



УДК 619:616.995:599.3/7

М.К. ПОТОЦЬКИЙ, канд. вет. наук, доцент
А.І. ТЮТЮН, канд. вет. наук, доцент

Національний університет біоресурсів та природокористування України, Київ

О.В. КОЛГАНОВ, канд. вет. наук, генеральний директор
ТОВ «Ветінформ», Київ

ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ ПРОМИСЛОВИХ ДИКИХ ТВАРИН (ПРОТОЗООНОЗИ)

*Інвазійні (від лат. *invasio* – напад, вторгнення), або паразитарні, хвороби – це захворювання людини, тварин і рослин, спричинювані паразитуванням у їхньому організмі найпростіших, червів, кліщів і деяких інших членистоногих. Залежно від таксономічної належності збудника (паразита) розрізняють такі інвазійні хвороби: протозоознози (збудники – найпростіші), гельмінтози (паразитичні черви), арахнози (кліщі), ентомози (комахи). Інвазійні збудники відрізняються від інфекційних (бактерій, рикетсій, вірусів та ін.) своєю складною будовою, а спричинювані ними хвороби – багата стадійним перебігом.*

Протозоознози хвороби (протозоознози) спричинюються одноклітинними організмами (*Protozoa*). Одні з них паразитують у плазмі крові (спірохети, трипаносоми), другі – в червоних клітинах крові (піроплазми, бабезії), треті – в епітеліальних клітинах стінки кишечника (еймерії, ізоспори), четверті – у м'язових клітинах (саркоцисти, токсоплазми, безноїті).

В останні десятиліття значно розширився арсенал методів дослідження: більш глибоко вивчено будову одноклітинних організмів, цикл їх розвитку, процеси життєдіяльності. На підставі цих досягнень Міжнародний комітет з таксономії найпростіших запропонував систематику підцарства *Protozoa*, яке розділено на 7 типів. Для ветеринарної практики найбільше значення мають такі (В.Ф. Галат, 2012):

– *Sarcocystis* – джугитикові й амеби – одноклітинні, що мають джугитики або рухаються за допомогою псевдоніжок;

– *Apicomplexa* (споровики) – найчисленніший тип, представники якого є паразитами тварин і людей. Характерна їх особливість – наявність на передньому кінці тіла (апикально) на певних стадіях розвитку набору специфічних органел: полярного кільця, ропторій, мікронем і коноїда;

– *Microspora* (мікроспоридії) – дуже

дрібні внутрішньоклітинні організми-паразити, характерною морфологічною особливістю яких є наявність полярної нитки, згорнутої всередині спори, здатної до викидання;

– *Mucocystis* – недостатньо вивчений тип. Відомо, що оболонки спор у них можуть складатися із 1–6 жорстких ступок;

– *Ciliophora* (інфузорії) – найпростіші, чие тіло вкрите війками, за допомогою яких вони рухаються й захоплюють поживу.

Слід зазначити, що триває глибоке й усебічне дослідження прокаріотів (анаплазм, еперитрозоонів, борелій).

Протозойні хвороби тварин поширені на всіх континентах земної кулі. Одні з них передаються безпосередньо через **тісний** контакт або контакт під час маніпуляцій людини (трихомоз великої рогатої худоби). Іншій групі протозоозів властивий **аліментарний шлях** передачі (еймеріоз, токсоплазмоз, цистоізоспозоз). Для цієї групи характерно перебування паразита в навколишньому середовищі, де він дозріває й досягає інвазійної стадії.

Третю групу протозоозів становлять хвороби, які називають трансмісивними. Для них характерний епізоотичний ланцюг складається з теплокровної тварини чи паразитоносія – специфічного переносника – сприйнятливої тварини. Трансмісивні протозоознози – найпоширеніші і завдають значних економічних

збитків тваринництву і шкоди людям.

Переносниками збудників трансмісивних хвороб є переважно членистоногі, які за механізмом передачі можуть бути специфічними й механічними. Специфічні, або біологічні, переносники – це, як правило, кровосисні членистоногі. Передача збудників біологічними переносниками – складне біологічне явище, яке еволюційно виникло впродовж історично тривалого часу на основі системи взаємовідносин і взаємного пристосування збудника, переносника й теплокровної тварини. Потрапивши в організм специфічного переносника, паразит починає розвиватися й накопичуватися там. Проте найтісніші взаємовідносини встановлюються тоді, коли збудник і розвивається, і розмножується в організмі.

Членистоногі (кліщі, комарі, мухи, воші) добувають кров безпосередньо із проколотої капіляра чи з гематоми, утвореної апаратом кліща або мухи цеце. Укол членистоногого супроводжується не лише травмуванням тканин з утворенням ранки, а й введенням у неї слини, яка запобігає зсіданню крові й наділена анестезійною властивістю, тому процес ссання крові безболісний. Слина деяких членистоногих спричиняє свербіж і патологічні зміни в шкірі.

В організмі механічного переносника збудник не розвивається і не розмножується. Потрапивши на хоботок, у кишечник чи на поверхню тіла механічного переносника, паразит передається безпосередньо або через навколишнє середовище теплокровної тварини (А.Я. Лисенко).

Для багатьох трансмісивних хвороб характерна природна осередковість (піроплазмідози тварин, лейшманіоз м'ясоїдних тощо).

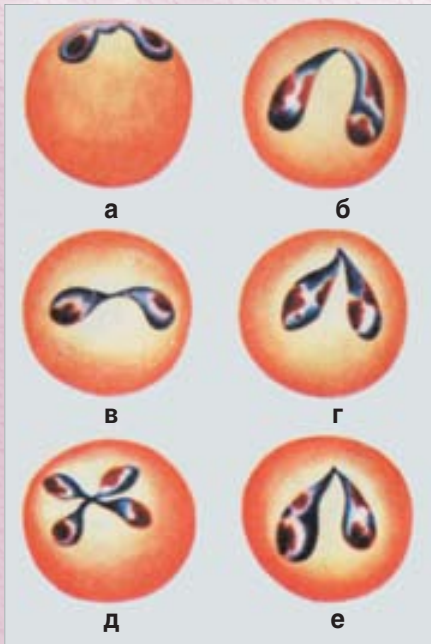


Рис. 1. Характерні форми бабезій в еритроцитах:
а, в – *Babesia bovis*, б – *B. bigemina*,
г – *B. caballii*, д – *B. equi*, е – *B. canis*

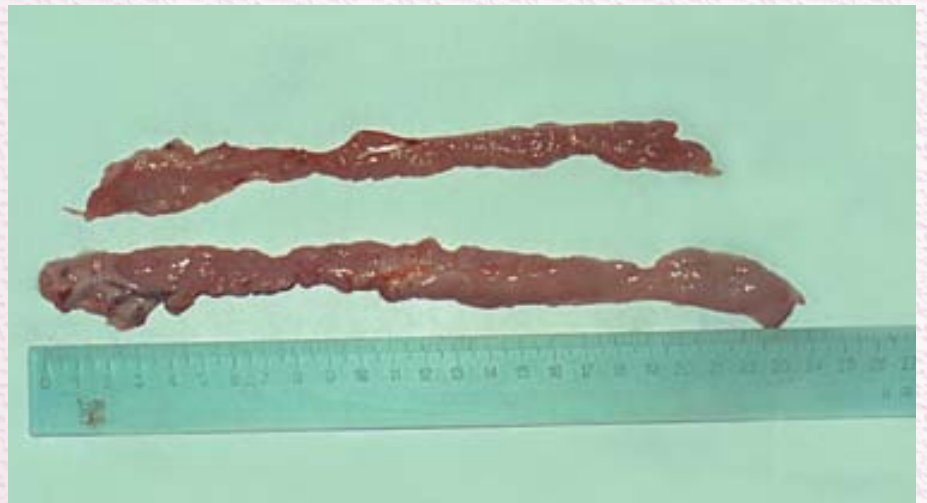


Рис. 4. Спленомегалія



Рис. 2. Анемічність і жовтячність кон'юнктиви



Рис. 5. Гемогломерулонефроз



Рис. 3. Жовтячність підшкірної клітковини

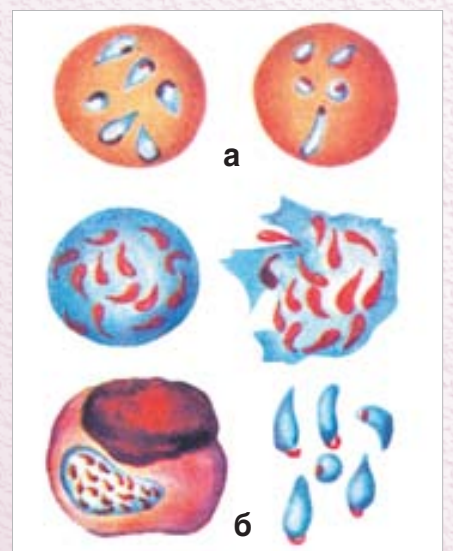


Рис. 6. *Theileria parva*: а – в еритроцитах; б – у ретикулоендотеліоцитах



Рис. 7. Значно збільшений лімфатичний вузол



Рис. 10. Зміни кісткового мозку при тейлеріозі



Рис. 8. Жовтяничність слизової оболонки вагіни



Рис. 11. Чітко виражені крововиливи під серозною оболонкою при еймеріозі



Рис. 9. Лімфатичні вузли: здорової тварини (угорі) й гіпертрофовані з крововиливами хворої на тейлеріоз тварини (внизу)



Рис. 12. Метеоризм сліпих відростків (а) та крововиливи (б) в тонкому кишечнику

УВАГА! ТРИВАЄ ПЕРЕДПЛАТА НА ЖУРНАЛ НА ДРУГЕ ПІВРІЧЧЯ 2015 РОКУ!



Рис. 13. Множинні некрози в порожній кишці кози при еймеріозі



Рис. 16. Саркоцистоз стравоходу

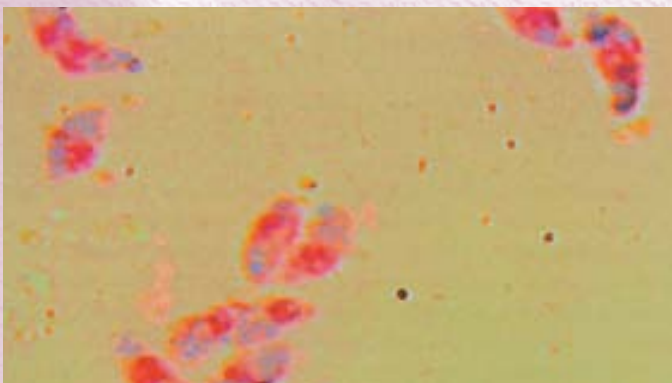


Рис. 14. Токсоплазми (трофозоїти) у мазку із патологічного матеріалу. Фарбування за Романовським – Гімзою



Рис. 17. Саркоцистоз серця

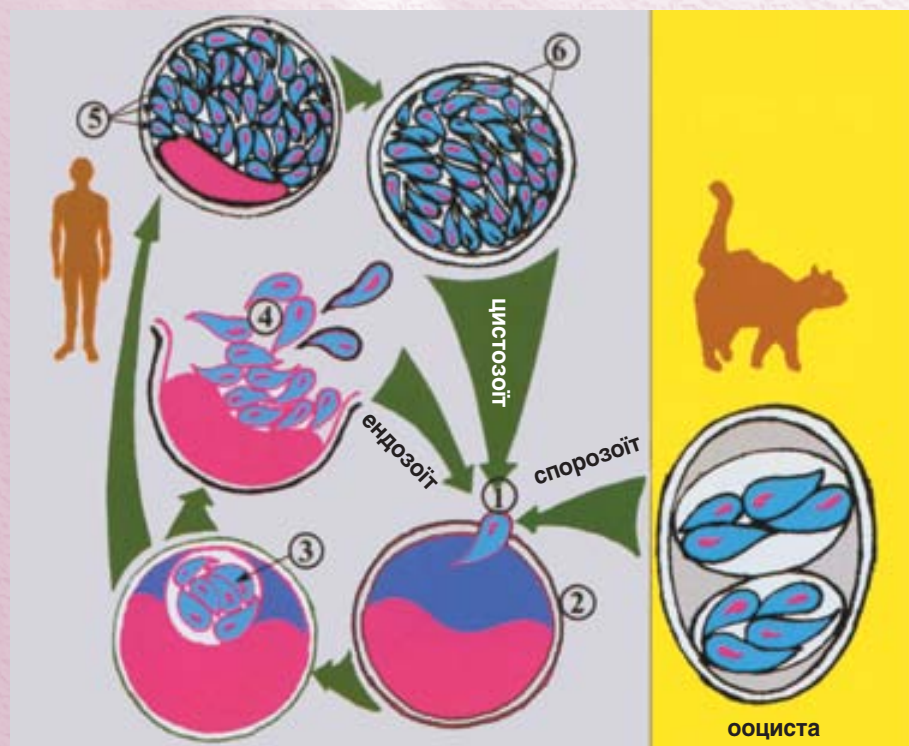


Рис. 15. Безстатеве розмноження токсоплазм в організмі людини чи іншого проміжного живителя: 1 – проникнення в клітину живителя (2) ендозоїта, цистозоїта чи спорозоїта (спорозоїти виходять з дозрілої ооцисти, яка містить дві спорозисти зі спорозоїтами); 2 – клітини живителя (хазяїна); 3 – скупчення ендозоїтів у паразитарній вакуолі; 4 – вихід ендозоїтів із розірваної клітини живителя; 5 – цистозоїти у внутрішньоклітинній цисти; 6 – цистозоїти у позаклітинній цисти

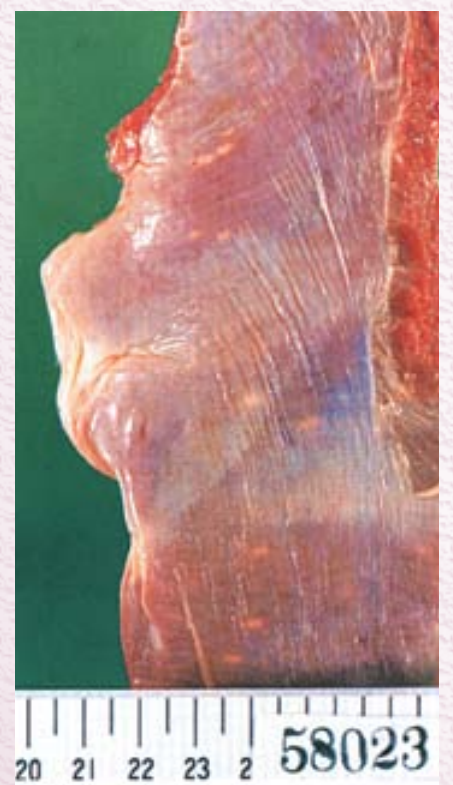


Рис. 18. Саркоцистоз діафрагми



Спірохетоз (*Spirochaetosis*) птахів (правильно – борреліоз птахів) – інфекційна хвороба свійських і диких птахів. Клініко-морфологічно характеризується пригніченням, лихоманкою, парезами органів руху, високою смертністю. Збудник хвороби – *Borrelia anserinum*, роду *Borrelia*, родини *Treponema taccae*.

Спірохети птахів – тонкі (завдовжки 6–30 мк) шилоподібні мікроорганізми, більшість з яких знаходиться в плазмі крові, а деякі проникають в цитоплазму еритроцитів і лейкоцитів, наділені високою вірулентністю. Сприйнятлива до спірохет свійська птиця – гуси, качки, індички та інші. Джерело збудника інфекції – хворі птахи. Зараження відбувається за участі переносника спірохет – перського чи курячого кліщів, а також постільного клопа.

Кров'ю хворих на спірохетоз свійських птахів заражаються голуби, ворони, шпаки та інші птахи, які можуть бути переносниками інвазії.

Спірохетоз (вузликова хвороба, сифіліс) зайців характеризується утворенням вузликів, виразок і рубців на яечках, прутні, а при хронічному перебігу – у сполучнотканинних прошарках, лімфатичних вузлах і паренхіматозних органах тварин.

Збудником цього захворювання є спірохета, стійкість якої до чинників навколишнього середовища ще достатньо не вивчена. Хворі на спірохетоз зайці й дикі кролі є резервуаром інвазії, що передається статевим шляхом під час гону. Спірохетоз зайців і кролів не становить небезпеки для людини.

На початку захворювання в результаті ураження яєчок у зайців з'являються ознаки болючості в ділянці промежини. Одночасно спостерігається збільшення та горбкуватість яєчок. У міру розростання сполучної тканини вони ущільнюються і добре видимі в промежині. Поряд з ураженням яєчок виникають вузликові осередки в інших паренхіматозних органах. Із очей і препуціального мішка спостерігаються серозно-гнійні виділення, які засихають у вигляді кірочок на поверхні шерсті.

Тушка загиблого зайця виснажена, очі запалі, шерсть тьмяна й ламка. Унаслідок надмірного збільшення яєчок значно виділяється мошонка. Шкіра щільно прилягає до підшкірної клітковини, жирові відкладення відсутні.

При розтині в підшкірній клітковині місцями виявляють драглисті набряки. Яєчка значно збільшені, на їх малій кривизні спостерігають вузликово-горбкувате розростання сполучної тканини. Аналогічні вузликові враження виявляють і в інших органах із розвинутою сполучною тканиною – лімфатичних вузлах, легенях, нирках, селезінці, печінці тощо. Діагноз встановлюють на основі клінічних ознак, патолого-анатомічних змін і мікроскопічних досліджень. Слід зазначити, що в зайців при бруцельозі також спостерігається збільшення яєчок, але при цьому не буває видимих горбкуватих утворень.

Хворих на спірохетоз зайців необхідно відстрілювати. Для уточнення діагнозу тушки підлягають розтину. Відстріляних або загиблих зайців слід знищити.

Піроплазмідози (*Piroplasmoses*) – паразитарні хвороби деяких видів диких тварин, що спричинюються кровопаразитами із родини *Piroplasmidae*. Захворювання характеризується нападами лихоманки, гемолізом еритроцитів, у результаті чого виникають жовтяниця, анемія та кривава сеча (гематурія).

Збудники захворювання піроплазмідози – паразити крові. У диких хижаків – *Piroplasma canis*. Переносниками збудників є кліщі родини *Rhipicephalus*. У диких травоядних тварин (північні, європейські олені, косулі, лані) збудником тейлеріозу є *Theileria tarandirangiferis*.

Латентний період хвороби у лисиць і єнотів триває 15–20 днів. Інколи при блискавичній формі перебігу тварини гинуть за кілька днів. Клінічні ознаки: млявість, проноси з виділеннями брудно-жовтого кольору, темно-червона сеча. При тривалому захворюванні спостерігають прогресуюче схуднення, видимі слизові оболонки жовтяничні, бліді. Захворювання триває понад два

тижні. Тварини, які хворіли тривалий час, є паразитоносіями.

У хворих на піроплазмоз диких жуйних відзначають пригнічений стан, вони відстають від стада або стоять із опущеною головою. Видимі слизові оболонки набувають брудно-жовтого кольору. Інколи під час захворювання спостерігають пронос і криваву сечу.

Труп тварин виснажені. У підшкірній клітковині виявляють жовтяничний драглистий інфільтрат. Видимі слизові оболонки брудно-жовтого кольору, очі запалі, інколи на них є крововиливи. Серцевий м'яз в'ялий, сіро-коричневого кольору. У порожнинах серця відзначають кров'яні згустки. Печінка збільшена, у стані венозного застою, жовтянична. Жовчний міхур збільшений, наповнений густою жовцю зеленого кольору. Селезінка збільшена в багато разів. Нирки темно-червоного кольору (венозний застій), місцями в їх кірковому шарі спостерігаються дрібні плямисті крововиливи, червоні плями на слизовій оболонці ниркової миски. У сечовому міхурі кров'яниста сеча, на його слизовій оболонці крапчасті крововиливи. Лімфатичні вузли паренхіматозних органів і скелетної мускулатури збільшені й наповнені мутною лімфою. Скелетна мускулатура має жовтяничне забарвлення. Інколи у хронічних випадках виявляють забарвлення надкiсниць.

М'ясо хворих на піроплазмідози і виснажених тварин, яке має жовтяничне забарвлення, до споживання не допускають.

Ряд *Piroplasma* досить численний, описано близько 170 видів. За сучасною класифікацією цей ряд із класу *Sporozoa* типу *Apicomplexa* включає дві родини: *Babesiidae* з родом *Babesia* і *Theileriidae* з родом *Theileria*. Відповідно хвороби, спричинювані бабезіями, називаються бабезіозами, тейлеріями – тейлеріозами.

Бабезіози (*Babesioses*). Нині відомо понад 100 видів бабезій із різною патогенністю, переважно специфічних для різних видів тварин: у великої рогатої худоби – *Babesia bigemina* (син. *Piroplasma bigemina*) та *B. bovis*, в овець і кіз – *B. ovis* (*P. ovis*), у собак – *B. canis*

(*P. canis*), *B. gibsoni* і *B. vogeli*, в оленів – *B. odocoilei*. До бабезіозу сприйнятливі всі породи великої рогатої худоби, вівці, кози, архари, муфлони, лані, благородні олені, миші, полівки, гризуни, собаки, коти (рис. 1). У 1957 р. у Югославії було вперше діагностовано захворювання у людей, яке спричиняють три види бабезій – *B. aivergens*, *B. rod* (Європа) та *B. micron* (Америка). У людей зі здоровою імунною системою перебіг хвороби безсимптомний, проте явище паразитемії сягає 1–2%.

Бабезіози – природно-осередкові інвазії. Біологічними переносниками збудників є кровосисні членистоногі – кліщі, а кожному виду бабезій притаманні специфічні біологічні переносники. Отже, ареал певного виду бабезіозу залежить від поширення його біологічного переносника (рис. 1).

Після укусу кліща в кров потрапляє збудник, який активно розмножується в еритроцитах, зумовлюючи їх інтенсивний розпад. Унаслідок цього вивільняється гемоглобін і перетворюється в білірубін, який із течією крові поширюється по всьому організму, забарвлюючи тканини й органи в жовтий колір.

Бабезіози мають гострий, підгострий і хронічний перебіг. Інкубаційний період триває 9–14 днів. Температура тіла хворих тварин підвищується до 41–42°C, настає загальне пригнічення, апетит відсутній, пульс і дихання прискорені, тварини швидко худнуть. Запори змінюються проносами. У фекальних масах міститься слиз із домішками крові, для сечі характерна гемоглобінурія. На початку хвороби слизові оболонки гіперемійовані, а через дві-три доби стають блідими й жовтяничними. Кількість еритроцитів у крові різко зменшується. Знижується продуктивність тварин, зокрема надії молока – в 4–5 разів. Воно стає жовтуватим, іноді червонуватим, гірким на смак. В овець часто переривається вагітність.

Трупи тварин виснажені. Слизова оболонка, підшкірна клітковина бліді й жовтяничні (рис. 2, 3). Скелетні м'язи в'ялі, кров водяниста, погано зсідається. Серозні оболонки також жовтяничні, з численними крапчастими крововили-

вами. Печінка збільшена, розм'якшена, наповнена кров'ю, буро-жовтого кольору. Селезінка у стані кровонаповнення, розм'якшена, з крапчастими крововиливами (рис. 4). Межі між кірковим і мозковим шарами згладжені, нирки збільшені (рис. 5). Серце також збільшене, під епі- та ендокардом спостерігаються множинні крововиливи. Лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі, з крововиливами. Книжка наповнена сухими кормовими масами.

Тейлеріози (*Theilerioses*) – протозойні трансмісивні хвороби, спричинювані безпігментними найпростішими з родини *Theileriidae* роду *Theileria*, які клініко-морфологічно характеризуються лихоманкою постійного типу, розладом серцево-судинної системи й органів травлення, ураженнями лімфатичних вузлів, численними крововиливами, абортми, неплідністю, порушеннями сперматогенезу, виснаженням і високою летальністю.

На тейлеріоз хворіють велика рогата худоба всіх порід і вікових груп, вівці, кози, північні олені й інші види тварин. Сприйнятливими до тейлеріозу є зебу, буйволи, яки. Збудники тейлеріозу: у великої рогатої худоби – *Theileria annulata*, *Th. sergenti*, *Th. mutans*, *Th. orient*, в овець і кіз – *Th. ovis* і *Th. tarandirangiferis*. За сучасними даними, ці збудники належать до ряду *Piroplasmasmida*, класу *Sporozoa*, типу *Apicomplexa*, родини *Theileriidae*, роду *Theileria*. Локалізуються тейлерії у клітинах системи мононуклеарних фагоцитів лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, кісткового мозку, а також в еритроцитах і лейкоцитах.

Морфологія збудників залежить від стадії їх розвитку. Паразити мають круглу, овальну, грушо-, паличко- або комоподібну форму (рис. 6). У пре-паратах, пофарбованих за Романовським – Гімзою, тейлерії завбільшки 8–20 мкм, їх цитоплазма блакитного кольору й містить значну кількість (15–40 і більше) темно-рубінових ядер різноманітної форми. На 2–3-тю добу хвороби, а іноді й пізніше, в мазках крові виявляються еритроцитарні форми тейлерій – мерозоїти. Останні

бувають різної форми, але переважають кулясті й овальні. В одному еритроциті виявляють від 1 до 7 паразитів розміром 0,5–2,5 мкм. Ураженість еритроцитів становить 80–95%.

Тейлеріоз – найнебезпечніша з кровопаразитарних хвороб жуйних тварин. Джерелом інвазії є хворі тварини, тварини-тейлерієносці та заражені кліщі. Це облігатна трансмісивна хвороба. Фактори передачі збудника – німфальні й імагінальні стадії кліщів. Збудник тейлеріозу великої рогатої худоби передається від хворих або перехворілих тварин кліщами *Hyalomma anatolicum* у стадії німфи та імаго, *H. detritum*, *H. plumbeum*, *H. scupense* у стадії імаго. На рис. 7–10 показано клініко-морфологічні зміни за цієї хвороби.

Кокцидіози (*Coccidiosis*) – паразитарні захворювання диких тварин із гострим або хронічним перебігом, викликані кокцидіями (еймеріями) – одноклітинними споруутворюючими організмами, які паразитують усередині клітин. У диких хутрових тварин і птиці виявлено понад 50 видів кокцидій яйцеподібної або округлої форми розміром 0,017–0,038 мм завдовжки й 0,015–0,021 мм завширшки. Паразитує в епітеліальних клітинах кишок, а деякі – в клітинах печінки. Розмножуються статевим і безстатевим шляхом. В епітеліальних клітинах кишок паразити розмножуються безстатевим шляхом (шизогонія), даючи декілька (3–5) поколінь молодих продовгуватих форм (мерозоїтів), які руйнують епітеліальні клітини і завдають органу сильних пошкоджень.

Через якийсь час безстатеве розмноження замінюється статевим (гаметогонія), при якому утворюється безліч мікро- і макрогамет, які виходять у просвіт кишок. У кишечнику мікрогамети проникають у макрогамети, відбувається запліднення. Всередині заплідненої макрогамети утворюються й розмножуються спори (спорогонія), а навколо неї з'являється двошарова оболонка, завдяки якій вона перетворюється на ооцисту. Ооциста з фекаліями виводиться в довкілля й за сприятливих умов у ній формуються споробласти,



в яких через 3–4 доби утворюються спорозоїти. Зрілі ооцисти, які вийшли з фекаліями, забруднюють воду, корми, заковтуються тваринами, проникають у травний тракт. Коли оболонка ооцисти перетравлюється, спорозоїти вивільнюються й занурюються в епітелій слизової оболонки кишків. Таким є життєвий цикл кокцидій і так відбувається інтенсивне зараження, особливо молодих тварин, у яких захворювання може спричинити масову загибель.

Стійкість ооцист незначна. В умовах сухого навколишнього середовища вони гинуть через кілька діб; у трупах, які гниють, зберігаються до 10–12 діб. При температурі нижче 10°C гинуть швидко; при 60–80°C – через 1–5 хв. Кокцидії виявляли у козулі, муфлону, лані, оленя, кабана, червоної лисиці, куниці, норки, борсука, зайців, фазанів, куріпок, тетеревів, глухарів, качок, голубів.

Інкубаційний період при кокцидіозі триває 2–3 тижні залежно від умов середовища, в якому знаходились ооцисти, й від кількості заковтнутого тваринною інвазійного матеріалу. У природі особливо неблагополучні щодо кокцидіозу регіони, де є значне скупчення старих тварин-кокцидоносіїв.

Зайці й фазани інвазію кокцидіозу часто заносять із кролівницьких і птахохферм, неблагополучних щодо кокцидіозу. Особливо небезпечне виникнення кокцидіозів серед фазанів, якщо вони утримуються у вольєрах. Старі фазани частіше є інвазійноносіями. Смертність серед молодих особин, заражених кокцидіями, сягає 100%.

Хворі на кокцидіоз звірі й дикі птахи мають виснажений вигляд, запалі очі. У тварин промежина, а в птахів пір'я в ділянці клоаки забруднені фекаліями. У молодняку спостерігаються проноси зі значним накопиченням слизу й слідами крові. Шерсть і пір'я тьмяні, ламкі внаслідок виснаження, шкіра місцями оголена. Хворі тварини стають менш рухливими, відстають від стада та, як правило, стають жертвами хижаків.

У молодих тварин – зайців і диких кролів, а також пташенят фазанів, куріпок, тетеревів тощо – захворювання має дуже важкий перебіг і часто закін-

чується масовою (70–100%) загибеллю. Тому при спалаху кокцидіозу в умовах дикої природи знаходять багато трупів зазначених тварин.

Трупи кокцидіозних звірів і птахів сильно виснажені, шерстний і пір'яний покрив тьмяний, ламкий. Підшкірна клітковина не містить жирового прошарку, тому шкіру зняти з туші досить складно. Слизові оболонки глотки, носових ходів і гортані набряклі; легені синюшні у стані спадання. Серцевий м'яз в'ялий, замість епікардіального жиру виявляється желеподібна сполучна тканина жовто-рожевого кольору.

У зайців і птахів у печінці під капсулою маленькі сіро-жовті вузлики – осередки, в яких знаходяться паразити – мерозоїти. В таких випадках скелетні м'язи жовтяничні. Слизова оболонка тонкого відділу кишків у стані яскраво вираженого катару (запалення), вкрита тягучим, сіруватого кольору слизом, місцями трапляються ерозії (рис. 11, 12). У хронічних випадках у стінках кишків утворюються вузлики сіро-білого кольору, що виступають під серозною оболонкою. У фазанів аналогічні зміни відзначають у прямій кишці і сліпих відростках (рис. 13). Діагноз встановлюють на основі епізоотичних даних, патологоанатомічних змін із наступною мікроскопією слизу і відторгнутого епітелію слизової оболонки кишків.

У природних умовах та в заповідниках слід вести постійні спостереження за звірами й дикими птахами, особливо за молодняком. Малорухливих тварин слід відстрілювати, а їх туші та трупи загиблих відправляти в найближчі лабораторії ветеринарної медицини для розтину й наступного дослідження на кокцидіоз.

Для попередження поширення інвазії старих фазанів, які знаходяться у вольєрах, перевіряють на кокцидіоносійство й лікують. У вольєрах підтримують чистоту – головне, щоб там було сухо. Молодняк забезпечують кормами із високим вмістом вітамінів. До раціону доцільно включати зелену кропиву або кропив'яне борошно. Трупи тварин, які загинули від кокцидіозу у вольєрах і в природі, слід збирати і знищувати.

Необхідно попереджувати контакт домашньої птиці із промисловою пернатотою дичиною, оскільки вони можуть перезаражуватися.

Токсоплазмоз (*Toxoplasmosis*) – зооантропонозний протозооз, хвороба, спричинювана внутрішньоклітинним паразитом *Toxoplasma gondii*, який уражає нервову, ендокринну систему та систему мононуклеарних фагоцитів. У людей супроводжується абортми, каліцтвами, важкими функціональними розладами.

Хвороба може мати гострий, підгострий, хронічний перебіг, та частіше проходить безсимптомно. Спостерігається переважно серед звірів і диких птахів. У населені пункти потрапляє з м'ясом дичини. Людина переносить цю хворобу дуже важко.

До токсоплазмозу сприйнятливі дикі тварини, які є резервуаром інвазії: сайгаки, вепри (кабани), зайці, борсуки, тхори, лисиці, вовки, рисі, єнотоподібні собаки, ховрахи, бабаки, хом'яки, полівки, щури, миші, ондатри, мурчак та ін. хутрові звірі, яких розводять у звірогосподарствах; із птахів – глухарі, лебеді, куріпки, перепели, дятли, дикі голуби, луні польові, шпаки звичайні, ворони, горобці, вівсянки, чижі, канаркові в'юнки, пінгвіни, папути.

Хочеться наголосити, що в місті Києві високий ступінь зараження збудником токсоплазмозу реєструють у котів і собак.

Токсоплазми – внутрішньоклітинні паразити зігнутої серпоподібної форми завдовжки 4–7 мк і завширшки 2,4 мк, у яких один кінець загострений, інший – заокруглений. Їх можна знайти у клітинах мозку, скелетних м'язів, печінки, підшлункової залози, у лімфатичних вузлах, легенях, кристалику ока. Розмножуються повздовжнім поділом усередині клітини-живителя, в цитоплазмі якої утворюються псевдоцисти різної форми (округлі, овальні, деформовані), у хронічних випадках – оточені тонкою оболонкою (при цьому утворюються цисти). При розпаді оболонки із цисти виходять молоді паразити, які, в свою чергу, просвердлюють перегородки й проникають



у нові клітини. Таким чином, відбувається своєрідна аутореінвазія й виникають рецидивні захворювання тварин на токсоплазмоз. Інвазія поширюється через хворих тварин, продукти з них (м'ясо, молоко), а також кровосисних комах. Постійним хазяїном є котів. У слизовій оболонці кишечника котів утворюються так звані ооцисти токсоплазм, що мають високу стійкість. Цим і пояснюється значне поширення токсоплазмозу.

Стійкість токсоплазм у доквіллі невисока. У трупах при звичайних умовах вони гинуть через 24–48 год, при температурі 60–70°C у скелетній мускулатурі – через 10–15 хв.

У звірів прихований період захворювання при аліментарному (з кормами) зараженні триває 5–10 діб. У хворих пригнічений стан, температура підвищується до 41°C і вище. Тварини відмовляються від корму, у них спостерігають блювання, пронос із домішками крові. Бувають паралічі задніх кінцівок (при цьому тварина нажахана), порушення координації руху; витікання з носа, інколи – кон'юнктивіт. Одні тварини гинуть на 15–25-ту добу, інші виживають, але в них виникають рецидиви.

У диких птахів прихований період триває 5–45 діб, що залежить від кількості прийнятого інвазійного матеріалу. Спостерігають підвищення температури, пригнічення, хитку ходу. Птиця відмовляється від корму, напівсидить, голова її закинута назад і вбік. При ураженні печінки спостерігають жовтяничне забарвлення скелетної мускулатури (жовтяниця), а при ураженні нирок і паралічах задніх кінцівок труп має запах сечі.

Деякі уражені токсоплазмозом птахи виживають, та більшість гине. У перехворілої птиці в мозку, м'язовій тканині, печінці й нирках формуються цисти, наповнені паразитами. Їх виявляють тільки після забою і розтину тушок, м'ясо яких виснажене. Трупи зневоднені, оскільки під час агонії тварини знаходяться в напівпаралізованому стані. Шерстний покрив задньої частини тіла тварин, а у птиці пір'я здиблені, вологі, забруднені виділеннями. У під-

шкірній клітковині місцями кров'янистий інфільтрат і крововиливи, скелетні м'язи в'ялі, у задній частині тіла – міжм'язові крововиливи й інфільтрати. Лімфатичні вузли тулуба збільшені, набряклі, містять мутну лімфу.

У легенях знаходять осередки запалення й маленькі некротичні осередки – вузлики жовто-сірого кольору. Серцевий м'яз в'ялий. Печінка дещо збільшена, плямисто-глинистого кольору, інколи під капсулою й усередині органа на розрізі – маленькі жовтуваті вузлики з розпадом омертвілих клітин. Портальні лімфовузли збільшені, із них при розтині виділяється каламутна лімфа. Селезінка дещо збільшена, інколи в її лімфоїдних синусах знаходять маленькі вузлики жовтувато-сірого кольору. При гострих випадках хвороби у нирках виявляють гломерулонефрит – у кірковому шарі вузлики, оточені інтенсивно-рожевою облямівкою, що є характерною ознакою даного виду інвазії. Інколи на серозних покривах і на слизовій оболонці сечового міхура виявляють крапчасті й смугасті крововиливи.

Слизова оболонка шлунка й тонкого відділу кишечника з ознаками катарального запалення, на ній місцями крапчасті й плямисті крововиливи й накопичення світло-коричневого слизу. Спостерігається гіперемія судин мозкових оболонок, набряк білої речовини мозку, мозкові шлуночки розширені, в них багато рідини.

Токсоплазмоз – захворювання, яке ще недостатньо вивчене, а його діагностика складна. Точний діагноз можна встановити за сукупністю епізоотичних даних, клінічних ознак, патологоанатомічних змін і спеціальних лабораторних досліджень. Епізоотичні дані характеризуються виявленням хворих тварин або трупів особин, які загинули з невідомих причин, а також абортів, каліцтв, муміфікованих плодів у загинувших самиць. Про появу токсоплазмозу сигналізують затримка росту молодняку, його загибель і неплідність маток. При цьому слід звертати особливу увагу на виявлення трупів гризунів, які потрібно мікроскопічно досліджувати з постановкою біопроби на токсоплазмоз.

Для мікроскопічного дослідження беруть проби з мозкової тканини, печінки та нирок, які мають сіро-жовтуваті вузлики, а також зі скелетних м'язів, ніжок діафрагми, у місцях, де спостерігаються зміни. Із взятих проб роблять мазки і фарбують їх азур-еозином за Романовським.

При мікроскопічному дослідженні слід відрізнити токсоплазми від інших паразитів в організмі диких тварин. Щоб не сплутати токсоплазми із саркоцистами, потрібно пам'ятати, що останні паразитують головним чином у м'язових клітинах, мають продовгувату або місяцеподібну форму, товсту оболонку, всередині якої знаходяться трофозоїти – паразити округлої або серпоподібної форми. Характерна ознака – саркоцисти в паренхіматозних органах не фіксують.

У дикій природі виявити й перевірити тварин, які хворіють на токсоплазмоз, досить складно. Тому слід звертати увагу на будь-яких хворих диких тварин. Їх потрібно відстрілювати, а трупи досліджувати на токсоплазмоз. Одночасно слід організувати прибирання трупів загинувших диких тварин і птиці. Їх (а також туші відстріляних тварин) лікар ветеринарної медицини має розтинати на місці, а трупи дрібних тварин – доставляти в найближчу ветлабораторію. При розтині трупів слід працювати тільки в гумових рукавичках. Для попередження поширення інвазії трупи тварин, які загинули від токсоплазмозу, необхідно спалювати. Хворих тварин, відстріляних в угіддях, неблагополучних щодо токсоплазмозу, слід розробляти з дотриманням правил особистої гігієни. Внутрішні органи й голову такої тварини знищують, а тушу використовують після проварювання. Забороняється згодовувати домашнім м'ясоїдним тваринам (котам, собакам) продукти відстрілу від диких тварин.

Саркоцистоз (*Sarcocystosis*) – хронічне захворювання звірів і диких птахів, яке часто закінчується летально. При сильному ураженні організму тварини відбувається переродження м'язів, з'являються виснаження, гідремія тканин.

Збудником захворювання є різні види саркоцист, які локалізуються пе-



реважно в м'язових клітинах та між-м'язовій сполучній тканині. У них спочатку з'являються молоді амебоподібні форми – трофозоїти, які потім перетворюються в багатоядерні утворення, що набувають продовгуватого мішкоподібного вигляду цист. Усередині мішечків-цист велика кількість одноклітинних круглих паразитів, із яких згодом утворюються материнські клітини – трофозоїти, що дають початок розвитку саркоцист. Кровосисні паразити можуть переносити трофозоїтів з тіла хворих тварин на здорових.

Слід зазначити, що трофозоїти не стійкі у довкіллі. Наприклад, у воді вони зберігають свою інвазійність лише до двох діб. У природних умовах хижі й усейдні звірі та птахи заражаються при поїданні м'яса, ураженого саркоцистами. Паразити у стадії саркоцист досить стійкі, вони переносять висушування протягом місяця. Нагрівання до 60°C також не послаблює їх хвороботворних властивостей. Саркоцисти в організмі тварин виділяють токсини – саркоцистин і саркоспоридин, які припиняють біохімічні процеси в тканинах і органах, унаслідок чого порушується вуглеводний обмін і виникають крововиливи.

На саркоцистоз хворіють косулі, олені, муфлони, гірські козли, кабани, зайці, дикі качки, щури, миші. Людина також може заразитися при споживанні сирого, ураженого саркоцистами м'яса.

Інкубаційний період при захворюванні досить тривалий. При сильному враженні тварини виснажені. Спостерігають набряки в підщелеповій ділянці та в ділянці підгрудка. При сильному запаленні м'язів живота тварини важко пересуваються, більше лежать, інколи гинуть. При низькій інтенсивності інвазії тварини роками можуть бути саркоцистозносіями без видимих клінічних ознак захворювання. У загинувших від саркоцистозу передусім впадає в око виснаження, а внутрішні паренхіматозні органи значно зменшені. У м'язах діафрагми, поперекових, черевних, кореня язика, серця виявляють масові продовгуваті білі або сірі включення – саркоцисти (рис. 16–18). У хронічних випадках спостерігають відкладання солей

вапна навколо великої кількості саркоцист, при цьому має місце осифікуючий міозит, а також виражена гідремія скелетної мускулатури.

При мікроскопічному дослідженні зрізів зі скелетної мускулатури (черевні, поперекові м'язи, ніжки діафрагми, кореня язика) виявляють велику кількість продовгуватих саркоцист, наповнених трофозоїтами. У разі осифікуючого міозиту в м'язах тварин фіксують множинні саркоцисти, деформовані солями вапна. У тварин родини оленевих (*Cervidae*) саркоцисти виявляють у сполучній тканині та між м'язовими волокнами стравоходу у вигляді білих міхурців, у яких знаходяться трофозоїти.

Саркоцистоз у диких тварин встановлюють посмертно (в особин загинувших чи відстріляних) мікроскопічним дослідженням зрізів із проб м'яса. Залежно від ступеня ураження скелетних м'язів при виявленні поодиноких саркоцист м'ясо відстріляних тварин може бути використане для харчових потреб після термічної обробки. При сильному ураженні з ознаками виражених дистрофічних змін скелетної мускулатури й гідремії тушу закопують у землю на глибину 2 м.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Атлас** по медицинской микробиологии, вирусологии и иммунологии / Под ред. А.С. Быкова, А.А. Воробьева, В.В. Зверева. – 2-е изд. – М.: МИА, 2008. – С. 165.
2. **Гаврилова І.** Поширення збудника токсоплазмозу *Toxoplasma gondii* серед домашніх котів і собак у м. Києві / І. Гаврилова, А. Головка, В. Кацимон, О. Кудрявченко, П. Шевченко // *Вет. медицина України*. – 2007. – № 4. – С. 34–35.
3. **Галат В.Ф.** Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: Підручник / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, Н.М. Сорока, М.П. Прус, В.О. Євстаф'єва, М.В. Галат. – Полтава: ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2012. – 338 с.
4. **Горегляд Х.С.** Болезни диких животных / Х.С. Горегляд. – Минск: Наука и техника, 1971. – 304 с.
5. **Липницький С.С.** Справочник по болезням домашних и экзотических животных / С.С. Липницький, В.Ф. Литвинов, В.В. Шимко, А.И. Гантимуров / Ростов-на-Дону: Феникс, 2002. – С. 331–342.
6. **Лысенко А.Я.** Трансмиссивные болезни / А.Я. Лысенко. – БМЭ: В 30 т. / Гл. ред. Б.В. Петровский. – 3-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1985. – Т. XXV. – С. 207–209.
7. **Прус М.** Бабезиоз собак / М. Прус, М. Потоцкий // *Вет. медицина України*. – 2003. – № 9. – С. 24–26.
8. **Потоцкий М.К.** Бабезиозы (Babesioses) / М.К. Потоцкий, М.П. Прус // *Вет. медицина України*. – 2004. – № 10. – С. 23–25.
9. **A Color Atlas of Meat Inspection of Ruminants** / Ph.W. Ladds, Shih-Ping Chen, Chin-En Tsai. – 195 p.
10. **Color Atlas of Disease and Disorders of Cattle** / Roger W. Blowey, A. David Weaver. – 2nd ed. – Mosby (China), 2003. – 223 p.

Одержано 10.06.2015

Инвазионные болезни промысловых диких животных. Н.К. Потоцкий, А.И. Тютюн, А.В. Колганов

Инвазионные (от лат. *invasio* – нападение, вторжение), или паразитарные, болезни – это заболевания человека, животных и растений, вызываемые паразитированием в их организме простейших, червей, клещей и других членистоногих. В зависимости от таксономической принадлежности возбудителя (паразита) различают следующие инвазионные болезни: протозоозы (возбудители – простейшие), гельминтозы (паразитические черви), арахнозы (клещи), энтомозы (насекомые). Инвазионные возбудители отличаются от инфекционных (бактерий, риккетсий, вирусов и др.) своим сложным строением, а вызываемые ими болезни – многостадийным течением.

Parasitic diseases of industrial wild animals (protozoans). М.К. Pototsky, А.І. Tyutyun, О.В. Kolganov

Invasive (from the latin. *invasio* – attack, invasion), or parasitic, disease – are diseases of humans, animals and plants caused by the parasitism in their body protozoa, nematodes, mites and other arthropods. Depending on the keys for the pathogen (parasite) distinguish the following parasitic diseases: protozoosis (pathogens – protozoa), helminth infections (parasitic worms), arachnoses (mites), entomosis (insects). Invasive pathogens differ from infection (bacterial, rickettsial, virus, etc.) to its complex structure, and they cause disease – a multi-step flow. ◉