

УДК: 619..616.993.19..636.93

<sup>1</sup>**Наличник Х.Я.**, аспірант ([kh.nalychnyk@gmail.com](mailto:kh.nalychnyk@gmail.com))Львівський національний університет ветеринарної медицини та  
біотехнологій імені С.З. Гжицького

## КОКЦІДІОЗИ ХУТРОВИХ ЗВІРІВ

У статті узагальнено дані з морфології та біології збудників, епізоотології, патогенезу, симптоматики, діагностики та профілактики кокцидіозів хутрових звірів.

**Ключові слова:** еймеріоз, ізоспороз, лисиці, норки, песці.

**Вступ.** Кокцидіози (*Coccidiosis*) – протозайні захворювання хутрових звірів, що спричиняють найпростіші класу споровиків [1, 2], за яких уражається епітелій слизової оболонки тонкого відділу кишечника, в результаті чого виникає ентерит [3].

Збудники за систематикою належать до типу *Apicomplexa*, класу *Sporozoa*, підкласу *Coccidia*, ряду *Eucoccidiida*. Ряд *Eucoccidiida* об'єднує багато родин, у тому числі і родину *Eimeriidae*, яка поділяється на підродину *Eimeriinae*, що об'єднує моноксенних (одноживильних) паразитів (рід *Eimeria*; Schneider, 1875) і підродину *Isosporinae* – гетероксенних (багатоживильних) паразитів (рід *Isospora*; Schneider, 1881) [1, 4].

**Поширення.** Перші повідомлення про еймеріоз звичайної лисиці (*Vulpes vulpes*) опубліковані Weidmann F.D. (1915) в США [5]. Спостерігаючи за хворими тваринами, він відмічав діарею, що призводила до виснаження і загибелі тварин. На розтині було встановлено геморагічний виразковий ентероколіт. В зішкрабах з поверхні виразок було виявлено велику кількість ооцист еліпсоподібної форми. В зрілих ооцистах формувалось по дві спори. Цих паразитів автор прийняв за різновид еймерії кролів і назвав їх *Eimeria bigemina* var. *canivelocis*. Wenyon C.M. (1923) відмітив цей вид, виділений у лисиць, як *Isospora canivelocis*, а Henri A. i Leblois C. (1926) – *Lucetina canivelocis*. Triffitt M.J. (1927) в Канаді у звичайної лисиці також виявив ще один вид кокцидій і відніс їх до морфологічно ідентичного виду *I. bigemina*, описаного Stiles C.W. (1892) у кішки. Galli-Valerio B. (1929) в Швейцарії у звичайних лисиць виявив новий вид – *E. vulpis*, а дещо пізніше, в 1932 році, ще один вид – *I. vulpis*. Sprehn C. i Cramer J. (1931) в Німеччині описали епізоотію кокцидіозу сріблясто-чорних лисиць (*V. fulvus*). При копроскопії виявляли ооцисти різної форми і розміру, але їх видовий склад не встановили. Пізніше Nieschulz O. i Bos A. (1933), аналізуючи повідомлення попередніх авторів, прийшли до думки, що великі ооцисти яйцеподібної форми належать до *I. canivelocis*, а дрібні – до *I. vulpina* [6].

В Азербайджані вперше морфологію ооцист еймеріїдних кокцидій лисиць описав Гусев В.Ф. (1933). Виявлені кокцидії він відніс до трьох видів: *E.*

<sup>1</sup> Науковий керівник: д.вет.н., професор Стибель В.В.  
Наличник Х.Я., 2012

*vulpis*, *I. rivolta* і *I. felis*. Два останні види раніше були виявлені у котів. Золотаєв Н.А. (1935) у звичайної лисиці в Дагестані виділив ізоспори двох видів: *I. canivelocis* і *I. vulpina*. В 1936 р. Якимов В.Л., Гусев В.Ф. в Азово-Чорноморському краї у лисиць виявили і описали новий вид *E. adleri*, а в 1940 році Якимов В.Л. і Мачульський С.Н. у степової лисиці (*V. corsac*) – новий вид *I. buriatica*. Сванбаєв С.К. (1956) в Казахстані у лиса-корсака виявив новий вид *E. heissini*, а пізніше, в 1960 році у сріблясто-чорних лисиць встановив ще три види: *E. adleri*, *E. vulpis* і *I. canivelocis* [7].

Dabey J.P. (1963) в Індії у бенгальської лисиці (*V. bengalensis*) виявив ще один вид *I. lomarii*. Mantovani A. (1973) в Італії у звичайної лисиці виявив і описав новий вид – *E. aprutina*.

В 1971 році Сванбаєв С.К. разом з Рахматулліною Н.К. у звичайної лисиці, з раніше описаними видами *E. vulpis* і *I. vulpis*, описав ще один новий вид *E. bakanensis*. Нукарбаєва К.К. і Сванбаєв С.К. (1973) в Казахстані у сріблясто-чорної лисиці виявили раніше відомі види - *I. buriatica*, *I. canivelocis* і *I. vulpina* та два нових – *I. pavlodarica* і *I. triffti* [6].

На даний час у лисиць описано 14 видів еймеріоїдних кокцидій: *I. canivelocis*, *I. bigemina*, *I. vulpis*, *I. rivolta*, *I. felis*, *I. vulpina*, *I. buriatica*, *I. lomarii*, *I. pavlodarica*, *I. triffti*, *E. adleri*, *E. vulpis*, *E. aprutina*, *E. bakanensis* [6].

У песців описано 6 видів кокцидій. Найкраще вивчені: *E. imantanica*, *I. pavlodarica*. Окрім того, описані три види ізоспор лисиць, які паразитують і у песців: *I. canivelocis*, *I. buriatica*, *I. vulpina* [8].

У норок описано 6 основних видів кокцидій: *E. vison*, *E. nuttalli*, *E. ondatrae-tibethicae*, *I. laidlawi*, *I. furonis*, *I. rivolta* [9].

**Морфологічна і біологічна характеристика деяких видів кокцидій.** Кокцидії розвиваються складним шляхом. Залежно від належності їх до різних родів, є істотна різниця в життєвому циклі кокцидій.

Представники роду *Eimeria* проходять три фази розвитку: мерогонії і гаметогонії (в організмі одного хазяїна) та спорогонії (в навколошньому середовищі) [10], а за В.Ф. Галатом, дві фази – ендогенну та екзогенну [11, 12].

Ендогенна фаза триває в організмі хазяїна і включає дві стадії: мерогонію (множинне безстатеве розмноження) і гаметогонію (статевий процес). Зараження тварин відбувається аліментарним шляхом при заковтуванні з кормом чи водою спорульованих ооцитів. Спорозоїти, що звільняються від оболонок внаслідок їхнього руйнування, проникають в епітеліальні клітини слизової оболонки кишок, де перетворюються на трофозоїти. Ядра і цитоплазма останніх багаторазово поділяються, внаслідок 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 повторюватися 3-4 рази [12].

Безстатевий поділ у еймерій змінюється статевим процесом – гаметогонією. Суть її полягає в тому, що мерозоїти останньої генерації дають початок не меронтам, а гамонтам, всередині яких в результаті перетворень формуються макрогамети – великі малорухливі жіночі статеві клітини й мікрагамети – дрібні чоловічі клітини серпоподібної форми з двома

джгутиками. Після злиття цих клітин утворюється зигота, що вкривається оболонками і перетворюється на ооцисту. Ооцисти разом з фекаліями тварин виділяються у навколоишнє середовище, де проходить екзогенна фаза розвитку, що має стадію спорогонії. За сприятливих умов (тепло, вода та наявність кисню) цитоплазма ооцист поділяється на чотири споробласти, які оточуються оболонками і перетворюються на спороцисти. У кожній спороцисті формується по два спорозоїти. Після цього вони стають інвазійними [11].

*E. vison* (Kingscote, 1934) – даний вид еймерій паразитує в 12-палій, голодній і клубовій кишках. Відноситься до високо патогенних видів, оскільки викликає падіж 43% експериментально уражених норок [13]. Ооцисти еліпсоподібної форми світло-сірого кольору, завбільшки у норок в середньому  $23,44 \times 15,81$  мкм. Індекс форми (відношення довжини до ширини) в середньому 1,59. Оболонка двошарова, гладка. Мікропіле відсутнє. Зародкова маса дрібнозерниста, кулеподібної форми, зібрана в центрі. На одному з полюсів між стінкою і зародковою масою знаходитьться полярна гранула (шапочка). Тривалість спорогонії – 60-72 год. Спороцисти овальні, розміром у норок –  $9,0 \times 5,5$  мкм, кожна з яких містить по 2 спорозоїти комоподібної форми, розміром  $5,2 \times 2,6$  мкм. Залишкове тіло у вигляді дрібних зерен відмічається в спорах, після 2-3 добової споруляції [9]. Препатентний період триває 144-168 год, патентний – 168-312 год [14].

*E. furonis* (Hoare, 1927) – слабопатогенний вид. Ооцисти дуже дрібні, сферичної або овальної форми, світло-сірого кольору. Розміри ооцист норок в середньому 11,36 мкм в діаметрі і коротко овальних – від  $10,27 \times 8,47$  до  $11,78 \times 9,24$  мкм, індекс форми 1,15. Оболонка двоконтурна, гладка. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Споронт нагадує кульку. Тривалість спорогонії 96-144 год. В спорулюваних ооцистах формується по чотири спори овальної форми з одним загостреним полюсом. Розмір спороцист у норок:  $5,6 \times 4,2$  мкм, кожна з яких містить по два комоподібних спорозоїти і залишкове тіло у вигляді дрібних зерен. Препатентний період триває 156-192 год [14].

*E. vulpis* (Galli-Valerio, 1929) – паразитує в тонкому відділі кишечника. Є слабо патогенним видом. Ізоспори виявляються тільки у лисиць (8,21%) [14] таких видів – *V. fulvus*, *V. vulpes*, [9]. Ооцисти яйцеподібної форми світло-жовтого кольору, дещо звужені в одному з полюсів. Оболонка ооцисти гладка, двошарова, завтовшки 1,0-1,2 мкм. Розміри ооцист  $18,2-22,0 \times 13,0-16,3$  мкм [8], в середньому  $21,86 \pm 0,4 \times 18,32 \pm 0,62$  мкм. Індекс форми – 1,19-1,24 [7]. Споронт у вигляді дрібних гранул, заповнює більшу частину ооцисти. Є ледь помітне мікропіле [14]. В зрілих ооцистах міститься по чотири овальні спори розміром  $7,0 \times 4,5$  мкм. У спорах – по два подовжені спорозоїти розміром  $3,5 \times 2,0$  мкм. Дрібнозернисте залишкове тіло наявне в спороцистах [7]. Споруляція закінчується за 3-4 доби [9].

*E. adleri* (Якимов і Гусев, 1936) [5] – ооцисти овальної або округлої форми, завбільшки  $23,6-28,0 \times 23,4-27,6$  мкм. Залишкове тіло в ооцистах і спороцистах відсутнє. Споруляція триває 4 доби [8].

*E. bacanensis* (Сванбаєв і Рахматулліна, 1971) [5] – ооцисти овальної форми, завбільшки  $11,2-16,8 \times 8,4-11,2$  мкм. Залишкового тіла в ооцистах і спороцистах немає [8].

*E. imantanica* – ооцисти еліпсоподібної форми. Розміри: 12,6-15,4×8,4-11,2 мкм. У спороцистах є залишкове тіло [8].

*E. mesnilii* (Rastegaieff, 1929) – ооцисти овальної або яйцеподібної форми. Є мікропіле. Розміри ооцист 18-16×8,7-12 мкм. Після спорогонії залишкове тіло не утворюється. Паразитує у сріблясто-чорних лисиць [9] і у песців [5].

*E. ondatrae-tibethicae* (Martin, 1930; Dubey, 1975) [5] – ооцисти круглої, овальної або циліндричної форми. Оболонка радіально посмугована, мікропіле відсутнє. Розміри ооцист 18,75-28,22×13,28-26,25 мкм. Після спорогонії залишкове тіло утворюється тільки в спорах [9].

Більшість представників *Isosporinae* розвивається за участю двох хазяїв – дефінітивного і проміжного [1]. Проходять дві фази розвитку – мерогонію (множинне розмноження) і гаметогонію (статеве розмноження) [15, 16]. М'ясоїдні заражаються при заковтуванні спорульованих ооцист, або при поїданні мишоподібних гризунів, які є факультативними проміжними чи резервуарними хазяями. В епітеліальних клітинах слизової оболонки задньої третини тонких кишок тварин проходять стадія мерогонії, яка включає три стадії меронтів, і стадія гаметогонії, що завершується утворенням неспорульованих ооцист. Стадія спорогонії проходить у зовнішньому середовищі протягом 2-4 днів за сприятливих умов [16]. Препатентний період, залежно від виду збудника, становить 4-9 діб, патентний – до 2 місяців.

Інвазійні ооцисти ізоспор можуть заковтувати мишоподібні гризуни (миші, щури, хом'яки), які є факультативними проміжними або резервуарними хазяями [17]. Мерозоїти проникають у мезентеріальні лімфатичні вузли, легені, печінку, селезінку, м'язи, де розмножуються простим поділом і утворюють гіпнозоїти (“сплячі зоїти”). Гіпнозоїти розміщуються всередині паразитофорої вакуолі й зберігаються в органах і тканинах тварин досить тривалий час. Подальший розвиток гіпнозоїта можливий лише в організмі відповідного дефінітивного хазяїна. При зараженні м'ясоїдних через поїдання інвазованих гіпнозоїтами мишоподібних гризунів чи органів інших тварин препатентний період скорочується на 1-3 доби [11,12].

*I. laidlawi* (Hoare, 1927) – локалізується у всіх відділах тонкого кишечника. За даними Герасимчука В.А., є високо патогенным видом, особливо для цуценят 1,5-4 – місячного віку, викликаючи падіж 70% норок за експериментального ураження. Ооцисти овальної або яйцеподібної форми, світло-сірого кольору з зеленуватим відтінком. Розмір ооцист у норок: максимальний 39,27×29,26, мінімальний – 30,34×23,1, середній – 34,17×26,77 мкм. Індекс форми 1,29. Оболонка двошарова, гладка. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Зародкова маса кулеподібна. Спорогонія триває 48-60 год. В зрілих спороцистах утворюється по дві овальні спороцисти, розмір яких у норок 14,6×13,8 мкм. Кожна спороциста містить по чотири бананоподібних спорозоїти. В спороцистах наявне залишкове тіло у вигляді дрібної зернистості. Препатентний період триває 168-240 год, патентний – 264-336 год [14].

*I. eversmanni* (Сванбаєв, 1956) - локалізується у тонкому відділі кишечника. Є слабо патогенным видом. Виділені у норок ооцисти сферичної форми, розміром від 16,88 до 20,02 мкм в діаметрі та коротко овальної форми – в середньому 19,5×17,07. Оболонка гладка безколірна, складається з двох шарів.

Мікропіле і полярна гранула відсутні. Зародкова маса дрібнозерниста, світло-сірого кольору, повністю заповнює неспорульовану ооцисту. Тривалість спорогонії – в середньому 60 год. В зрілих ооцистах міститься по дві яйцеподібні спори розміром 11,2×8,0 мкм. В спорах формується по чотири спорозоїти комоподібної форми. Залишкове тіло у вигляді овального утворення наявне в ооцистах [14].

*I. buriatica* (Якимов, Мачульський; 1940) – локалізується в тонкому відділі кишечника, слабо патогенний вид [14]. Ооцисти яйцеподібної форми, світло-сірого кольору. Оболонка гладка, двошарова, завтовшки 1,3-1,9 мкм. Зовнішній шар стінки світлий і більш товстий, ніж темний внутрішній. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Споронт кулеподібної форми, розміщений в розширеній частині ооцисти. Розміри ооцист у песців: 31,82-42,74×24,57-32,73 мкм, в середньому  $36,64 \pm 0,52 \times 28,36 \pm 0,39$  мкм. Індекс форми 1,2-1,55; у лисиць – 29,57-43,47×18,9-34,97 мкм, в середньому –  $34,61 \pm 0,19 \times 27,48 \pm 0,22$  мкм. Індекс форми 1,26-1,36. Споруляція ооцист триває 48 год. Залишкове тіло в ооцисті відсутнє. Сформовані спори овальної форми, завбільшки 19,56-20,06×11,04-14,16 мкм. Залишкове тіло в спорах у вигляді дрібних гранул, що утворюються після 2-добової спорогонії [9]. Спорозоїти комоподібної форми, завбільшки 9,76-12,42×3,04-3,65 мкм [7].

*I. vulpina* (Nieschulz & Bos, 1933) – паразитує в сліпій кишці. Є помірно патогенним видом [7]. Ооцисти еліпсоподібної форми світло-сірого кольору. Оболонка гладка, двошарова, завтовшки 1,2-1,3 мкм. Споронт кулеподібної форми. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Розміри ооцист у песців: 24,0-31,96×17,71-22,68 мкм, в середньому –  $27,48 \pm 0,36 \times 21,23 \pm 0,21$  мкм. Індекс форми 1,29-1,31; у лисиць: 18,9-31,02×14,99-24,7 мкм, в середньому –  $25,93 \pm 0,17 \times 21,62 \pm 0,14$  мкм. Індекс форми 1,2-1,31. Споруляція триває 72 год [8]. У зрілих ооцистах формується по дві овальні спороцисти завбільшки 13,6-17,4×10,2-12,3 мкм. Залишкового тіла в ооцистах немає. В спорах утворюється по чотири спорозоїти веретеноподібної форми, завбільшки 14,2×3,2 мкм. Між спорозоїтами є крупнозернисте залишкове тіло [14], яке утворюється після 3-добової споруляції [9].

*I. canivelocis* (Weidman, 1915 [5]; Hall Widor, 1916; Mesnil, 1918) - паразитує в порожній і клубовій кишках червоних і сріблясто-чорних лисиць [5], песців, соболів і норок [9]. Є слабо патогенним видом [14]. Ооцисти коротко овальної форми, світло-жовтого кольору. Оболонка ооцисти гладка, двошарова, завтовшки 1,2-1,4 мкм. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Розміри ооцист у песців: 29,61-33,39×21,01-28,04 мкм, в середньому –  $30,29 \pm 0,37 \times 26,3 \pm 0,59$  мкм. Індекс форми 1,08-1,19; у лисиць – 28,04-33,39×21,01-29,61 мкм, в середньому –  $30,29 \pm 0,37 \times 26,3 \pm 0,59$  мкм. Індекс форми 1,15. Спорозонт кулеподібної форми, заповнює центральну частину ооцисти. Споруляція ооцист триває 72 год [8]. Залишкове тіло в ооцисті відсутнє. Спороцисти овальної форми, завбільшки 13,4-20,4×9,02-13,2 мкм. В них по чотири спорозоїти комоподібної форми, розміром 9,5-11,6×2,8-3,2 мкм і залишкове дрібнозернисте тіло [7].

*I. trifffitti* (Нукербаєва, Свібаєв, 1973) - паразитує в порожній кишці. Є слабо патогенним видом [14]. Ооцисти овальної форми, світло-сірого кольору.

Оболонка ооцист гладка, двошарова, товщиною 1-1,2 мкм. Мікропіле і полярна гранула відсутні. Розміри ооцист у песців і лисиць: 11,55-13,32 мкм в діаметрі. Спорозонт кулеподібний, зміщений до центру. Залишкове тіло в ооцисті відсутнє. Споруляція триває 96-120 год. Спороцисти овальні, завбільшки 3,5×1,2 мкм. Залишкове тіло невелике [7].

*I. palvodorica* (Нукербаєва, Сванбаєв, 1973) – ооцисти коротко овальної або округлої форми, завбільшки 22,4-25,2×19,6-22,4 мкм. В ооцистах є полярна гранула, а в спороцистах – залишкове тіло [8].

**Стійкість.** Ооцисти мають досить високу стійкість у відношенні до дезінфікуючих речовин. Проте вони швидко гинуть протягом кількох днів на сухому повітрі. Температура 55°C вбиває їх за 15 хвилин. У воді за температури 80°C вони гинуть протягом 10 секунд, а за 100°C – через 5 секунд. За мінусових температур (-10°C і нижче) ооцисти швидко гинуть [3].

**Епізоотологія.** Кокцидіози хутрових звірів реєструються у всіх країнах світу, серед тварин, що утримуються в клітках і живуть на волі [5, 9, 18, 19]. Описані випадки кокцидіозу в Ісландії (4%) [19], Скандинавії (4-38%) [18], Казахстані [6], Росії [20], Білорусії [13, 14, 21]. Найбільшу небезпеку захворювання представляє для кліткового звірівництва. Їх реєструють у всіх кліматичних зонах, а найбільш часто – в регіонах з помірним і вологим кліматом [8].

За дослідження тварин різного віку і статі було виявлено, що найбільша кількість інвазованих тварин спостерігається серед молодняку і у самок першого року життя в літній період. З віком кількість інвазованих тварин зменшується. Самці є менш сприйнятливі до зараження. В однієї особини може паразитувати декілька видів кокцидій одночасно [22].

Найбільш сприйнятливий до протозоозів молодняк 2 –місячного віку. Екстенсивність еймеріозно – ізоспорозної інвазії у цуценят норок досягає 39,5% при інтенсивності інвазії від 1 до 500 ооцист в полі зору мікроскопа при збільшенні 8×10. Екстенсивність еймеріозно – ізоспорозної інвазії у самок норок складає в літній період 12,5%, восени – 8,47, взимку – 12,28, навесні – 12,24%, у самців норок відповідно 9,43; 2,11; 3,11; 5,88% [20, 23, 24].

У песців загальна інвазованість паразитами складає влітку 20,9%, із них: еймеріями і ізоспорами – 2,2; токсаскаридами, еймеріями і ізоспорами – 9,4; токсаскаридами, токсокарами, еймеріями і ізоспорами – 0,54% [20].

Цуценята можуть заражатися ще в підсисному періоді (в 20-30-денному віці), хоча, за даними Акбаєва М.Ш., і у 10-15 – денних цуценят у фекаліях можна виявити збудників захворювання [8].

Джерелом інвазії є хворі, інвазовані та перехворілі молоді звірі [8], що виділяють з фекаліями у зовнішнє середовище ооцисти найпростіших. Для норок джерелом інвазії можуть бути собаки і коти, у яких одним із збудників цієї інвазії є кокцидія виду *I. bigeminum* [3]. Факторами передачі інвазії можуть бути забруднені корми, вода, предмети догляду, підстилка. Зараження кокцидіозами відбувається при заковтуванні разом з кормом або водою інвазійних ооцист [20, 23].

Найбільш важка форма кокцидіозу у молодняка норок спостерігається за утримання їх в клітках із земляною підлогою (реінвазія). У молодняка, що утримується в клітках з дерев'яною підлогою, інвазія зустрічається рідше і перебігає у більш легкій формі. За вирошування молодняка норок в клітках і шедах на піднятій сітчастій підлозі цуценята хворіють кокцидіозом рідше [3, 23].

**Патогенез.** Патогенез перш за все складається з безпосередньої дії збудника на організм тварини. Володіючи велетенською репродуктивною спроможністю (з однієї ооцити в результаті мерогонії може утворюватись понад 1 млн мерозоїтів [12]), еймерії та ізоспори, розвиваючись в епітеліальних клітинах кишечника, спричиняють ураження слизової оболонки [8]. Відбувається десквамація епітелію. Створюються сприятливі умови для інтенсивного розмноження гнильної мікрофлори. Це посилює запальні процеси в кишках, спричинюючи розлад всмоктувальної і моторної функцій, що зумовлює розвиток діареї.

Внаслідок випотівання ексудату в просвіт кишок, утрудненого всмоктування рідини та швидкої евакуації хімусу через діарею, виникає негативний водний баланс. Дегідратація призводить до згущення крові та підвищення її в'язкості, що проявляється тахікардією і посиленням серцевого поштовху.

У гострий період еймеріозу знижується вміст гемоглобіну, зменшується кількість еритроцитів, що зумовлює розвиток анемії, знижується рівень глюкози, глутатіону, каталази та резервна лужність. Змінюється білковий склад крові [14].

Продукти метаболізму еймерій і токсини, які всмоктуються в кров із запалених кишок, спричиняють зміни в центральній нервовій системі, що проявляються парезами і паралічами [14].

Хвороба закінчується одужанням, хронічною інвазією (кокцидіносійство) або загибеллю хворих тварин [3].

**Клінічні ознаки.** Хвороба перебігає гостро і хронічно. Гострий перебіг кокцидіозу спостерігається переважно у молодняка. Хронічний перебіг захворювання частіше реєструється у дорослих тварин [22].

За гострого перебігу захворювання спочатку спостерігається пригнічення тварини, зниження апетиту, спрага, а потім розлади травлення. Хворі звірі більше лежать, шерстяний покрив тъмяний, хвіст і шерсть навколо ануса забруднена випорожненнями [5]. Фекалії рідкі або несформовані, сіро-блілого (за ізоспорозу) і жовтого (за еймеріозу) кольору, з наявністю слизу, а за високої інтенсивності інвазії – желеподібної консистенції з домішками крові [8]. Okрім цього, спостерігається зневоднення, загальна анемія, болючість черева, парез задніх кінцівок і загибель [21].

За експериментального ураження *I. Laidlawi* в дозах  $6000\pm320$  і  $12000\pm460$  ооцит В.А. Герасимичик у норок спостерігав гострий перебіг ізоспорозу з характерними клінічними ознаками: гемоглобінемія, гіпоглобулія, лейкоцитоз, еозинофілія, лімфопенія, нейтрофілія із зсувом вліво, гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперглобулінемія, гіперкреатинінемія, білірубініемія, підвищення вмісту тригліцеридів, холестерину, піровиноградної кислоти,

зниження концентрації сечовини і глюкози, незначна гіпертермія на початку захворювання, виражена спрага, відмова від корму, блівота, діарея, зневоднення, виснаження, загальна анемія, втрата близьку і еластичності хутра, парез задніх кінцівок і загибель 70% звірів [14].

За підгострого перебігу клінічні ознаки захворювання менш виражені. Тварини мало активні, прогресивно худнуть, відстають в рості і розвитку.

Хронічний перебіг характеризується слабо вираженими ознаками хвороби. Однак, при цьому тварини втрачають вгодованість, незважаючи на хорошу годівлю, погано розвиваються.

Імунітет мало вивчений [8]. Є дані, що тварини, які перехворіли на еймеріоз, набувають нестерильного імунітету (премуніції) тільки до тих видів збудників, що спричинили захворювання [11].

**Патоморфологічні зміни.** Трупи тварин, що загинули від еймеріозу, зазвичай сильно виснажені, анемічні, часто відмічається асцит. Шлунок порожній, тонка кишка наповнена газами [1]. Катарально-геморагічний ентероколіт, слизова оболонка кишечника при цьому набрякла, інтенсивно червоного кольору з наявністю сіро-бліх вузликів діаметром 0,5-1,0 мм, заповнених ооцистами кокцидій. За ізоспорозу слизова оболонка кишечника геморагічно запалена, потовщена, рихла і складчаста, з наявністю крапкових і посмугованих крововиливів [21]. Спостерігається гіперсекреція келихоподібних клітин і некроз ворсинок епітелію. Виявляють незначну гіперплазію селезінки, гіпремію, вогнищеві геморагії, зернисту та жирову дистрофію печінки, нирок і міокарду [3].

**Діагноз.** Діагноз встановлюють на основі епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби і патологоанатомічних змін. Підтверджують діагноз за результатами лабораторних досліджень патматеріалу, відібраного від хворих тварин [8].

Виявляють характерні ооцисти кокцидій у фекаліях, які досліджують флотаційними копроскопічними методами Фюллеборна або Дарлінга. З метою виявлення збудника на ранніх стадіях розвитку виготовляють мазки на предметних склах із уражених частин кишечника і фарбують за методом Гімзи [8]. За кокцидіоносійства або за slabkoї інвазії виявляють поодинокі ооцисти, а за високої інвазії у фекаліях їх спостерігають у великий кількості.

Посметрій діагноз встановлюють на основі патологоанатомічних змін, виявлених на розтині, і мікроскопічному дослідженні зішкребів із змінених частин слизової оболонки тонкого відділу кишечника (вогнища запалення, ерозії, вузлики і інші) [21], при цьому виявлять кокцидії на різних стадіях розвитку (мерозоїти, макрогамети, ооцисти) у великій кількості [3].

Диференціюють кокцидіози:

- за алеутської хвороби, кампілобактеріозу, отруєння хімічними речовинами, нестачі вітамінів K, U, B1 у звірів виникає геморагічний або виразковий гастроenterит. Фекалії стають рідкими, дъогтеподібними; від згодовування сирої крові і селезінки сільськогосподарських тварин фекалії можуть набувати коричнево-чорного кольору і нагадувати за зовнішнім виглядом дъогть; діагноз підтверджують за результатами лабораторних досліджень;

- за голодування відмічають зменшення маси фекалій з наявністю слизу зелено-жовтого кольору; після прийому корму колір і консистенція фекалій нормалізується;
- за чуми (кишкова форма) спостерігають значний відхід звірів і характерну для захворювання клініку; зажиттєвий діагноз підтверджують серодіагностикою, посмертний – патологоанатомічним і гістологічним методами;
- за енцефалопатії дорослі норки випорожнюються в різних кутах хатки і вигулу; фекалії несформовані або в нормі; відмічають характерні для захворювання клінічні ознаки і патологоанатомічні зміни; додатково проводять гістологічне дослідження;
- за вірусного ентериту спостерігають високу смертність у невакцинованих цуценят або після вакцинації протягом перших семи днів; у фекаліях реєструють більше слизу білого або кремового кольору, наявність рожево-білих циліндрів (злущена слізова оболонка з кишечника); підтверджують діагноз проведеним вірусологічного і гістологічного досліджень [21].

**Лікування.** З лікуванням метою необхідно застосовувати найбільш ефективні засоби з широким спектром дії, які затримують або повністю зупиняють розвиток різних генерацій еймерій в організмі звірів.

У зв'язку з цим, у господарствах доцільно мати кокцидіостатики, що відносяться до різних груп хімічних речовин, так як тривале застосування одних і тих речовин призводить до утворення стійкості паразитів до них. Крім того, більшість хіміотерапевтичних препаратів негативно впливають на формування імунітету до кокцидій. Застосування їх необхідно чергувати з препаратами (кокцидіостатики), які не перешкоджають утворенню імунітету у хутрових звірів [14].

За даними В.А. Герасимчука, високоефективними препаратами для боротьби з еймеріозом та ізоспорозом норок є клінакокс, синвертас 12%-ий; у лисиць – кокцидіоміцин, що негативно впливає на вірусний плазмоцитоз [14].

За даними Акбаєва М.Ш., високий терапевтичний ефект властивий препаратам: байкокс 0,3%-ий водний розчин, хімокцид-7, саліноміцин, кокцидіоміцин, фуразолідон [21], норсульфазол натрію, осарсол, декокс [8], сульфодимезин-триметоприм [5].

**Комплекс заходів з профілактики еймеріїдозної інвазії хутрових звірів.** В комплексі протипаразитарних заходів передбачається широке застосування прогресивних методів утримання тварин, їх терапії і профілактики з врахуванням виду паразита і епізоотичної ситуації.

Для успішної боротьби з ендопаразитами хутрових звірів необхідно розірвати життєвий цикл збудників захворювань у всіх можливих місцях. Тому заходи з профілактики інвазій повинні проводитись у двох основних напрямках: запобігання зараження тварин і знешкодження інвазійного зародка у зовнішньому середовищі.

Розроблений В.А. Герасимчиком комплекс заходів включає: щомісячну копроскопію з використанням “Способів експрес-діагностики еймеріозів і нематодозів ссавців” на виявлення ооцист еймерій, ізоспор, гельмінтів; терапію норок і тхорів, хворих еймеріїдозами, із застосуванням кокцидіоміцину, саліноміцину, синвертасу 12%; терапію песців і сріблясто-чорних лисиць, із

застосуванням кокцидіоміцину, сакоксу 120 і саліноміцину; профілактичну декокцидізацію цуценят норок, тхорів, песців і лисиць у віці 1,5-2 місяці відразу після відлучення від матері, із застосуванням гітину; дезінвазію шедів, кліток, кормових дощечок, напувалок і інших об'єктів для знищення ооцист кокцидій із застосуванням гарячого ( $50^{\circ}\text{C}$ ) розчину НВ-І в 2,0%-ій концентрації і гарячого ( $60^{\circ}\text{C}$ ) розчину КДП в 2,0%-ій концентрації, які повністю перешкоджають споруляції ооцист кокцидій; суворе дотримання ветеринарно-санітарних і зоогігієнічних заходів [14].

Для підвищення резистентності організму цуценят після відлучення від самок рекомендують застосовувати лізоцим, оксидат (оксигумат) торфу, хвою ялини.

Паразитологічну ситуацію контролюють проведенням вибіркової щомісячної копроскопії. За високої екстенсивності та інтенсивності інвазії здійснюють ретельну очистку кліток і вигулів з наступною дезінвазією 2 – 3%-им гарячим ( $70^{\circ}\text{C}$ ) розчином їдкого натрію, 5%-им розчином аміаку або вогнем газового пальника (паяльної лампи), обробляють гарячою парою або водою ( $80^{\circ}\text{C}$ ) протягом 15-20 хвилин [25]. Гній знезаражують біотермічно або в спеціальних установках. Проводять боротьбу з комахами і гризунами. Організовують покращену повноцінну достатню годівллю хутрових звірів [11, 12, 21].

### Література

1. Зон Г.А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин: [навчальне видання] / Г.А. Зон. – Суми: Джерело, 2005. – 226 с.
2. Краткий курс паразитологии домашних животных / [Скрябин К.И., Петров А.М., Орлов И.В. и др.] ; под ред. К.И. Скрябина. – [6-е изд.]. – М.: Государственное издательство сельскохозяйственной литературы, 1950. – 420 с.
3. Любашенко С.Я. Болезни пушных зверей / С.Я. Любашенко – 2-е изд. – М.: Колос, 1973. – 358 с.
4. Ветеринарная энциклопедия: Энциклопедии. Словари. Справочники. / гл. ред. К.И. Скрябин. – Т. 3. Зуд – Метрит. – М.: Советская энциклопедия, 1972. – 1127 с.
5. Juokslahti T. Coccidiosis in farmed silver foxes (*Vulpes vulpes*) and blue foxes (*Alopex lagopus*) in Finland / T. Juokslahti, T. Korhonen, A. Oksanen // Acta Vet Scand. – 2010. – 52 (Suppl 1). – Р. – 18.
6. Нукараева К.К. Экокцидии пушных зверей в Казахстане: автореф. дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук.: спец. 03.00.19 “Паразитология” / К.К. Нукараева. – Алма-Ата, 1973. – 28 с.
7. Герасимчик В.А. Паразитофауна серебристо-черных лисиц (*Vulpes fulvus*) в зверохозяйствах Республики Беларусь / В.А. Герасимчик // Весці нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя аграрных навук. – 2005. – № 3. – С. 79 – 83.
8. Паразитология и инвазионные болезни животных: учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений / [Акбаев М.Ш., Водянов А.А., Косминков и др.]; под ред. М.Ш. Акбаева. – М.: Колос, 2000. – 743 с.
9. Колабский Н.А. Кокцидиозы сельскохозяйственных животных / Н.А. Колабский, П.И. Пашкин. – Л., Колос, 1974. – 160 с.

10. Шевцов А.А. Ветеринарная паразитология / А.А. Шевцов. – К.: Издательское объединение “Вища школа”, 1977. – 312 с.
11. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: підручник / [В.Ф. Галат, А.В. Березовський, М.П. Прус, Н.М. Сорока]; за ред. В.Ф. Галата – К.: Вища освіта, 2003. – 464 с.
12. Паразитологія та інвазійні захворювання тварин: підручник / [Галат В.Ф., Березовський А.В., Сорока Н.М., Прус М.П.] ; за ред. В.Ф. Галата. – [2-е вид.] – К.: Урожай, 2009. – 368 с.
13. Герасимчик В.А. Эймериоз норок, вызванный *E. vison* / В.А. Герасимчик // Ветеринарные и зооинженерные проблемы животноводства / Материалы I-й междунар. н.-пр. конф. – Витебск, 1996. – С. 91.
14. Герасимчик В.А. Кишечные паразитозы пушных зверей (этиология, эпизоотология, патогенез, диагностика, терапия и профилактика): автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра вет. наук: спец. 03.00.19 “Паразитология” / В.А. Герасимчик. – Минск, 2008. – 44 с.
15. Болезни пушных зверей / [Братюха С.И., Евтушенко А.Ф., Шевцов А.А., Береза В.И.] – 2-е изд. – К.: Урожай, 1987. – 184 с.
16. Ветеринарная паразитология / [Уркхарт Г., Эрмур Дж., Дункан Дж., Данн А., Дженнингс Ф.] ; [пер. с англ. Болдырева Е., Минаева С.] – 2-е научное изд. – М.: Аквариум, 2000. – 350 с.
17. Болезни пушных зверей / [Ревенко И.П., Братюха С.И., Евтушенко А.Ф. и др.] – К.: Урожай, 1980. – 120 с.
18. *Pearsonema* (syn *Capillaria*) *plica* associated cystitis in a Fennoscandian arctic fox (*Vulpes lagopus*) / X. Fernandez-Aguilar, R. Mattsson, T. Meijer, E. Osterman-Lind and D.s Gavier-Widen, Fernandez-Aguilar et al. // Acta Vet Scand. – 2010. – 52. – P. 39.
19. Parasites of the arctic fox (*Alopex lagopus*) in Iceland / K.Skirnisson, M. Eudal, E. Gunnarsson, P. Hersteinsson // Jornal of Wildlife Diseases. – 1993. – № 29 (3). – pp. 440 – 446.
20. Кузнецов Ю.Е. Кишечные паразитозы пушных зверей в хозяйствах Ленинградской области: автореф. дис. на соискание уч. степ. канд. вет. наук: 03.02.11 “Паразитология” / Ю.Е. Кузнецов. – Санкт-Петербург, 2012. – 24 с.
21. Герасимчик В.А. Эймериодозы норок и хорьков / В.А. Герасимчик // Кролиководство и звероводство – М.: 2002. – №2. – С. 24.
22. Кокуричев П.И. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: Альбом / Кокуричев П.И., Домнин Б.Г., Кокуричева М.П. – Санкт-Петербург: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
23. Кирдун С.В. Эпизоотология гельминтозов и протозоозов пушных зверей в звероводческих хозяйствах Республики Беларусь / С.В. Кирдун // Известия Академии аграрных наук Республики Беларусь. – 2000. – № 1. – С. 68 – 70.
24. Фирулёва Е.А. Эпизоотология инвазионных болезней серебристо-черных лисиц в Ханты-Мансийском автономном округе. автореф. дис. на соискание уч. степ. канд. вет. наук: 03.00.19 “Паразитология” / Е.А. Фирелёва. – Тюмень, 2007. – 24 с.
25. Ветеринария: Большой Энциклопедический словарь./ гл. ред. В.П. Шишков. – М.: НИ «Большая Российская энциклопедия», 1998. – 1123 с.

**Summary**

**Nalychnyk K.Y.**

**Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies**

**named after S.Z. Gzhytskyj**

**COCCIDIOSIS OF FURRY ANIMALS**

*The article is a review of literature concerning Coccidiosis of furry animals. The prevalence of these parasites in the world was presented. The morphology and biology of coccidia, pathogenesis, clinical signs, diagnostics and control of coccidiosis have been described.*

**Key words:** *Eimeriosis, Isosporosis, foxes, minks, blue foxes.*

Рецензент – д.вет.н., професор Слівінська Л.Г..