у жеребців, вимені, нижньої частини живота і вульви у кобил. Після проводки набряки зникають. На шкірі та слизових оболонках статевих органів з'являються вузлики й виразки, а після їх загоювання — білі плями. Слизова оболонка піхви гіперемійована, набрякла, вкрита вузликами та виразками. З неї виділяється жовтуватокров'янистий слиз.

У *другий період* відмічають схуднення, незважаючи на збережений апетит. Кобили абортують через 1,5 – 2 міс після початку прояву хвороби. На шкірі з'являються набряки круглої або овальної форми (талерні бляшки), які раптово виникають і швидко зникають. Підвищується чутливість шкіри.

У *третій період* спостерігаються парези й паралічі лицевого чи трійчастого (рис. 4.15), а також попереково-крижових нервів. При односторонньому ураженні лицевого нерва губа, вухо, повіка відповідної сторони обвисають. При парезах нервів поперекової ділянки розвивається слабкість тазової частини тіла, тварина шкутильгає на обидві кінцівки, присідає. Після проводки ці ознаки зникають. Нервові розлади прогресують, кінь лежить або сидить по-собачому, виснажується, розвиваються пролежні. Тварина гине від виснаження чи сепсису.

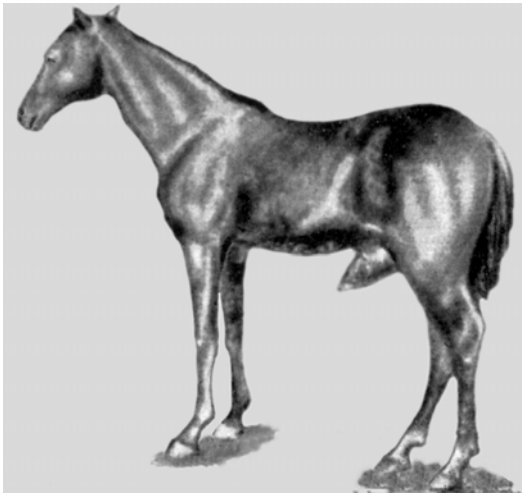


Рис. 4.14. Набряк препуція у коня при парувальній хворобі



Рис. 4.15. Параліч лицевого нерва у коня

**Лабораторні дослідження.** Виявляють трипаносом у зскрібках зі слизової оболонки піхви кобил та уретри жеребців або в пунктаті тканинної рідини з талерних бляшок. Отриманий матеріал досліджують методом роздавленої краплі або готують тонкі мазки, які фарбують методом Романовського.



**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. На шкірі та слизових оболонках статевих органів виявляють набряки, висипання, вузлики, виразки, непігментовані ділянки. Пахові лімфатичні вузли збільшені. М'язи попереку й задньої частини тіла перероджені.

### 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. Близьче 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



Рис. 4.16. Собака, хворий на 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, облісіння (рис. 4.16). 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 пунктів селезінки, лімфовузлів, кісткового мозку або ураженої шкіри. У разі наявності виразок беруть зскрібок із крайового інфільтрату навколо ураження. Мазки забарвлюють методом Романовського.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. 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.

### Гістомоноз (Histomonosis)

Хвороба молодняку птахів, що характеризується гнійно-некротичним запаленням сліпих кишок та осередковим ураженням печінки.

**Характеристика збудника.** Збудник *Histomonas meleagridis* у процесі розвитку проходить джгутикову й амебоподібну стадії. На джгутиковій стадії має кулясту форму діаметром 12 – 21 мкм і від 1 до 4 джгутиків. На відміну від трихомонад аксостиль, ундулююча мембрана і цитостом відсутні. У амебоподібної форми, діаметр якої 8 – 30 мкм, джгутиків немає.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена в Україні. Хворіють кури, цесарки, перепілки, павичі, фазани, гуси, качки, дикі птахи. Найбільш сприйнятливий молодняк з 2-денного до 2 – 3-місячного віку. Хвороба виникає в разі порушення ветеринарно-санітарних вимог і технології вирощування курчат. Джерелом збудника інвазії є хвора й перехворіла птиця. Зазвичай захворювання виникає у середині або наприкінці літа. Восени та взимку може хворіти доросла птиця при зниженні природної резистентності внаслідок незадовільних умов утримання й годівлі. У зовнішньому середовищі паразити швидко гинуть, однак у яйцях гельмінтів вони зберігаються понад один рік. Переносниками одноклітинних організмів є дощові черв'яки.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 1 – 3 тижні. Перебіг хвороби гострий і хронічний.

Гострий перебіг спостерігається переважно у молодняку. Птиця малоактивна, скупчується, апетит знижений, пір'я тьмяніє, крила звисають. Через 2 – 4 доби з'являється пронос, фекалії зеленувато-бурого кольору, з неприємним запахом. З часом птиця худне, розвиваються застійні явища. Шкіра голови стає темно-синьою, у молодняку — чорною. Хвороба триває 1 – 3 тижні.

У дорослої птиці перебіг хвороби хронічний, що виявляється загальною слабкістю і схудненням.

**Лабораторні дослідження.** Вміст уражених сліпих кишок або зскрібків зі слизової оболонки розглядають у темному полі мікроскопа. Можна готувати мазки, які забарвлюють за методом Романовського. За потреби роблять посіви на середовище Петровського.

**Патологоанатомічні зміни.** Сліпі кишки збільшені, заповнені сироподібною масою. На слизовій оболонці виявляють виразки. Часто буває фібринозний перитоніт. Печінка гіперемійована, збільшена. У паренхімі видно вузлики сіро-бурого кольору.

### Трихомоноз птахів

У птахів паразитує кілька видів трихомонад. *Trichomonas gallinae* уражує верхній відділ травного каналу, *T. gallinarum* — сліпі кишки курей, індиків та голубів, *T. cberi* локалізується в сліпих кишках качок, *T. anseri* уражує гусей.

**Характеристика збудників.** Форма тіла у трихомонад овальна або грушоподібна. Розміри значно варіюють і становлять  $(5...20) \times (3...10)$  мкм. Тіло одноклітинних організмів складається з оболонки, цитоплазми, ядра і має 5 джгутиків (на відміну від аналогічних паразитів інших тварин, у яких 4 джгутики). 5-й джгутик довший, розміщений по краю ундулюючої мембрани і закінчується вільно на задньому кінці тіла (рис. 4.17). За несприятливих умов джгутики і ундулююча мембрана зникають, збудники округлюються, стають нерухомими і перетворюються на цисту.

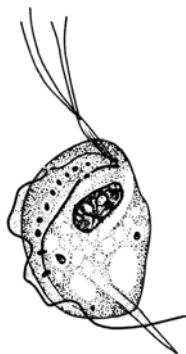


Рис. 4.17. *Trichomonas gallinarum*

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Тяжко хворіє молодняк 5 – 6-місячного віку. Серед курчат, індикат та гусенят нерідко спостерігаються спалахи хвороби. Однак найпоширеніша вона серед голубів. У них перебіг трихомонозу досить тяжкий і закінчується загибеллю майже всіх птахів. У зовнішньому середовищі збудники швидко гинуть під дією сонячних променів. У патологічному матеріалі зберігаються до 48 год. Низькі температури консервують їх. Збудники

не стійкі до дезінфектантів у загальноприйнятих концентраціях. Захворювання птахів реєструється переважно у весняно-літній період.

**Клінічні ознаки.** У молодняку перебіг хвороби гострий, у дорослих птахів — хронічний. Інкубаційний період триває 7 – 10 діб. Захворювання починається з підвищення температури тіла до  $42 - 43^{\circ}\text{C}$ , яка тримається впродовж 3 – 6 діб. Хвора птиця пригнічена, апетит зникає, з'являється діарея, фекалії рідкі, жовтувато-сірого кольору, з бульбашками газів і гнильним запахом. Зоб збільшений, ковтання й дихання утруднені, можливі виділення з очей та носової порожнини. Швидко розвивається виснаження. Хвороба триває 1 – 2 тижні. Загибель молодняку сягає 60 – 90 %, дорослої птиці — 40 – 75 %.

**Лабораторні дослідження.** Готують мазки з вмісту органів травлення, а також з уражених ділянок печінки. Мазки фарбують методом Романовського. З метою встановлення інтенсивності інвазії готують роздавлену краплю і підраховують кількість паразитів у полі зору мікроскопа (наявність більш як 100 трихомонад свідчить про високий ступінь інвазії). Можна культивувати збудників на середовищі Петровського. За потреби ставлять біопробу на голубах або 15–20-денних курчатках.

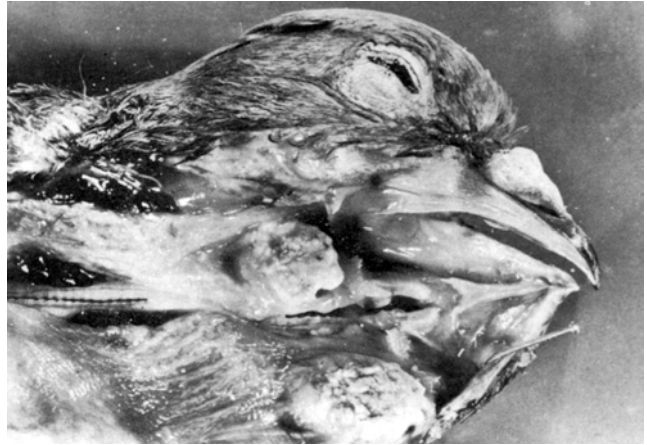


Рис. 4.18. Дифтеритичне запалення ротової порожнини курки при трихомонозі

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажені. На слизовій оболонці ротової порожнини виявляються білі або сіруватого кольору вузлики. Встановлюють катаральне й дифтеритичне запалення слизової оболонки ротової порожнини (рис. 4.18), зоба, стравоходу, м'язового шлунка; катарально-некротичне запалення кишок та гнійно-некротичне — печінки. У дорослій птиці патологоанатомічні зміни виявляють переважно у верхніх відділах травного каналу.

### 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. deblicski*. 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 (рис. 4.19).

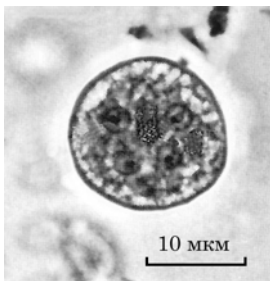


Рис. 4.19. *Entamoeba* sp.

**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.** Труп 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.

## **4.5. ЦИЛІАТОЗИ ТВАРИН (CILIAТОSES)**

Хвороби тварин і людини, спричинювані одноклітинними організмами (інфузоріями), що належать до класу Ciliata типу Ciliophora.

### **Балантидіоз (Balantidiosis)**

Хвороба переважно поросят і підсвинків, що характеризується діареєю, підвищеною спрагою, анемією, виснаженням і нерідко загибеллю хворих тварин.

**Характеристика збудника.** Хвороба спричинюється інфузорією *Balantidium suis*. Балантидії можуть перебувати у двох формах: вегетативній (трофозоїт) та інцистованій. Трофозоїт має яйцеподібну, округлу, овальну форму, вкритий коротенькими війками, за допомогою яких рухається (рис. 4.20). Має розміри (30...150) × (25...120) мкм. Цисти балантидій округлі, у діаметрі 58 – 88 мкм, оболонка двоконтурна, війки відсутні.

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хвороба досить поширена в Україні. Хворіють переважно поросята віком 1 – 4 міс, іноді підсвинки старших вікових груп у зимово-весняний період. Джерелом зараження є хворі та перехворілі тварини, що залишаються балантидіоносіями. Фактори передавання збудника — корми, вода, предмети догляду за тваринами. До *B. suis* сприйнятливі також ягнята, телята, кроленята, гризуни (щурі), а також людина, які можуть бути джерелом збудника для свиней. Сприяє поширенню інвазії неповноцінна та неякісна годівля, швидке відлучення поросят від свиноматок. Цисти балантидій можуть

зберігатися у зовнішньому середовищі близько 1 року. Вони стійкі проти дії дезінфектантів, однак швидко гинуть під дією високої температури (понад 70 °C) та прямих сонячних променів.

**Клінічні ознаки.** Перебіг хвороби гострий, підгострий та хронічний. Гострий перебіг спостерігається переважно у поросят у разі різкого відлучення їх від свиноматок. Інкубаційний період становить 8 – 10 діб. За гострого перебігу у перші дві доби у хворих поросят температура тіла підвищується на 1 – 1,5 °C, а потім знижується до норми. З'являється кривавий пронос. Фекалії набувають темно-коричневого кольору, з домішками слизу та крові. Тварини відмовляються від корму, стають пригніченими, переважно лежать, слизові оболонки бліднуть, підвищується спрага, іноді буває блювання. Інвазія триває від кількох днів до 3 тижнів. Поросята виснажуються і гинуть.

За підгострого та хронічного перебігу хвороба триває 1,5 – 2 міс. Тварини відстають у рості та розвитку, анемічні, кволі. Вони є носіями балантидій і виділяють у зовнішнє середовище значну кількість трофозоїтів і цист. Діарея менш виражена.

**Лабораторні дослідження** фекалій проводять методом нативного мазка. Свіжовідібрану пробу завбільшки з горошину змішують з такою самою кількістю теплого (не вище 37 °C) фізіологічного розчину, накривають покривним скельцем і досліджують за малого збільшення мікроскопа. В препаратах виявляють трофозоїти та цисти балантидій.

Метод кількісного визначення балантидій в 1 г (в 1 мл) фекалій дає можливість об'єктивно відобразити взаємозв'язок між паразитом і хазяїном. За гострого перебігу інвазії в 1 мл фекалій налічують понад 50 тис., за хронічного — від 30 до 50 тис., при балантидіоносійстві — до 30 тис. паразитів.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений, слизові оболонки анемічні. Шкіра стегон забруднена рідкими фекаліями. Найінтенсивніші зміни спостерігають у кишках. Слизова оболонка на всьому його протязі потовщена, набрякла, геморагічно запалена, вкрита слизом, з виразками та некротичними ділянками. Іноді виявляють гіперемію, набряк і потовщення слизової дна шлунка. Лімфатичні вузли брижі збільшені, соковиті, з крововиливами. Селезінка збільшена, темно-вишневого кольору,

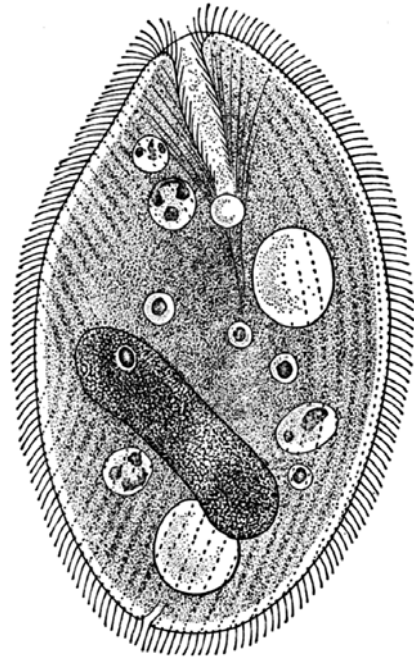


Рис. 4.20. *Balantidium suis*

пульпа легко зіскрібається. Печінка кров'яниста. Легені в стані гіперемії та набряку.

### 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, сплюснене 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 перед-

ньому кінці, від нього відходить глотка з паличковим апаратом, який паразит використовує під час їжі. Макро- і мікронуклеуси розміщені ближче до заднього кінця (рис. 4.21).

**Методи діагностики. Епізоотологічні дані.** Хворіють на хілоденельоз короши, 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 одnorічки 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

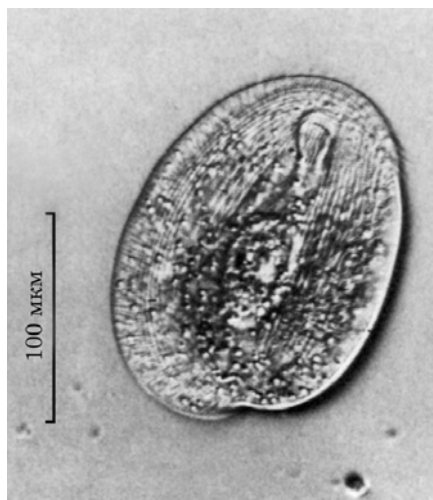


Рис. 4.21. *Chilodenella* sp.

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 одnorічки, а потім і добре вгодовані. Джерелом інвазії є дика й смітцева риба, а також цисти паразитів, які проникають у стави з джерела водозабезпечення.

**Клінічні ознаки.** Характерна клінічна ознака — утворення голу-бувато-сірого нальоту на поверхні шкіри риб, що складається зі слизу та відмерлих епітеліальних клітин. Зябра набувають світлого забарвлення внаслідок некрозу зябрової тканини. Риба поводить себе неспокійно, піднімається до ополонок, заковтує повітря. Після танення льоду одnorічки вистрибують з води. Вони виснажуються, не реагують на зовнішні подраз-

нення, їх легко можна зловити руками. Нерідко спостерігається масова загибель риби.

**Лабораторні дослідження.** Скальпелем роблять зскрібок слизу зі шкіри риби, наносять його на предметне скло, додають кілька крапель водопровідної води і накривають покривним скельцем. Якщо в полі зору мікроскопа за збільшення  $7 \times 8$  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.

### 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 неспокоїною, 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.

### Іхтіофтиріоз (Ichthyophthiriosis)

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



**Характеристика збудника.** Хвороба спричинюється вйчасною 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 цьогорітки. Оптимальна температура для розвитку паразитів — +25 ... +26 °С. Тому найтяжче 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 смітцева риба.

**Клінічні ознаки.** На поверхні тіла хворої риби добре видно дрібні сірувато-білі вузлики, що нагадують манну крупу. В середині кожного з них знаходиться одна, рідше дві інфузорії. У разі незначної інвазії риба поводить себе 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 тяжкий 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.

### Ноземоз (Nosemosis)

Хвороба бджіл, що характеризується порушенням функції кишечника. 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. В середині спори розрізняють: парасолькоподібний пластинчастий полярнопласт, 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 °C спори гинуть упродовж 10 хв. У парі формаліну за концентрації 50 мл/м<sup>3</sup> при +55 °C вони гинуть упродовж 15 хв, у 2%-му розчині їдкого натру при +37 °C — 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, слабо 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. Трупви 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 кожену бджолу окремо. У комахи беруть черевце, вміщують у пробірку з 1 мл води і ретельно готують суспензію. Краплю її мікроскопують ( $\times 400\ldots 600$ ) 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.

## Розділ 5

# ХВОРОБИ, СПРИЧИНЮВАНІ ПРОКАРІОТАМИ

### 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 (див. вкл., рис. 25). 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 (гедзі, 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, в разі 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 °C, при дії 0,5%-го розчину фенолу, 1 – 2%-го розчину їдкого натру і хлораміну. За температури +2 ... +4 °C 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 °C і більше. Пропасниця непостійного типу. Через 4 – 6 діб з'являється загальне пригнічення, у корів різко знижуються надой, розвивається атонія передшлунків, жуйка млява. Головна ознака анаплазмозу — різко виражена анемія. Значно зменшуються вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів і показник гематокриту. В крові відміча-

ють анізоцитоз, пойкилоцитоз, 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.** Труп 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.

### **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 *Alveonassus 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, пойкилоцитоз. 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.

### **Еперитрозооз (Eperythrozoonosis)**

Кровопаразитарна хвороба тварин, що спричинюється мікоплазмоподібними організмами, характеризується пропасницею, анемією, іктеричністю слизових оболонок, схудненням.

**Характеристика збудників.** У великої рогатої худоби хворобу спричинюють *Eperythrozoon wenyonii*, *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 °C), слюзотечу. Слизові оболонки спочатку гіперемійовані, потім стають анемічними й часто жовтяничними. При дослідженні крові відмічають зменшення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, базofilьну їх зернистість, анізоцитоз, пойкилоцитоз. Ураженість еритроцитів і тромбоцитів сягає 50 %. Тварини, як правило, видужують.

Першою ознакою хвороби ягнят є пропасниця (40,6 – 41,0 °C). 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.

## 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) hyodisenteria*, 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. Трепонемі 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 переохворіли 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 «вісяча крапля». Можна виготовляти мазки з вмісту товстих кишок, які забарвлюють методом Буррі (чорною тушшю). Розроблено методи посіву на штучні живильні середовища.

**Патологоанатомічні зміни.** Труп виснажений. 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.

## 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, висна-



ження, 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.** Труп виснажений, 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.

## Список рекомендованої літератури

1. *Атлас* гельмінтів тварин: Довідник / І. С. Дахно, А. В. Березовський, В. Ф. Галат та ін. — К.: Ветінформ, 2001. — 118 с.
2. *Болезни собак и кошек* / В. Б. Борисевич, В. Ф. Галат, Г. Н. Калиновский и др.; Под ред. А. И. Мазуркевича. — К.: Урожай, 1996. — 432 с.
3. *Ветеринарна паразитологія* / Ю. Г. Артеменко, В. Ф. Галат, Л. П. Артеменко та ін. — К.: Лібра, 1998. — 288 с.
4. *Галат В. Ф.* Тропическая ветеринарная паразитология: Учебник. — К.: УСХА, 1991. — 368 с.
5. *Демидов Н. В.* Гельминтозы животных: Справочник. — М.: Агропромиздат, 1987. — 351 с.
6. *Котельников Г. А.* Гельминтологические исследования животных и окружающей среды: Справочник. — М.: Колос, 1984. — 151 с.
7. *Паразитология и инвазионные болезни животных* / М. Ш. Акбаев, А. А. Водянов, Н. Е. Косминков и др. — М.: Колос, 1998. — 743 с.
8. *Паразитологія та інвазійні хвороби тварин* / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, М. П. Прус, Н. М. Сорока; За ред. В. Ф. Галата. — К.: Вища освіта, 2003. — 464 с.
9. *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. — 448 с.
10. *Поліщук В. П.* Бджільництво. — К.: Вища шк., 2001. — 287 с.
11. *Практикум із паразитології* / В. Ф. Галат, Ю. Г. Артеменко, М. П. Прус та ін.; За ред. В. Ф. Галата. — К.: Урожай, 1999. — 192 с.
12. *Практикум по диагностике инвазионных болезней животных* / М. Ш. Акбаев, К. И. Абуладзе, В. И. Тараканов и др. — М.: Колос, 1994. — 255 с.
13. *Практикум по паразитологии и инвазионным болезням животных* / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, В. А. Ромашов и др.; Под ред. А. И. Ятусевича. — Минск: Ураджай, 1999. — 279 с.
14. *Филиппов В. В.* Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных. — М.: Агропромиздат, 1988. — 207 с.

## З М І С Т

|                                              |    |                                                    |     |
|----------------------------------------------|----|----------------------------------------------------|-----|
| <b>Вступ</b> .....                           | 3  | Тизанієзійоз (Thysanieziosis) .....                | 56  |
| <b>Розділ 1. ВЕТЕРИНАРНА</b>                 |    | Авітеліноз (Avitellinosis) .....                   | 57  |
| <b>ГЕЛЬМІНТОЛОГІЯ</b> .....                  | 5  | Аноплоцефалідози                                   |     |
| Загальні вимоги до лабораторних              |    | (Anoplocephalidoses) .....                         | 58  |
| занять .....                                 | 5  | Дифілоботріоз (Diphyllbothriosis) .....            | 59  |
| Зажиттєва діагностика                        |    | Дипілідіоз (Dipylidiosis) .....                    | 60  |
| гельмінтозів .....                           | 5  | Мезоцестоїдоз (Mesocestoidosis) .....              | 61  |
| Методи посмертної діагностики                |    | Теніїдози (Taeniidoses) .....                      | 62  |
| гельмінтозів .....                           | 13 | Гіменолепідідози                                   |     |
| Дослідження проміжних хазяїв                 |    | (Hymenolepididoses) .....                          | 63  |
| паразитичних червів .....                    | 14 | Райєтиноз (Raillietinosis) .....                   | 64  |
| Збирання та методи консервування             |    | Давенеоз (Davaineosis) .....                       | 65  |
| гельмінтів .....                             | 15 | Лігулідози (Ligulidoses) .....                     | 66  |
| <b>1.1. Трематодози (Trematodoses)</b> ..... | 17 | Ботріоцефаліоз (Bothriocephalosis) ...             | 67  |
| Морфологія і цикл розвитку                   |    | Кавіоз і каріофіліоз (Khawiosis                    |     |
| трематод .....                               | 17 | et Caryophyllosis) .....                           | 68  |
| Фасціольоз (Fasciolosis) .....               | 19 | <b>1.3. Нематодози (Nematodoses)</b> .....         | 68  |
| Фасціолопсоз (Fasciolopsosis) .....          | 21 | Морфологія і цикл розвитку                         |     |
| Парамфістоматидози                           |    | нематод .....                                      | 68  |
| (Paramphistomatidoses) .....                 | 21 | <b>1.3.1. Оксиратози (Oxyuratoses)</b> .....       | 71  |
| Дикроцефіоз (Dicrocoeliosis) .....           | 23 | Скрябінемоз (Skrjabinemosis) .....                 | 71  |
| Еуритремоз (Eurytremosis) .....              | 24 | Оксироз (Oxyurosis) .....                          | 72  |
| Хастилезіоз (Hasstilesiosis) .....           | 25 | Гетеракоз (Heterakosis) .....                      | 73  |
| Шистосомоз (Schistosomosis) .....            | 26 | Пасалуроз (Passalurosis) .....                     | 74  |
| Ехінохазмоз (Echinochasmosis) .....          | 28 | <b>1.3.2. Аскаридатози (Ascaridatoses)</b> .....   | 74  |
| Ехіностоматидози                             |    | Неоаскароз (Neoascarosis) .....                    | 75  |
| (Echinostomatidoses) .....                   | 29 | Параскароз (Parascarosis) .....                    | 75  |
| Опісторхоз (Opisthorchosis) .....            | 30 | Аскароз (Ascarosis) .....                          | 76  |
| Меторхоз (Metorchosis) .....                 | 31 | Токсокароз і токскаркоз                            |     |
| Псевдамфістомоз                              |    | (Toxocarosis et Toxascarosis) .....                | 77  |
| (Pseudamphistomosis) .....                   | 32 | Аскаридіоз (Ascaridiosis) .....                    | 79  |
| Аляріоз (Alariosis) .....                    | 32 | Анізакідози (Anisakidoses) .....                   | 80  |
| Метагонізмоз (Metagonimosis) .....           | 33 | <b>1.3.3. Стронгілятози (Strongylatoses)</b> ..... | 81  |
| Гетерофіоз (Heterophyosis) .....             | 34 | Трихостронгілідози                                 |     |
| Нанофіетоз (Nanophyetosis) .....             | 35 | (Trichostrongylidoses) .....                       | 81  |
| Парагонізмоз (Paragonimosis) .....           | 35 | Стронгілідози і ціатостомідози                     |     |
| Простогонізмоз (Prosthogonimosis) .....      | 36 | (Strongylidoses et Cyathostomidoses) ..            | 83  |
| Нотокотилідози (Notocotylidoses) .....       | 38 | Хабєртіоз (Chabertiosis) .....                     | 84  |
| Гіродактильоз (Gyrodactylosis) .....         | 39 | Буностомоз (Bunostomosis) .....                    | 85  |
| Дактилогіроз (Dactylogyrosis) .....          | 40 | Езофагостомоз (Oesophagostomosis) ...              | 86  |
| Диплостомоз (Diplostomosis) .....            | 40 | Олуланоз (Ollulanosis) .....                       | 87  |
| Постодиплостомоз                             |    | Анкілостомідози (Ankylostomidoses) ..              | 88  |
| (Postodiplostomosis) .....                   | 41 | Амідостомоз (Amidostomosis) .....                  | 89  |
| <b>1.2. Цестодози (Cestodoses)</b> .....     | 42 | Сингамоз (Syngamosis) .....                        | 89  |
| Морфологія і цикл розвитку цестод ...        | 42 | Диктіокаульоз (Dictyocaulosis) .....               | 90  |
| Цистицеркоз бовісний .....                   | 44 | Мюлеріоз (Müelleriosis) .....                      | 91  |
| Цистицеркоз целопозний .....                 | 45 | Метастронгільоз (Metastrongylosis) ...             | 92  |
| Цистицеркоз овисний .....                    | 46 | <b>1.3.4. Трихуратози (Trichuratoses)</b> .....    | 94  |
| Цистицеркоз північних оленів                 |    | Трихуроз (Trichurosis) .....                       | 94  |
| і косуль .....                               | 48 | Трихінельоз (Trichinellosis) .....                 | 95  |
| Цистицеркоз тенуїкольний .....               | 48 | Капіляріоз (Capillariosis) .....                   | 97  |
| Цистицеркоз пізиформний .....                | 49 | <b>1.3.5. Спіруратози (Spiruratoses)</b> .....     | 97  |
| Ехінококоз (Echinococcosis) .....            | 50 | Телязіоз (Thelaziosis) .....                       | 97  |
| Ценуроз церебральний (Coenurosis             |    | Габронемоз і драпіоз (Habronemosis                 |     |
| cerebralis) .....                            | 52 | et Draschiosis) .....                              | 99  |
| Монієзійоз (Monieziosis) .....               | 54 | Тетрамероз (Tetramerosis) .....                    | 100 |

|                                            |     |                                         |     |
|--------------------------------------------|-----|-----------------------------------------|-----|
| Стрептокароз (Streptocarcosis) .....       | 101 | Клопи .....                             | 153 |
| Ехінуриоз (Echinuriosis) .....             | 102 | Таргани .....                           | 154 |
| Спіроцеркоз (Spirocercosis) .....          | 103 | <b>Розділ 3. ВЕТЕРИНАРНА</b>            |     |
| 1.3.6. Філяріатози (Filariatoses) .....    | 103 | <b>АКАРОЛОГІЯ</b> .....                 | 155 |
| Онхоцеркоз (Onchocercosis) .....           | 104 | <b>3.1. Характеристика кліщів</b> ..... | 155 |
| Парафіляріоз (Parafilariosis) .....        | 105 | <b>3.2. Паразитиформні кліщі</b> .....  | 156 |
| Сетаріоз (Setariosis) .....                | 106 | 3.2.1. Характеристика кліщів родини     |     |
| Стефанофіляріоз                            |     | Ixodidae .....                          | 156 |
| (Stephanofilariosis) .....                 | 107 | 3.2.2. Характеристика кліщів родини     |     |
| Дирофіляріоз (Dirofilariosis) .....        | 107 | Argasidae .....                         | 160 |
| 1.3.7. Рабдитатози (Rhabditatoses) .....   | 108 | <b>3.3. Акариформні кліщі і акарози</b> |     |
| Стронгілоїдоз (Strongyloidosis) .....      | 109 | <b>тварин</b> .....                     | 162 |
| 1.3.8. Діоктофіматози                      |     | 3.3.1. Будова кліщів родини Sarcoptidae | 162 |
| (Dioctophymatoses) .....                   | 110 | Рід Sarcoptes .....                     | 162 |
| Гістрихоз (Hystriehosis) .....             | 110 | Рід Notoedres .....                     | 166 |
| 1.3.9. Камаланатози (Camallanatoses) ..... | 111 | Рід Knemidocoptes .....                 | 166 |
| Дракункульоз (Dracunculosis) .....         | 111 | 3.3.2. Будова кліщів родини Psoroptidae | 168 |
| 1.3.10. Акантоцефальози                    |     | Рід Psoroptes .....                     | 168 |
| (Acanthocephaloses) .....                  | 112 | Рід Chorioptes .....                    | 172 |
| Макраканторинхоз                           |     | Рід Otodectes .....                     | 173 |
| (Macracanthorhynchosis) .....              | 112 | 3.3.3. Будова кліщів родини             |     |
| Коринозомоз (Corynosomosis) .....          | 113 | Demodecidae .....                       | 174 |
| Поліморфоз (Polymorphosis) .....           | 114 | 3.3.4. Будова кліщів родини Cheyletidae | 175 |
| Філікольоз (Filicollis) .....              | 115 | Лістпрофороз (Listrophorosis) .....     | 176 |
| <b>Розділ 2. ВЕТЕРИНАРНА</b>               |     | Епідермоптоз (Epidermoptosis) .....     | 177 |
| <b>ЕНТОМОЛОГІЯ</b> .....                   | 117 | Сирингофілоз (Syringophilosis) .....    | 177 |
| <b>2.1. Хвороби, спричинювані</b>          |     | Варооз (Varroosis) .....                | 178 |
| <b>личинками оводів</b> .....              | 119 | Акарапоз (Acaraposis) .....             | 179 |
| Гіподермоз (Hypodermosis) .....            | 119 | <b>Розділ 4. ПРОТОЗОЙНІ ХВОРОБИ</b> ..  | 182 |
| Кривеліоз (Crivelliosis) .....             | 121 | <b>4.1. Методи діагностики</b>          |     |
| Едемагеноз (Oedemagenosis) .....           | 122 | <b>протозойних хвороб</b> .....         | 182 |
| Дерматобіоз (Dermatobiosis) .....          | 123 | <b>4.2. Піроплазмідози тварин</b>       |     |
| Естроз (Oestrosis) .....                   | 124 | <b>(Piroplasmidoses)</b> .....          | 184 |
| Цефеноміоз (Cephenomyosis) .....           | 125 | Бабезіоз великої рогатої худоби .....   | 185 |
| Цефалопіноз (Cephalopinosi) .....          | 127 | Бабезіоз дрібної рогатої худоби .....   | 186 |
| Фарингоміоз (Pharyngomiosis) .....         | 127 | Бабезіоз коней .....                    | 188 |
| Ринестроз (Rhinoestrosis) .....            | 128 | Бабезіоз свиней .....                   | 189 |
| Гастрофілоз (Gastrophilosis) .....         | 129 | Бабезіоз собак .....                    | 190 |
| <b>2.2. Хвороби, спричинювані</b>          |     | Тейлеріоз великої та дрібної рогатої    |     |
| <b>постійними ектопаразитами</b>           |     | худоби .....                            | 191 |
| <b>тварин</b> .....                        | 131 | <b>4.3. Кокцидіози тварин</b>           |     |
| Бовікольоз (Bovicolosis) .....             | 132 | <b>(Coccidiosis)</b> .....              | 194 |
| Малофагози (Mallophagoses) .....           | 133 | Еймеріоз великої рогатої худоби .....   | 195 |
| Мелофагоз (Melophagosis) .....             | 134 | Еймеріоз овець .....                    | 197 |
| Гіпобоскоз (Hypoboscosis) .....            | 135 | Еймеріоз та ізоспоров свиней .....      | 198 |
| Ліпоптеноз (Lipoptenosis) .....            | 136 | Еймеріоз курей .....                    | 199 |
| Сифункулятози (Siphunculatoses) .....      | 137 | Еймеріоз кролів .....                   | 201 |
| Браульоз (Braulosis) .....                 | 139 | Еймеріоз риби .....                     | 202 |
| Сифонаптерози (Siphonapteroses) .....      | 140 | Токсоплазмоз (Toxoplasmosis) .....      | 203 |
| <b>2.3. Комахи — переносники</b>           |     | Саркоцистоз (Sarcocystosis) .....       | 204 |
| <b>збудників трансмісивних</b>             |     | Цистоізоспороз (Cystoisosporosis) ..... | 206 |
| <b>хвороб і шкідників продуктів</b>        |     | Безноїтіоз (Besnoitiiosis) .....        | 208 |
| <b>тваринництва</b> .....                  | 141 | Криптоспоридіоз (Cryptosporidiosis) ..  | 210 |
| Гедзі .....                                | 141 | <b>4.4. Мастігофорози тварин</b>        |     |
| Комарі .....                               | 143 | <b>(Mastigophoroses)</b> .....          | 211 |
| Мошки .....                                | 144 | Трихомоноз (Trichomonosis) .....        | 211 |
| Мокреці .....                              | 146 | Трипаносомози (Trypanosomoses) .....    | 214 |
| Москїти .....                              | 146 | Парувальна хвороба коней                |     |
| Зоофільні мухи .....                       | 147 | (дурина) .....                          | 216 |
| Вольфартіоз (Wohlfahrtiosis) .....         | 150 | Лейшманіоз (Leishmaniosis) .....        | 218 |
| Сенотайніоз (Senotainiosis) .....          | 151 | Гістомоноз (Histomonosis) .....         | 219 |
| Конопідози (Conopidoses) .....             | 152 | Трихомоноз птахів .....                 | 220 |

## Зміст

|                                         |            |                                        |            |
|-----------------------------------------|------------|----------------------------------------|------------|
| Амебна дизентерія свиней .....          | 221        | <b>Розділ 5. ХВОРОБИ, СПРИЧИ-</b>      |            |
| <b>4.5. Циліатози тварин</b>            |            | <b>НЮВАНІ ПРОКАРІОТАМИ .....</b>       | <b>229</b> |
| <b>(Ciliatoses) .....</b>               | <b>222</b> | Анаплазмоз великої рогатої худоби ..   | 229        |
| Балантидіоз (Balantidiosis) .....       | 222        | Анаплазмоз дрібної рогатої худоби ...  | 230        |
| Хілоденельоз (Chilodenellosis) .....    | 224        | Еперитрозооноз (Eperythrozoonosis) .   | 231        |
| Триходиноз (Trichodinosis) .....        | 225        | Бореліоз свиней .....                  | 232        |
| Іхтіофтиріоз (Ichthyophthiriosis) ..... | 225        | Бореліоз птахів .....                  | 233        |
| Ноземоз (Nosemosis) .....               | 226        | Список рекомендованої літератури ..... | 235        |

Навчальне видання

Галат Владислав Федорович  
Березовський Андрій Володимирович  
Прус Михайло Петрович  
Сорока Наталія Михайлівна

# ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ ТВАРИН Практикум

*За редакцією  
доктора ветеринарних наук,  
професора В. Ф. Галата*

Оправа і титул *В.С. Жиборовського*  
Комп'ютерна верстка *Л.М. Кіпріянової*

Видавництво «Вища освіта»,  
04119, Київ-119, вул. Сім'ї Хохлових, 15

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру  
суб'єкта видавничої справи ДК № 662 від 06.11.2001

Підп. до друку 11.10.04. Формат 70 × 100/16. Папір офс. № 1.  
Гарнітура Century Schoolbook. Друк офс. Ум. друк. арк.  
19,35 + 1,75 кол. вкл. Обл.-вид. арк. 21,15 + 2,0 кол. вкл. Зам. №

Надруковано з плівок, виготовлених у видавництві «Вища освіта»,  
на ВАТ «Білоцерківська книжкова фабрика»,  
09117, м. Біла Церква, вул. Л. Курбаса, 4



# бровафарма®



Найбільший виробник вітчизняних  
протипаразитарних препаратів

**ЛАУРЕАТ ЗАГАЛЬНОНАЦІОНАЛЬНОГО  
КОНКУРСУ  
"ВИЩА ПРОБА"  
ТА МІЖНАРОДНОЇ ВІДЗНАКИ  
"ЄВРОПЕЙСЬКА ЯКІСТЬ"**

Науково-виробнича фірма **"БРОВАФАРМА"** розробляє і впроваджує у виробництво оригінальні протипаразитарні препарати, адаптовані до умов ведення тваринництва в Україні. Їх відрізняє:

- **широкий асортимент;**
- **різноманітність лікарських форм;**
- **оригінальність упаковок, зручних для застосування кожному виду тварин;**
- **якість на рівні кращих відомих аналогів;**
- **висока безпечність, терапевтична та економічна ефективність;**
- **помірні ціни.**

**Основні протипаразитарні засоби:**

бровадазол, бровадазол-плюс, бровальзен, бронтел, бровермектин, бровалевамізол, брованол, брованол-плюс, комбітрем, азидин-вет, бровасептол ін'єкційний, бровітакокцид, брометронід-новий, бровадез.

Ці та ще понад сотню лікарських форм можна отримати за цінами виробника.



ТзОВ Німецько-українська науково-виробнича фірма  
**"Бровафарма"**

б-р Незалежності 18 - а,  
м. Бровари, Київська обл.,  
Україна, 07400

тел. (04494) 6-63-19; 6-63-20; тел./факс 6-26-25  
[brovafar@realtel.net.ua](mailto:brovafar@realtel.net.ua)

