06.04.2020

Тема : Составление информационных буклетов на тему «Наиболее опасные зооантропонозные заболевания»

Задание: Составить буклеты

1.Бешенство

2.Чума плотоядных

3.Сибирская язва

4.Туберкулез

5.Токсокароз

6.Описторхоз

7.Трихинелез

8.Цистицеркоз

9.Токсоплазмоз

10.Орнитоз птиц

**БЕШЕНСТВО (Rabies, Lyssa, Tollwut, La Rage)**

**БЕШЕНСТВО (Rabies, Lyssa, Tollwut, La Rage)**-острое вирусное заболевание, протекающее с тяжелым поражением нервной системы, как правило, с летальным исходом.  
  
**Этиология.** Возбудитель - крупный РНК-содержащий нейротропный вирус из рода рабдовирусов. При электронномикроскопических исследованиях элементарные частицы (вирионы) уличного вируса имеют вид палочки, один конец которой закруглен, другой - уплощен (форма пули). Поперечный диаметр частиц - 70-80 нм, длина -около 180 нм. Вирионы фиксированного вируса короче - 100-150 нм. Нуклеокапсид спиральной симметрии.  
  
Возбудитель бешенства размножается только в живых клетках. Длительные пассажи на куриных эмбрионах способствуют снижению вирулентности вируса. Пассируя уличный вирус на кроликах (последовательные субдуральные пассажи), Пастеру, Шамберлану  удалось получить вирус с новыми, фиксироваными свойствами, не патогенный для человека и животных. Это обеспечило во; можность изготовления антирабической вакцины.  
  
Вирус довольно устойчив к воздействию различных физических, химическ\* и биологических факторов, но неустойчив к высокой температуре. При 80-100 °( он разрушается почти мгновенно. Низкая температура действует консервирующе при -20-40° С остается жизнеспособным несколько лет. При медленном высу шивании вируссодержащего материала возбудитель погибает через 10-14 дне а в лиофилизированном виде (после сушки в вакууме из замороженного coctoj ния) остается патогенным 3-4 года.  
  
Из химических агентов наиболее губительно действуют щелочи и кислоты 5-процентные растворы формальдегида, гидроокиси натрия или калия, 3-5-про центный раствор соляной кислоты разрушают вирус через 5-10 мин.  
  
Вирус устойчив к гниению и разложению.  
  
**Эпизоотология.** К бешенству восприимчивы человек, домашние и дикие жи вотные всех видов, в меньшей степени птицы. Устойчивы только холоднокров. ные.  
  
Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющи вирус главным образом со слюной. Представляют опасность также их молоко i моча. Заражение в подавляющем большинстве случаев происходит через укус Считают, что слюна собак становится заразительной за 8-10 дней до появле ния клинических признаков болезни. Особенно опасны укусы в богатую нервны ми окончаниями лицевую часть головы животного.  
  
Заражение может произойти также при попадании инфицированной слюны на кожу, имеющую царапины, трещины, ссадины, или на слизистые оболочки, Плотоядные заражаются при поедании трупов животных, погибших от бешенства.  
  
Основными носителями рабического вируса являются домашние и дикие плотоядные животные определенных видов, а в некоторых регионах мира - лету чие мыши.  
  
Установлена выраженная сезонность заболевания бешенством диких живот ных. На территории Украинской ССР в течение года наблюдают два подъема заболеваний: первый - в феврале, обусловленный периодом гона лисиц, и второй - в декабре, когда увеличивается плотность их популяции за счет молодых особей.  
  
**Патогенез.** Вирус размножается в головном и спинном мозге, куда он проникает с места укуса, преимущественно нервными путями. Не исключена возможность его распространения с током крови и лимфы, так как при укусе повреждаются мелкие сосуды. Достигнув центральной нервной системы, вирус диффузно распространяется в мозге, интенсивно размножается и поражает нервные Клетки и стенки кровеносных сосудов.  
  
Из центральной нервной системы по нервным стволам вирус проникает в слюнные железы и выделяется со слюной. В слюне его можно обнаружить за 5-10 дней до появления клинических признаков болезни. В связи с этим установлен 10-дневный срок наблюдения за подозреваемыми в заболевании (покусавшими людей или животных) собаками.  
  
Размножение вируса в мозге вначале вызывает раздражение нервных клеток, выражающееся в повышении рефлекторной возбудимости, агрессивности больного животного. Затем происходящие в центральной нервной системе глубокие воспалительные и дегенеративные изменения обусловливают паралитические явления. В ходе развития патологического процесса нарушаются углеводный обмен и процесс терморегуляции. Смерть животного наступает от асфиксии в результате паралича дыхательной мускулатуры.

**Клинические признаки.** Инкубационный период - в среднем от 2 до 8 недель, в отдельных случаях признаки заболевания могут появиться через 7-8 дней или через несколько месяцев после заражения. Его длительность зависит от локализации укусов, количества и вирулентности вируса, возраста и общей резистентности зараженного животного. У молодняка инкубационный период короче, чем животных. Самые короткие сроки инкубационного периода наблюдаУ B3p CvKVcax в области головы.  
  
Зависимости от преобладания признаков возбуждения или параличей разбуйную и тихую (паралитическую) формы бешенства. лИ Ппи буйной форме обнаруживают быстро нарастающее возбуждение животГвиньи мечутся в станке, не едят и не пьют воду, хрипло хрюкают, разбранЫХ т подстилку, роют землю, грызут кормушки, перегородки, расчесывают и CUBvt место укуса. Наблюдают сильное слюнотечение. Возбуждение усиливаетГяЫпри прикосновении к больному животному.   
  
Больные бешенством животные становятся агрессивными к другим животи людям. Свиноматки набрасываются на своих поросят. Вскоре развиваются параличи, а через 1-2 суток после их появления животные погибают. Бопеянь продолжается от 1 до 4 суток, реже 6-7 дней.   
  
При паралитической форме бешенства отмечают угнетение, отсутствие аппетита V некоторых повышение температуры тела до 40,7° С, незначительное слюнотечение, быстро прогрессирующие параличи конечностей и нижней челюсти. При прикосновении к телу в области головы даже тупыми предметами животные издают хриплый визг. Гибель наступает на 3-4-е сутки после выявления первых признаков заболевания. .  
  
**Патологоанатомические изменения** недостаточно характерны. При внешнем осмотре трупа часто обнаруживают следы укусов, расчесы. На слизистой оболочке ротовой полости иногда встречаются кровоизлияния и эрозии. Язык опухший.  
  
Слизистые оболочки верхних дыхательных путей и глотки катарально воспалены. В желудке можно обнаружить землю, солому, кусочки дерева, камни. Слизистая оболочка его набухшая, с кровоизлияниями и эрозиями. Во многих случаях катарально воспалена слизистая оболочка всего пищеварительного тракта. Слюнные железы гиперемированы и отечны, мезентериальные лимфатические узлы увеличены. Селезенка, печень и почки переполнены венозной кровью.  
  
Головной мозг и его оболочки отечны, нередко с точечными кровоизлияниями. Мозговые извилины сглажены, ткань мозга дряблая.  
  
При гистологическом исследовании головного мозга устанавливают диссеминированный негнойный полиэнцефалит. В цитоплазме ганглиозных клеток центральной нервной системы обнаруживают особые включения - тельца Бабеша - Негри, которые могут быть круглой, яйцевидной, грушевидной или треугольной формы, величиной от 0,25 до 27 мкм. Чаще всего тельца находят в нейронах аммонова рога, в мозжечке, продолговатом мозге или коре больших полушарий.  
  
**Диагностика.** Диагноз ставят на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных с обязательным учетом результатов лабораторных исследований.  
  
Учитывают благополучие местности, данные анамнеза (факты укуса) и характер клинического проявления болезни. Наиболее типичными клиническими признаками считают возбуждение, агрессивность животных, слюнотечение и параличи, развивающиеся в определенной последовательности: паралич мышц гортани и глотки, нижней челюсти, а затем конечностей и мышц туловища.  
  
После гибели или убоя больной свиньи направляют в лабораторию (с нарочным) голову или головной мозг животного.  
  
Для лабораторной диагностики бешенства применяют: микроскопическое исследование материала на обнаружение телец Бабеша - Негри; реакцию диффузной преципитации в агаровом геле -для выявления специфического рабического антигена в мозге; метод люминесцирующих антител - для обнаружения вирусного антигена, вступившего в реакцию с люминесцирующей антнрабической сывороткой (глобулином); иммунофлуоресцентное исследование отпечатков роговицы и биологическую пробу на белых мышах или кроликах.  
  
Из инфекционных болезней необходимо исключить болезнь Ауески и листеРиоз. При дифференциации болезни Ауески принимают во внимание быстрое ее распространение, преимущественное поражение молодняка и более острое тещ ние. Больные животные не проявляют агрессивности, аппетит сохраняется, пари лича нижней челюсти не бывает. В сомнительных случаях ставят биопробу.  
  
Листериоз у поросят часто протекает с признаками поражения центральнв нервной системы, но при этом не наблюдается агрессивности и паралича нищ ней части челюсти. В начальный период болезни отмечают серозный ринит  конъюнктивит, что не типично для бешенства.  
  
**Иммунитет.** Естественная невосприимчивость к вирусу бешенства свойствеЯ на холоднокровным. Выраженной видовой резистентностью к вирусу бешенстя обладают птицы. У теплокровных заболевание бешенством, за редким исключЯ нием, заканчивается гибелью животных.  
  
Активная иммунизация возможна у людей и животных. Исходным материя лом для изготовления вакцины служит фиксированный вирус, методика получЯ ния которого разработана Пастером.  
  
В нашей стране для прививок животных используют сухую антирабическуЯ фенолвакцину. В последние годы применяется также сухая антирабическая вацина Алма-Атинского зооветинститута.  
  
Механизм иммунитета, возникающего после прививок вакцины, окончательно не выяснен. Большое значение придают образованию специфических вируснея трализующих антител, появляющихся в крови примерно через 10 дней после вам цинации и сохраняющихся разное время в зависимости от вида вакцины. Ревак цинация повышает снизившийся титр.  
  
Не менее важное значение придается тканевому иммунитету, связанному Я невосприимчивостью к вирусу бешенства нервной ткани.  
  
Большую роль в иммунологии бешенства играет процесс интерференции, ос нованный на том, что вирус, первым проникший в клетку, использует клеточнуя энзимальную систему и исключает возможность жизнедеятельности другого ви руса.  
  
**Меры борьбы и профилактики**. Мероприятия по профилактике и ликвидации бешенства животных затрагивают значительный круг специальных служб и уч реждений, поэтому проводятся на основе согласованных комплексных планов, ут верждаемых в соответствии с масштабами работ исполнительными комитетами районных, областных Советов народных депутатов или Советом Министров рес публики. Этими планами предусматривается воздействие на все звенья эпизоотия ческой цепи.  
  
Несмотря на то, что в последние годы основным источником рабической инЯ фекции для сельскохозяйственных животных и людей являются дикие плотояд ные, главным образом лисицы, при организации профилактических мер протия бешенства большое внимание должно уделяться уничтожению бродячих собак и бездомных кошек - возможных распространителей болезни, проведению ежегодной регистрации и вакцинации, а также обеспечению правильного содержания служебных, охотничьих, сторожевых и других хозяйственно полезных собак. Важными звеньями в профилактике бешенства являются охрана животных, находящихся на выпасах, от нападения диких плотоядных, регулирование численЯ ности лисиц и других диких хищных животных, постоянное проведение ветериЯ нарно-просветительной работы.  
  
Населенный пункт или часть его, лесной массив, пастбище и т. п., где установлен случай заболевания животных бешенством, решением исполкома райоиного Совета народных депутатов объявляют неблагополучным.  
  
При вспышке бешенства среди свиней больных животных умертвляют. БольЯ ных и подозреваемых в заболевании бешенством животных лечить или прививать против этой болезни запрещается. Животных, подозреваемых в заражении бешенством, но не проявивших клинических признаков заболевания, разрешается (независимо от прививок их против бешенства) подвергать убою после тщаЯ тельного клинического осмотра с использованием полученных продуктов на об- щих основаниях. Особо ценных свиней, которых необходимо сохранить, изолируют, вакцинируют и оставляют под наблюдением в течение трех месяцев.  
  
Места, где находились животные, больные и подозреваемые в заболевании предметы ухода за ними, одежду и другие вещи, загрязненные слюны и выделениями больных животных, подвергают дезинфекции в соответствии «Инструкцией по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинвазии, дезинсекции и дератизации».  
  
Ограничения, введенные в населенном пункте, на свиноферме в связи с некпагополучием по заболеванию бешенством, отменяют через 2 мес со дня последего случая заболевания животных бешенством и проведения мероприятий, предусмотренных решением рай(гор)исполкома и действующей инструкцией по борьбе с бешенством.

**Чума плотоядных**

Высококонтагиозная вирусная болезнь плотоядных животных (болезнь Карре) характеризуется лихорадкой, острым катаральным воспалением слизистых оболочек, кожной экзантемой, пневмонией и тяжелым поражением нервной системы.

**Возбудитель.** РНК-содержащий вирус из семейства парамиксовирусов, имеет близкое родство с вирусом кори человека и вирусом чумы крупного и мелкого рогатого скота. Возбудитель устойчив к действию внешних факторов: на солнечном свете сохраняет активность до 10-14 ч, при температуре минус 20° С сохраняется в органах павших животных до 6 месяцев, в крови - до 3. В выделениях больных животных (кал, слизь) во внешней среде при температуре 4° С вирус сохраняется 7-11 дней,, при 100° С погибает мгновенно (В.Н. Сюрин и др., 1998 г.).

Устойчивость к дезсредствам. По устойчивости вирус относится ко 2-й группе возбудителей инфекционных болезней.

**Эпизоотологические данные.** К вирусу чумы восприимчивы различные плотоядные животные: собаки, волки, лисицы, шакалы, песцы, хорьки, соболи и др. Наиболее восприимчив молодняк. Колостральный иммунитет от иммунных матерей предохраняет щенков от заболевания до 2-3-месячного возраста.

Отмечается относительная устойчивость к чуме беспородных собак, терьеров, и наоборот, повышенная восприимчивость - лаек, немецких овчарок, пуделей, колли, бультерьеров, пекинесов и др. Однако эта породная предрасположенность в научном эксперименте не доказана.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с источениями из носа, глаз, со слюной, мочой и калом. Собаки, переболевшие чумой и не имеющие клинических признаков, выделяют вирус во внешнюю среду до 3 месяцев. Резервуаром вируса в природе являются в основном дикие плотоядные, но в отдельных случаях могут быть и другие виды животных. Чума плотоядных регистрируется в любое время года, но наиболее часто весной и осенью.

Летальность может составлять 80-90%.

**Заражение.** Для чумы плотоядных характерны в основном 2 способа заражения (проникновения возбудителя инфекции в организм): оральный и аэрогенный (респираторный). Заражение собак происходит при прямом или непрямом контакте с больными или переболевшими животными, через инфицированные объекты внешней среды (корма, вода, воздух, выделения больных животных и различные предметы ухода за ними).

Инкубационный период болезни составляет 3-7 дней, хотя в отдельных случаях может достигать 2-3 месяцев.

**Патогенез.** Первоначальное внедрение вируса происходит обычно через слизистые оболочки и лимфатические узлы (подчелюстные, бронхиальные и др.,), где он размножается, а затем с кровью и лимфой разносится по всему организму, вызывая многочисленные патологические изменения в различных органах и тканях. При этом наблюдается общее, всеохватывающее поражение наиболее важных систем организма: дыхательной, иммунной, кровеносной, лимфатической, нервной, пищеварительной, эндокринной и др. Таким образом, чуму плотоядных, по нашему мнению, необходимо рассматривать как полисистемную болезнь всего организма, а не отдельных его систем и органов.

При чуме плотоядных, учитывая специфические свойства возбудителя, у больных животных наблюдают значительные поражения лимфатической ткани и соответственно истощение иммунной системы. Поэтому у переболевших чумой животных (собак-реконвалесцентов) формируются стойкие иммунодефицитные состояния (вторичные иммунодефициты).

Чума плотоядных нередко проявляется в ассоциации с другими возбудителями болезней: аденовирозом, корона- и [парвовирусным энтеритом](http://webmvc.com/bolezn/catdog1/parvoent.php), [инфекционным гепатитом](http://webmvc.com/bolezn/catdog1/infgepat.php) и др. При тяжелых формах чумы наблюдаются секундарные бактериальные инфекции (кокки, сальмонеллы и др.).

**Симптомы.** Для чумы плотоядных характерна весьма разнообразная клиническая картина болезни, обусловленная многими факторами: вирулентностью (степенью патогенности) данного штамма возбудителя, наличием или отсутствием ассоциированных и вторичных инфекций, а также физиологическими особенностями зараженных животных (состоянием иммунной системы, наличием в организме других патологических факторов, в том числе незаразных болезней и т.п.). В первую очередь при чуме поражаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей, пищеварительной системы, глаз, что вызывает острые катаральные воспаления и лихорадку.

Чума может протекать сверхостро (молниеносно), остро, подостро, хронически, а также типично и атипично.

Сверхострое течение болезни характеризуется внезапным подъемом температуры тела до 40-41°С, значительным угнетением животного, отказом от корма, острым ринитом и [конъюнктивитом](http://webmvc.com/bolezn/catdog4/konuktiv.php). Затем резко наступает коматозное состояние, и животное погибает на 2-3-й день.

Острое и подострое течение болезни продолжается 2-4 недели и характеризуется большим разнообразием симптомов. У взрослых собак с сильной иммунной системой чума может проявиться только лихорадкой и угнетением общего состояния, в таких случаях болезнь продолжается 3-5 дней и заканчивается выздоровлением.

Многие авторы и ветеринарные врачи-практики в зависимости от локализации и степени выраженности наиболее характерных клинических признаков различают: легочную, кишечную, нервную, кожную и смешанную формы болезни (В.А. Чижов и др., 1992 г.; Н.А. Масимов, А.И. Белых, 1996 г.; И.А. Бакулов, 1997 г. и др.). Однако, как мы уже отмечали, чума плотоядных характеризуется полисистемным поражением организма, поэтому указанное выше разделение болезни на отдельные формы является условным.

При всем многообразии симптомов клинический период (разгар болезни) начинается у большинства животных, как правило, резким подъемом температуры тела на 1-3°С и острым катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательной, пищеварительной, мочеполовой и других систем организма. При острой форме болезни высокая температура удерживается 2-3 дня, при подострой (умеренная лихорадка) - 3-5 дней; затем температура несколько понижается, но остается выше нормы на 0,5-°С (у разных пород собак она может составлять 39,5-40,5°С).

В этот период больные животные вялые, в основном лежат, отказываются от корма, но пьют воду. У собак наблюдается сильный озноб, общая депрессия.

Слизистые оболочки глаз, верхних дыхательных путей - покрасневшие, сильно набухшие, вначале появляются слизистые, а затем обильные слизисто-гнойные истечения из глаз и носа, которые постепенно склеивают веки и закупоривают носовые отверстия. Кожа на носу сухая, трескается и на ней образуются глубокие морщины, покрытые сухими гнойными корками. Собаки фыркают, часто чихают, чешут лапами нос. Дыхание становится затрудненным (свистящим или сопящим), учащенным и составляет у крупных пород собак 40-60 дых./мин, а у мелких - 60-80. Частота пульса у больных животных также значительно увеличивается и составляет у крупных пород собак 100-130 уд./мин, а у мелких - 130-170 (у щенков эти показатели соответственно значительно выше).

В дальнейшем, если животные имеют высокую естественную резистентность, болезнь принимает доброкачественное течение, и собаки постепенно выздоравливают. При пониженной естественной резистентности животных, если их лечение не проводится, острые катаральные воспаления слизистых и других оболочек нарастают, вызывая в организме глубокие патологические изменения, и болезнь переходит в следующую стадию клинического развития. Именно в этой стадии, в зависимости от вирулентности возбудителя и его локализации, индивидуальной, иммунологической и возрастной реактивности организма, а также от наличия указанных выше ассоциированных и (или) секундарных инфекций, наблюдаются новые - "вторичные" клинические признаки болезни, которые проявляются в перечисленных ниже условных формах.

Легочная (респираторная) - характеризуется тяжелыми поражениями дыхательной системы: сначала верхних, а затем нижних дыхательных путей. При этом последовательно развиваются ринит, трахеит, [бронхит](http://webmvc.com/bolezn/catdog3/bronhit.php), пневмония или их смешанные формы (острый катар верхних дыхательных путей, трахеобронхит, [бронхопневмония](http://webmvc.com/bolezn/catdog3/bronhopn.php)), которые можно диагностировать при тщательной аускультации и перкуссии.



Кишечная (гастроинтестинальная) - проявляется серьезными поражениями пищеварительной системы, в том числе [острым гастроэнтеритом](http://webmvc.com/bolezn/catdog3/ostrgast.php), и сопровождается отказом от корма, рвотой, а также запорами и поносами, что приводит к обезвоживанию и быстрому истощению животных. Каловые массы содержат мною слизи, нередко с примесью крови.

Нервная - характеризуется тяжелыми, часто необратимыми поражениями нервной системы, которые наиболее ярко проявляются в конце болезни. В начальной стадии заболевания наблюдают кратковременное возбуждение, болезненный, длительный лай, судорожные сокращения, параличи передних и (или) задних конечностей, нарушение координации движения. В дальнейшем при благоприятном течении болезни нервные симптомы постепенно ослабевают, проявляются реже или полностью проходят. Однако у некоторых животных параличи конечностей или отдельные нервные тики могут продолжаться несколько месяцев или остаться на всю жизнь. В случае злокачественного течения болезни, когда поражается одновременно и спинной, и головной мозг, у животных наблюдают длительные тонико-клонические судороги с частичной или полной потерей "сознания", т.е. малые или большие эпилептические припадки, частота и продолжительность которых быстро нарастает, и животные погибают.

Кожная (экзантематозная) - характеризуется кроме общих клинических симптомов болезни появлением мелких красных пятен на внутренней и (или) наружной поверхности бедер, брюшной стенке, ушных раковинах. В дальнейшем на месте пятен образуются пузырьки, наполненные прозрачным или гнойным содержимым, которые затем лопаются, засыхают и отпадают.

Смешанная - проявляется у животных большим разнообразием клинических признаков, перечисленных выше. Однако при смешанной форме болезни, так же как и при нервной форме, основное патогенетическое значение имеет степень поражения центральной нервной системы.

**Диагноз.** Многообразие форм проявления болезни нередко затрудняет своевременный диагноз. Его устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов лабораторных исследований, а также патологоанатомических изменений, характерных для данной болезни.  
При гематологических исследованиях в начальной стадии болезни обнаруживают выраженную лейкопению, продолжительность которой ярко свидетельствует о степени тяжести поражения лимфатической ткани, ее истощении и разрушении.

Важное значение имеют подробный анамнез и эпизоотологический анализ болезни. При их проведении от владельцев животного получают сведения: об иммунопрофилактике конкретных болезней (тип и состав вакцин, сроки и условия вакцинации), возможные источники инфекции и механизм передачи возбудителя болезни, когда, как и при каких обстоятельствах она проявилась, условия кормления, ухода и содержания животного и др.

Для лабораторной диагностики чумы плотоядных, в частности для индикации (обнаружения) возбудителя и его идентификации (определение видовой принадлежности) применяют следующие методы (В.Н. Сюрин, А.Я. Самуйленко и др., 1998 г.):

- иммунофлуоресценция (ИФ) - для установления раннего прижизненного диагноза;  
  
- реакция нейтрализации (РН) - для идентификации вируса в культуре клеток;  
  
- реакция диффузной преципитации (РДП) - позволяет обнаруживать возбудитель на 3-4-й день болезни;  
  
- реакция связывания комплемента (РСК) - для обнаружения антигена в органах и тканях больных животных и в культуре клеток;  
  
- реакция непрямой гемагглютинации (РИГА) - для выявления специфических антител к возбудителю;  
  
- реакция пассивной гемагглютинации (РПГА);  
  
- биопроба на восприимчивость животных.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить болезни, имеющие подобные с чумой клинические признаки: аденови русные инфекции, парво- и [коронавирусный энтерит](http://webmvc.com/bolezn/catdog1/koronent.php), [лептоспироз](http://webmvc.com/bolezn/catdog1/leptospi.php), [болезнь Ауески](http://webmvc.com/bolezn/catdog1/bolauesk.php), [сальмонеллез](http://webmvc.com/bolezn/catdog1/solmanel.php), [отравление](http://webmvc.com/bolezn/catdog3/otravlen.php) и др.

**Прогноз.** При сверхостром течении болезни прогноз летальный (смертельный), при тяжелых формах чумы, осложненных смешанными инфекциями, - неблагоприятный, в остальных случаях - благоприятный или сомнительный (неопределенный).

**Лечение.** Терапия больных собак при чуме, как и при многих других инфекционных болезнях, наиболее эффективна на ранних стадиях заболевания. Учитывая, что чума плотоядных является полисистемной болезнью, поражающей многие важные физиологические системы организма, следует проводить научно обоснованное индивидуальное комплексное лечение больных животных.

В зависимости от направленности терапевтического воздействия выделяют следующие основные виды терапии:

- этиотропная - терапия, направленная на устранение причины болезни (при инфекционных болезнях это воздействие непосредственно на возбудителей инфекций);  
  
- патогенетическая - терапия, направленная на различные звенья патогенеза болезни, т.е. воздействие непосредственно на патологические процессы развития болезни с целью их прерывания или  
ослабления (применение дезинтоксикационных, общеукрепляющих и других средств);  
  
- симптоматическая - терапия, направленная на ликвидацию или ослабление отдельных проявлений болезни (использование болеутоляющих, сердечных и других средств);  
  
- заместительная - терапия, направленная на замещение физиологических функций, нарушенных болезнью, в частности введение в организм необходимых веществ, выработка которых понижена или прекращена (применение водно-солевых растворов, витаминов и др.).

Под термином "комплексное лечение" следует понимать все указанные выше виды терапии: этиотропную, патогенетическую, симптоматическую и заместительную. Для осуществления комплексного лечения применяют специфические и неспецифические лекарственные средства.

Специфические лекарственные средства (в дальнейшем - специфические средства) - иммунные сыворотки, иммуноглобулины, антибиотики, химиотерапевтические препараты используют в основном для проведения этиотропной терапии и в некоторых случаях для патогенетической.

Неспецифические лекарственные средства (в дальнейшем - неспецифические средства) применяют в патогенетической, симптоматической и заместительной терапии.

Специфические средства направлены на подавление или уничтожение возбудителя болезни в организме животных. Для этого используют моновалентную гипериммунную сыворотку против чумы плотоядных, а также поливалентные сыворотки: против чумы, [парвовирусного энтерита](http://webmvc.com/bolezn/catdog1/parvoent.php) и аденовирусных инфекций плотоядных (Витакан-С); против чумы парвовирусного, [коронавирусного энтеритов](http://webmvc.com/bolezn/catdog1/koronent.php) и аденовирусных инфекций собак (Гискан-5). Указанные сыворотки, а также противокоревой гамма-глобулин используют с лечебной и профилактической целью внутримышечно или подкожно в дозах согласно наставлениям по их применению. Например, Гискан-5 с лечебной целью вводят собакам массой до 5 кг в дозе 1 мл, свыше 5 кг - 2 мл 1-3 раза с интервалом 12-24 ч в зависимости от тяжести патологического процесса.

Для подавления бактериальных ассоциированных (смешанных) и секундарных (вторичных) инфекций, которые часто проявляются при тяжелом течении болезни, рекомендуется применять наряду с широко известными антибиотиками (ампициллин, [бензилпенициллин](http://webmvc.com/vet/leki/6/benzylp.php), [левомицетин](http://webmvc.com/vet/leki/6/laevom.php), гентамицин и др.) антибиотики с широким спектром действия, в том числе цефалоспорины (цефалоридин, цефалексин, цефрадин и др.), полусинтетические пенициллины (азлоциллин, мезлоциллин, пиперациллин и др.), а также аминогликозидные антибиотики третьего поколения (амикацин, тобромицин и др.). Указанные антибиотики широкого спектра действия следует использовать при гипертермии в высоких дозах в течение нескольких дней до полной нормализации температуры тела в соответствии с наставлениями по их применению.

Кроме того, для подавления бактериальных инфекций, вызванных грамотрицательной микрофлорой и стафилококками, в последние годы с успехом применяют современные химиопрепараты: пефлоксацин, ципрофлоксацин (ципробай) и др. Они выгодно отличаются от других химиопрепаратов, так как не вызывают тяжелых аллергических реакций и к ним не возникает привыкания (Н.П. Ларионова, 1999 г.).

Неспецифические средства при чуме плотоядных, учитывая ярко выраженные иммунодепрессивные свойства возбудителя болезни, имеют очень важное значение для стимулирования защитных сил организма, особенно его иммунной системы. В течение последних 10 лет мы успешно испытали на большом количестве собак и кошек новые отечественные иммуномодуляторы (иммуностимуляторы) - полиоксидоний, вегетан (витан), ликопид, галавит и другие) для неспецифической иммунопрофилактики и иммунной терапии при различных инфекционных болезнях собак, в том числе при чуме. В частности, полиоксидоний и витан проявили высокую эффективность не только как иммуностимуляторы, но и как дезинтоксиканты. При их использовании значительно повышается результативность комплексного лечения; препараты хорошо сочетаются с различными противовирусными, антибактериальными, антимикозными (противогрибковыми) и симптоматическими средствами. Полиоксидоний и витан применяют внутримышечно или подкожно в дозе 3-6 мг на 20-40 кг массы собаки, курс лечения - 3-5 инъекций через 1 день.

Для нормализации нарушенных функций организма больных животных, в частности при выраженной гастроинтестинальной форме болезни, применяют средства, направленные на дезинтоксикацию, восстановление водно-электролитного баланса и гемодинамики. Для этого используют оральное введение водно-солевых растворов Регидрон, Глюкосалан и других в объеме 40-50 мл на 1 кг массы (см. наставления по применению).

Применяют также анальгетики, антипиретики (жаропонижающие), сердечные, противосудорожные, седативные и другие препараты. Применение иммунодепрессивных средств, в частности глюкокор-тикоидов, противопоказано.

**Иммунитет.** У собак-реконвалесцентов (переболевших животных) формируется, как правило, длительный прочный иммунитет.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупа отмечают обычно общее истощение животного, вокруг глаз и носа -корочки засохшего слизисто-гнойного экссудата. Изменения во внутренних органах разнообразные, в зависимости от формы болезни и ее продолжительности. Наиболее выраженные

Патологоанатомические изменения наблюдают при длительном течении болезни. В бронхах, легких отмечают острые катаральные воспаления, в том числе трахеобронхит, бронхопневмонию, катарально-гнойную бронхопневмонию.

Слизистые оболочки желудка, тонкого и толстого кишечника - с многочисленными кровоизлияниями, эрозиями, иногда язвами. Часто обнаруживают мелкие точечные или полосчатые кровоизлияния на слизистых оболочках двенадцатиперстной, прямой кишки и мочевого пузыря. Печень рыхлая. Вещество головного мозга гиперемировано, отечно.

**Профилактика.** Для специфической иммунопрофилактики чумы плотоядных применяют моновакцины (Вакчум, вакцины из штамма ЭПМ, Мультикан-1 и др.), отечественные ассоциированные вакцины ( [Биовак](http://webmvc.com/vet/leki/19/biavak.php), [Владивак](http://webmvc.com/vet/leki/19/vladiv.php), [Гексаканивак](http://webmvc.com/vet/leki/19/geksacan.php), [Дипентавак](http://webmvc.com/vet/leki/19/dipent.php), Мультикан-4, 5, 6, 7) и зарубежные ассоциированные вакцины (Бивировакс, Вакцидог-комби, Вангард-5, 7; Гексадог, [Нобивак DHPPi](http://webmvc.com/vet/leki/19/intervet/dhppi.php) и др.).

**Сибирская язва (anthrax)**

Сибирская язва (anthrax) – исключительно остро протекающее заболевание всех видов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, характеризующееся явлениями сепсиса, интоксикации и образованием на участках тела разной величины карбункулов, в большинстве случаев заканчивается смертью.

В последние годы сибирская язва регистрируется в виде единичных случаев, последний случай этого заболевания зарегистрирован в Республике Беларусь в 1999 году.

Экономический ущерб складывается из высокой летальности заболевших животных (до 90%-100%). Карантинные мероприятия предусматривают уничтожение молока, сжигание трупов и навоза и т.д. В связи с восприимчивостью к заболев

**Этиология.** Возбудитель болезни (Bac. anthracis) – неподвижная, грамположительная, спорообразующая палочка длинной 3-10 мкм, шириной 1-1,5 мкм. В организме возбудитель образует капсулу, а во внешней среде при доступе кислорода и температуре 12-42о – споры, которые сохраняются в почве до 80 лет.

**Эпизоотологические данные.** Наиболее восприимчивыми к сибирской язве считаются домашние животные – крупный рогатый скот, овцы, буйволы, лошади, ослы, олени и верблюды. Менее восприимчивы свиньи, еще менее восприимчива домашняя птица (только экспериментально). К сибирской язве восприимчив и человек.

Источниками возбудителя инфекции являются больные животные. Факторами его передачи – трупы животных, контаминированные этим возбудителем, почва, корма, вода, навоз, подстилка, предметы ухода за животными, сырье и продукты животного происхождения. Переносчиками возбудителя могут быть плотоядные животные, птицы, кровососущие насекомые.

Сибирская язва относится к почвенной инфекции. Заражение происходит чаще на пастбищах алиментарным путем. Сибирская язва регистрируется чаще всего в летний период, реже зимой при поедании животными инфицированного корма. Отмечается стационарность болезни.  
В настоящее время сибирская язва протекает в виде спорадических случаев, летальность до 100%.

**Патогенез.** Возбудитель, попав в организм, быстро размножается, проникая в лимфатические сосуды и в кровь. Размножение его в пораженных тканях и в очаге воспаления сопровождается накоплением токсических веществ. Под их действием происходит поражение эндотелия сосудов, повышается их проницаемость, возникают застои, отеки, множественные кровоизлияния, интоксикация, нервные явления и гибель животного.

**Течение и симптомы болезни.** Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 6-8 дней, в среднем 2-3 дня. Течение болезни бывает молниеносное, острое, подострое, а иногда, очень редко, хроническое (у свиней). Основные формы болезни: септическя, карбункулярная, абортивная, кишечная, легочная и ангинозная (у свиней).

При молниеносном течении у крупного рогатого скота отмечают лихорадку, учащение пульса и дыхания, метеоризм рубца, запоры или диарею, симптомы поражения цнс. Из носовой и ротовой полости полостей выделяется кровянистая пена, из прямой кишки – темного цвета кровь. Примеси крови содержит моча. Животное погибает внезапно или в течение 1-2 часов, а иногда нескольких минут.

Острое и подострое течение характеризуется менее выраженными клиническими признаками, гибель животных происходит через 2-8 дней.

Симптомы сибирской язвы у мелкого рогатого скота схожи с таковыми у крупного рогатого скота, а у лошадей отмечают колики.

Карбункулезная форма характеризуется образованием воспалительных инфильтратов в области головы, живота и плеч.

У свиней сибирская язва проявляется местно в виде ангины, протекает чаще хронически.

**Патологоанатомические изменения.** Трупное окоченение отсутствует (или оно слабо выражено), труп вздут, из естественных отверстий выделяется пенистая кровянистая жидкость, а иногда темного цвета кровь.

При вскрытии обнаруживают: геморрагический диатез и лимфаденит; септическую селезенку; несвертывающуюся темно-вишневого цвета кровь; очаговые геморрагические – некротические (карбункулы) инфильтраты; серозно-геморрагические отеки в подкожной клетчатке; острую тимпанию рубца (у кр. рог. скота); геморрагическую некротическую ангину и геморрагическое некротическое воспаление подчелюстных, заглоточных и шейных лимфоузлов (у свиней).

При подозрении на сибирскую язву вскрывать труп запрещается, его следует сжечь.

**Диагностика.** Учитывают эпизоотические, клинические, патологоанатомические данные, результаты бактериологического и серологического (реакция преципитации) исследований. У свиней используют аллергический метод диагностики. Для бактериологического исследования  в лабораторию, от всех видов животных кроме свиней, посылают ухо, отрезанное с той стороны, на котором лежит труп. У свиней для исследования направляют участки отечной соединительной ткани и заглоточные или подчелюстные узлы.

**Дифференциальный диагноз.** Сибирскую язву необходимо дифференцировать от эмкара, пастереллеза, брадзота, энтеротоксемии овец, злокачественного (газового) отека, [пироплазмоза](http://webmvc.com/bolezn/catdog2/piroplaz.php), бабезиоза.

**Лечение.** Применяют гипериммунную сыворотку против сибирской язвы: крупным животным – в дозе 100-200 мл, мелким животным 50-100 мл, а также антибиотики.

**Иммунитет.** Для активной иммунизации применяется вакцина из штамма 55, представляющая бескапсульный штамм возбудителя сибирской язвы. Ее вводят однократно под кожу или внутрикожно.

**Профилактика и меры борьбы.** При появлении сибирской язвы хозяйство карантинируют. Больных и подозрительных в заболевании животных изолируют и лечат. Всех остальных животных иммунизируют. Сменяют пастбище, помещения дезинфицируют 20%-ным раствором хлорной извести или 10%-ным раствором натрия гидроокиси трехкратно с интервалом 1 ч. используют и другие дезосредства, предусмотренные инструкцией. Карантин снимают через 15 дней после последнего случая падежа, вынужденного убоя или выздоровления животного.

В стационарно-неблагополучных пунктах (где имели место случаи заболевания сибирской язвой) проводят профилактическую вакцинацию всех восприимчивых животных, кроме свиней, против сибирской язвы (взрослый крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади) один раз в год.

**Туберкулез (tubeculosis)**

Туберкулез(tubeculosis) – хроническое инфекционное заболевание большинства видов животных и человека, характеризующееся образованием в органах и тканях специфических гранулем (туберкул).  
Заболевание наносит большой экономический ущерб, который складывается из затрат на проведение карантинных мероприятий, сдачи на убой реагирующих на туберкулин животных и др. факторов. В Республике Беларусь проблема туберкулеза является актуальной до настоящего времени.

**Этиология.** Туберкулез у млекопитающих вызывают микобактерии комплекса M. tuberculosis (M. bovis, M. africanum), у птиц – M. avium.

M. tuberculosis – возбудитель туберкулеза человека, но может вызывать заболевание и у животных.

M. bovis – возбудитель туберкулеза бычьего вида, вызывает заболевание у большинства млекопитающих, в том числе у человека, чаще является причиной заболевания крупного рогатого скота.

M. africanum – промежуточный тип между M. tuberculosis и M. bovis, встречающийся в Африке.

Возбудители туберкулеза имеют форму палочек 0,2-0,6 мкм в ширину и 1-6 мкм в длину, являются высокоустойчивыми к действию химических дезинфицирующих средств. Обладают хорошо развитой клеточной стенкой со значительным содержанием липидов. Это обусловливает характерный для микобактерий признак – кислото- спиртоустойчивость, т.е. при окраске основными красителями (карболовый фуксин) они не обесцвечиваются 95%-ным этанолом с добавлением 3% соляной кислоты. На этом основан метод дифференциальной окраски по Циль-Нильсену, в результате чего микобактерии окрашиваются в рубиново-красный цвет, а все остальные микроорганизмы и окружающий субстрат – в синий.

Возбудители туберкулеза при посеве патологического материала растут медленно. Колонии микобактерий туберкулеза бычьего вида появляются только через 20-60 дней, а птичьего через 15-30 дней после посева. При адаптации к питательной среде скорость роста может возрастать. Оптимальная температура роста 37-38 °С, M. avium может расти при 45 °С.

Для выделения возбудителей туберкулеза применяют сложные твердые питательные среды (Левенштейна-Йенсена, Гельберга, Петраньяни, ФАСТ-3л, ВКГ и др.). После адаптации могут расти на жидких и плотных питательных средах простого состава (глицериновый картофель), с использованием в качестве источника азота аспарагина (среда Сотона) или щавелевокислого аммония (среда Моделя).

Возбудитель туберкулеза человеческого вида дает полиморфные колонии, часто имеющие кремовый оттенок, однако, в большинстве случаев по виду колоний его нельзя отличить от M. bovis. M. avium дает гладкие блестящие, часто тюрбаноподобные колонии, хорошо эмульгирующиеся в водных растворах (S-форма колоний).

Из дифференцирующих культуральных тестов часто используют:

- способность роста на МПБ и МПА (M. bovis и M. tuberculosis не растут, атипичные микобактерии в большинстве случаев дают рост);

- рост на плотных яичных средах при 20 °С, 37 °С, 45 °С (M. bovis и M. tuberculosis растут только при 37 оС, M. avium – при всех указанных режимах.

Биохимические свойства позволяют различить виды и варианты микобактерий внутри комплекса M. tuberculosis, а также отличать их от атипичных микобактерий. Чаще всего исследуют способность суспензий микобактерий (5-10 мг/мл) в физиологическом растворе или специальном буфере образовывать ниацин, редуцировать нитраты, вызывать гидролиз твина 80, разлагать амиды, расти на питательных средах с добавлением некоторых химических веществ. В частности атипичные микобактерии дают рост, а микобактерии комплекса M. tuberculosis не растут на яичных средах с добавлением паранитробензойной кислоты (500 мг/л).

В таблице 1 дана дифференциация видов комплекса M. tuberculosis по биохимическим свойствам.  
Патогенность для лабораторных животных определяется путем подкожного или внутривенного введения по 1 мг (влажного веса) бактериальной массы кроликам, морским свинкам и курам (таблица 2).

Таблица 1

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Вид | Чувствительность к ТСН | Редукция нитратов | Пиразинамидазная активность | Образование ниацина |
| M. tuberculosis | Устойчивы | + | + | + |
| M. bovis | Чувствительны | - | - | - |
| M. africanum |  | - | + | - |

Примечание: ТСН – tiophen-2-carboxylic acid hydraside

Таблица 2

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Вид животного** | **M. tuberculosis** | **M. bovis** | **M. avium** |
| Морские свинки | Гибель через 1-3 месяца | Гибель через 1-3 месяца | Не патогенен |
| Кролики | Локализованные поражения | Гибель через 1-3 месяца | Развивается сепсис (тип Иерсена), приводящий к гибели |
| Куры | Не патогенен | Не патогенен | Множественные поражения печени, селезенки, кишечника |

M. bovis вызывает заболевание у крупного рогатого скота, свиней, норок, маралов, редко у человека.  
M. tuberculosis вызывает заболевание у свиней, может инфицировать крупный рогатый скот, однако инфекция протекает латентно, обычно без макроскопических изменений, а инфицированные животные могут выделять возбудителя с молоком.

M. avium может вызывать туберкулезоподобные лимфодениты у свиней. При значительных дозах возбудителя инфекция может развиться и у крупного рогатого скота.

Под действием неблагоприятных факторов (антибиотики, лизоцим и др.) возбудитель туберкулеза может терять способность синтезировать пептидогликановый остов клеточной стенки, в результате чего образуются L-формы (трансформированные микобактерии) с низкой патогенностью и позволяющие выживать в неблагоприятных условиях.

Трансформированные микобактерии в ряде случаев способны реверсировать в классические формы возбудителя, вызывая рецидив болезни, для их выявления используют специальные среды – среду Школьниковой, среду ВКГ со стимулятором роста.

Антигенный состав возбудителей туберкулеза достаточно постоянен и его вариации в пределах  вида незначительны. Обнаруживают более 1000 индивидуальных антигенов, однако лишь 20-25 играют роль в иммунном ответе при инфицировании крупного рогатого скота.

M. bovis и M. tuberculosis имеют 90-95% антигенное родство, в свою очередь с M. avium у указанных видов оно не превышает 70-80% и их можно четко дифференцировать по антигенному составу в серологических тестах. К важнейшим антигенам возбудителей туберкулеза относят антиген BCG 60, являющийся липопептидогликаном с массой более 200 кДа. Антиген локализуется преимущественно в клеточной стенке, стимулирует выраженный иммунный ответ и встречается практически у всех видов микобактерий.

Особое значение для диагностики имеют видоспецифические антигены, которые характерны только для одного вида. Так, антиген МРВ 70 присущ только штаммам возбудителя туберкулеза бычьего вида и не встречается у M. avium и атипичных микобактерий, поэтому может использоваться для точной дифференциации причин иммунного ответа.

**Эпизоотологические данные.** Объективно характеризует эпизоотическую ситуацию обнаружение туберкулезных изменений на секции. Число случаев туберкулеза уменьшилось с 1988 года с 5077 до единичных в 2005 году, а количество неблагополучных пунктов снизилось до 3-4. Особенностью эпизоотической ситуации по туберкулезу в республике является то, что основную массу реагирующих животных, выявляют в благополучных по туберкулезу хозяйствах.

Установлено, что в развитие повышенной чувствительности крупного рогатого скота к туберкулину в благополучных хозяйствах вносят атипичные микобактерии, широко распространенные во внешней среде. В ряде случаев на 1 см2 поверхности объектов внешней среды ферм находится более 500 тысяч микобактерий. Обнаружена корреляция степени загрязнения ферм микобактериями с числом выявляемых туберкулинположительных животных.

**Течение и симптомы.** Туберкулез является хронической инфекцией, заболевание выявляется на ранних стадиях, то есть клинические признаки не успевают развиться.

**Диагноз**. Основным методом диагностики туберкулеза у крупного рогатого скота является внутрикожная проба с туберкулином для млекопитающих. Стандартный раствор туберкулина вводят безыгольным инъектором в подготовленный участок средней трети шеи в объеме 0,2 мл. При правильно выполненной манипуляции в месте инъекции образуется «горошина». Учет реакции проводят через 72 часа. При утолщении кожной складки в месте инъекции на 3 мм и более животное считается реагирующим на туберкулин.

В Республике Беларусь оптимальной дозой является 5000 МЕ, при использовании которой без существенного снижения чувствительности на 30-50% уменьшается число неспецифических реакций на туберкулин.

Диагноз на туберкулез считают установленным при обнаружении на убое у реагирующих животных видимых изменений характерных для туберкулеза или в случаях выделения из патматериала возбудителя туберкулеза бычьего или человеческого видов.

**Дифференциальный диагноз**. Дифференцировать туберкулез посмертно не составляет проблем, имеют место трудности в дифференциации реакций на туберкулин в благополучных стадах (парааллергические реакции), для чего ставится симультанная проба с КАМом или ППД туберкулином для птиц. Препараты вводят внутрикожно в симметричные участки шеи с разных сторон. При учете реакции через 72 ч сравнивают интенсивность реакций. Реакцию только на туберкулин для млекопитающих или более интенсивную на этот препарат оценивают, как «+». Реакцию с одинаковым утолщением кожной складки оценивают, как «=», а с более выраженной на аллерген из нетуберкулезных микобактерий – «-». Статистическую обработку результатов проводят согласно действующего наставления. При отсутствии в стаде скрытой туберкулезной инфекции число животных, реагирующих с оценкой «-» в 2-6 раз больше числа животных с оценкой «+» и «=».

Значительное количество животных с оценкой пробы «+» и «=» указывает на вероятность инфицирования возбудителем туберкулеза бычьего или человеческого видов, таких животных необходимо сдавать на диагностический убой. Достоверность симультанной пробы 77-100%.  
Кроме того, разработаны методы диагностики туберкулеза с применением ИФА, ПЦР, позволяющие проводить прижизненную диагностику болезни путем исследования крови или бронхиальной слизи.

**Профилактика и меры борьбы.** В неблагополучных хозяйствах при заболевании на ферме до 25% поголовья оздоровление проводят путем удаления из стада и убоя больных животных, выявляемых при систематических исследованиях неблагополучного поголовья. Всех животных неблагополучной фермы каждые 60 дней исследуют внутрикожной туберкулиновой пробой, реагирующих животных в течение 15 дней сдают на убой, помещение дезинфицируют. При получении по стаду двукратно подряд отрицательного результата исследований в течение 6 месяцев стадо считается благополучным по туберкулезу. Когда оздоровления фермы не достигается указанным методом в течение двух лет, то применяют метод полной замены неблагополучного поголовья здоровым скотом.

Для предупреждения туберкулеза необходимо дважды в год проводить аллергическое исследование всего поголовья, с последующим удалением реагирующих на туберкулин животных, регулярно проводить тщательную дезинфекцию помещений.

**Токсокароз плотоядных животных**

Тема: [Ветеринарная паразитология](https://www.activestudy.info/veterinarnaya-parazitologiya/)

Болезнь вызывается круглыми гельминтами семейства Anisakidae надсемейства Ascaridoidea подотряда Ascaridata. Половозрелые паразиты Toxocara canis локализуются в тонких кишках, иногда в желчных протоках и поджелудочной железе собак, песцов и некоторых других плотоядных, а Т. cati — в тонких кишках животных семейства кошачьих (котов, лисиц, тигров, львов, леопардов).

**Возбудители**. Т. canis — гельминт светло-желтого цвета. На головном конце есть три губы с широкими боковыми кутикулярными крыльями. Между пищеводом и кишечником находится желудочек. Это является характерным признаком круглых гельминтов семейства Anisakidae. Длина самцов 5-10 см, у них загнутый хвостовой конец и две одинаковые спикулы. Длина самок — 10 — 18 см.

Т. cati имеет меньшие размеры тела: 3 — 6 см (самцы) и 4 — 10 см (самки). Спикулы у самцов разной длины.

Яйца средних размеров (0,068-0,075 мм), круглые, темно-коричневого цвета, с ячеистой наружной оболочкой, незрелые.

**Цикл развития**. Возбудители — геогельминты. Плотоядные животные выделяют во внешнюю среду яйца. При оптимальных условиях через 8 — 15 суток в яйцах формируются личинки и они становятся инвазионными.

Заражение животных происходит алиментарно при заглатывании инвазионных яиц с кормом или водой. В тонких кишках из них выходят личинки второй стадии, которые проникают в кровеносную систему и заносятся в легкие, где происходит вторая линька. Личинки третьей стадии попадают в бронхи, трахею, ротовую полость, откуда заглатываются со слюной. В кишках происходят еще две линьки, и через 20 — 21 сутки паразиты достигают половой зрелости. Это основной путь заражения. Он регистрируется у щенков в возрасте до 3 мес. В организме щенков 6-месячного возраста и старших гепато-трахеальная миграция личинок почти прекращается. Личинки второй стадии проникают в печень, легкие, почки, головной мозг, сердце, скелетные мышцы. Развитие их прекращается, однако жизнеспособность сохраняется продолжительное время (до 385 суток).

У беременных сук наблюдается утробное заражение. За 3 недели до родов часть личинок мигрирует через плаценту в легкие плода, где непосредственно перед родами происходят линька и формирование личинок третьей стадии. У новорожденных щенков личинки мигрируют в трахею и кишки. Незначительное количество личинок завершает миграцию в организме сук, а наличие половозрелых паразитов приводит к временному, однако существенному увеличению количества яиц, которые выделяются с фекалиями в течение нескольких недель после родов.

Щенки-сосуны могут заражаться, заглатывая личинки третьей стадии с молоком в течение первых 3 недель лактации. При заражении таким путем миграция личинок в организме щенков не происходит.

Резервуарные хозяева (мышевидные грызуны, птицы) могут заглатывать инвазионные яйца, из которых выходя т личинки второй стадии, а также поедать трупы многих плотоядных животных. Заражение собак или котов происходит в случае поедания резервуарных хозяев или инвазированных зверей. Определенную эпизоотологическую роль играет каннибализм. В этом случае миграция личинок по организму также не происходит.

Коты утробно Т. cati не заражаются. В их организме паразиты достигают половой зрелости в течение 8 недель.

**Эпизоотологические данные**. Болезнь имеет значительное распространение во многих странах мира. Ее распространению способствует высокая устойчивость яиц гельминтов в окружающей среде. Они могут сохраняться в почве и оставаться жизнеспособны ми в течение нескольких лет. Токсокарозом болеют преимущественно щенки в возрасте до 6 мес. У взрослых плотоядных животных экстенсивность и интенсивность инвазии низкие.

**Патогенез и иммунитет**. Личинки возбудителей служат причиной пневмонии и отека легких. В случае значительной интенсивности инвазии половозрелые гельминты приводят к воспалению слизистой оболочки тонких кишок, иногда закупориванию кишок, желчных протоков печени и поджелудочной железы, что сопровождается нарушением функциональной деятельности этих органов. Вследствие интоксикации появляются нервные явления. Наблюдают снижение количества эритроцитов, содержания гемоглобина, лейкоцитоз, эозипофилию и ускорение СОЭ.

Иммунитет не изучен.

**Симптомы болезни**. У больных щенков извращается аппетит, наблюдаются угнетение, бледность слизистых оболочек, истощение, понос, который сменяется запором, рвота, судороги.

Личинки токсокар способны мигрировать в организме человека и вызывать тяжелую аллергическую реакцию, пневмонию, мышечные боли, астму, увеличение печени, а иногда поражение нервной системы.

**Патологоанатомические изменения**. Паразиты приводят к геморрагическому энтериту, язвам, атрофии слизистой оболочки, иногда разрыву кишок. В случае проникновения гельминтов в желчные ходы печени наблюдается их закупоривание, развивается холангит.

**Диагностика**. Прижизненный диагноз устанавливают на основании исследования фекалий методом Фюллеборна или Дарлинга и выявления яиц возбудителей. Рекомендуются проводить диагностическую дегельминтизацию.

Посмертно диагноз устанавливают при вскрытии трупов и выявлении в тонких кишках круглых гельминтов и характерных патологоанатомических изменений.

**Лечение**. Применяют препараты группы бензимидазолов (альбендазол, мебендазол, оксбендазол, фенбендазол), левамизола, нитроксаната и макролидных лактонов. Их задают с небольшой порцией мясного фарша до утреннего кормления в дозах, соответствующих наставлениям. Соли пиперазина (адипинат, сульфат, фосфат) скармливают в дозе 200 мг/кг три дня подряд. Левамизол взрослым собакам назначают в дозе 20 мг/кг однократно с кормом, щенкам — 10 мг/кг двукратно с интервалом 24ч в виде 1%-го водного раствора (1 мл/кг). Нафтамон песцы получают в дозе 200 мг/кг однократно индивидуально в смеси с фаршем (1 — 8 нормы) после 12 — 16-часовой голодной диеты.

Фекалии, которые выделяются в течение 3 суток после дегельминтизации, сжигают или закапывают глубоко в землю. Металлические клетки обеззараживают открытым пламенем или кипятком.

**Профилактика и меры борьбы**. Лисиц и песцов содержат в клетках с сетчатым полом. Каждый день клетки и домики для животных убирают. Перед посадкой маток клетки обжигают огнем паяльной лампы.

Профилактическую дегельминтизацию пушных зверей (песцов и лисиц) проводят дважды в год: первую- после отсаживания щенков (июнь-июль), вторую — перед гоном (в декабре). В питомниках служебного собаководства и хозяйствах, где выращивают песцов, щенков дегельминтизируют соответственно в возрасте 22 — 25 и 70 — 80 дней, самок — за один месяц до родов и через месяц после них. Помещения дезинвазируют 5%-м горячим (70 — 80 °С) раствором едкого натра или кали или карболовой кислотой из расчета 1 л/м2 поверхности (экспозиция – 3 ч).

**Описторхоз**

Тема: [Ветеринарная паразитология](https://www.activestudy.info/veterinarnaya-parazitologiya/)

Болезнь вызывается трематодами рода Opisthorchis семейства Opisthorchidae подотряда Ileterophyata. Паразиты локализуются в желчных протоках печени и поджелудочной железы, желчном пузыре людей, реже — котов, собак и пушных зверей (лисицы, песцы, выдры, норки, соболи).

**Возбудители**. Opisthorchis felineus, О. viverrini и О. sinensis (син. Clonorchis sinensis) — ланцетовидные паразитические черви мелких размеров.

О. felineus имеет нежное вытянутое тело, длина которого составляет 0,8 — 1,3 см, ширина — 1,2 — 2,5 мм. Присоски недоразвиты. Два лопастных семенника находятся в задней части тела, наискосок друг за другом. Петли матки помещаются между кишечными ветвями в средней трети тела. Желточники сравнительно слабо развиты, находятся латеральнее матки. Половые отверстия открываются возле переднего края брюшной присоски.

О. viverrini и О. sinensis по строению напоминают предыдущий вид.

Яйца возбудителей очень мелких размеров (0,01…0,035 х 0,017…0,03 мм), светло-желтого цвета, овальной формы, с нежной двуконтурной гладкой оболочкой, с крышечкой на одном и бугорком — на другом полюсе; зрелые.

**Цикл развития**. Возбудители — биогельминты. Промежуточными хозяевами являются пресноводные моллюски рода Bithynia (В. leachi, В. fuchsiana, В. longicornis), дополнительными — карповые рыбы (карп, линь, плотва, красноперка, лещ).

Яйца гельминтов попадают в воду, где заглатываются пресноводными моллюсками. В их кишечнике из яйца выходит мирацидий, который мигрирует в печень и превращается в спороцисту. В спороцисте формируются редии, а в теле последних — церкарии. Они выходят в воду, проникают через кожные покровы в мышцы рыбы, где и превращаются в инвазионную стадию — метацеркарий. Развитие возбудителей от яйца до метацеркария длится приблизительно 2,5 мес.

Плотоядные животные и человек заражаются в случае употребления сырой или слабо мороженной, малосоленой, а в отдельных случаях и вяленой рыбы, инвазированной метацеркариями. Половозрелой стадии в печени дефинитивных хозяев паразиты достигают через 3-4 недели. Продолжительность их жизни в организме плотоядных животных составляет до 8 лет, у человека — до 40 лет.

**Эпизоотологические данные**. Описторхоз распространен очагово. Массовое распространение болезни наблюдается в бассейнах рек Европы и Азии. О. viverrini регистрируется на Дальнем Востоке, О. sinensis — в странах Восточной Азии.

Основным источником инвазии считают человека, хотя коты и собаки также играют определенную роль в распространении возбудителей описторхоза. Болезнь распространяется через фекалии больных людей и животных, которые попадают в водоемы не обеззараженными. Зарегистрированы случаи заражения свиней.

**Патогенез и иммунитет**. На организм пораженных животных гельминты оказывают аллерготоксическое действие, одним из признаков которого является эозинофилия. Возбудители механически раздражают слизистую оболочку желчных протоков печени, что приводит к их хроническому воспалению. Иногда наблюдают опухолевидные разрастания печени в виде злокачественных новообразований.

Иммунитет не изучен.

**Симптомы болезни**. В случае высокой интенсивности инвазии (до 5000 возбудителей) у больных животных наблюдаются ухудшение аппетита, угнетение, прогрессирующее исхудание, нарушение пищеварения, которое проявляется поносами или запорами. Шерсть тускнеет. Слизистые оболочки желтушные, появляется боль в правом подреберье. Иногда больные животные гибнут. В случае слабой инвазии симптомы отсутствуют.

**Патологоанатомические изменения**. Печень увеличена и уплотнена. Желчные протоки значительно расширены. При их вскрытии вытекает желто-зеленая масса, которая содержит паразитов. Желчный пузырь и большие протоки растянуты, их стенки уплотнены. Иногда отмечают папилломатозные и аденоматозные разрастания в печени. Желчный пузырь увеличен. В поджелудочной железе наблюдаются гиперплазия эпителия, кровоизлияния, некрозы паренхимы.

**Диагностика**. Прижизненный диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и исследования фекалий животных методом последовательного промывания или флотационными методами: с использованием насыщенного раствора гипосульфита натрия (1750 г на 1 л кипяченой воды) — по Щербовичу, нитрата натрия (1 кг на 1 л воды) — по Калантарян или цинка хлорида (2 кг на 1 л воды) — по Котельникову и Вареничеву.

Посмертно описторхоз диагностируют при вскрытии трупов, выявлении возбудителей и характерных изменений в местах их локализации.

Вспомогательное значение имеет исследование поверхностных мышц спины и хвоста рыбы на наличие в них метацеркариев. С этой целью готовят тонкие срезы (толщиной 2-3 мм), помещают их между двумя предметными стеклами и рассматривают с помощью лупы (увеличение х14…28) или под микроскопом (х56). Метацеркарии имеют овальную форму, покрыты толстостенной оболочкой, небольших размеров (0,3 х 0,24 мм).

**Лечение**. Для дегельминтизации применяют препараты, которые содержат празиквантел (брованол плюс, дронцит, дронтал, прател), фенбендазол (бровадазол, панакур, фензол), гексихол, политрем.

Празиквантел задают собакам перорально с кормом в дозе 100 мг/кг (по ДВ) однократно, котам — через зонд с небольшим количеством воды. Фенбендазол задают с кормом в дозе 30 мг/кг в течение 7-9 дней. Гексихол и политрем скармливают с мясным фаршем однократно в дозе 150 — 200 мг/кг.

**Профилактика и меры борьбы**. Большое значение в профилактике инвазии имеют ветеринарно-санитарные мероприятия по пропаганде гельминтологических знаний среди широких слоев населения и охраны водных ресурсов от загрязнения фекалиями, зараженными гельминтами животных и людей. Запрещение скармливания плотоядным животным сырой рыбы — важнейшее профилактическое мероприятие в борьбе с этой инвазией.

При единичных случаях поражения рыбу обеззараживают замораживанием при температуре -8… -15 °С на протяжении 5 суток или провариванием в течение 30 мин. В случае значительного поражения рыбы ее утилизируют.

Плановые дегельминтизации пушных зверей проводят за один месяц до гона и через 10 суток после отлучения щенков.

**Трихинеллез животных**

Трихинеллез (trichinellosis) – природно-очаговая болезнь человека и многих видов животных (плотоядных, всеядных, грызунов, насекомоядных, морских млекопитающих) и некоторых птиц, протекающая в острой или хронической формах с сильно выраженными аллергическим явлениями.

**Этиология.** Возбудители – мелкие нематоды сем. Trichinellidae – Trichinella spiralis и T.pseudospiralis. Самцы имеют длину тела 1,4-1,6 мм. Задний конец тела паразитов уточнен. Размеры самки – 3-4 мм. Самки живородящие. Развитие как половозрелых форм, так и личинок происходит в одном животном.

**Эпизоотология.** Заражение животных происходит при поедании ими мяса, инвазированного личинками трихинелл. Хозяевами этой нематоды могут быть более 100 видов млекопитающих и многие птицы. Существуют природные очаги, поддерживаемые дикими млекопитающими, и синантропные, в которые включаются  свиньи, пушные звери, собаки, кошки, мышевидные грызуны. Человек может инвазироваться как в синантропном очаге (через мясо свиньи, нутрии и др.), так и в природном – через мясо охотничье-промысловых животных.

**Симптомы и течение.** Острое течение трихинеллеза у животных наблюдается крайне редко. У свиней при высокой интенсивности инвазии через 3-5 дней после заражения может наблюдаться рвота, отказ от корма, понос, отеки. Чаще у животных трихинеллез протекает хронически, без клинического проявления. Иногда наблюдают истощение, животные угнетены, подолгу лежат.

**Диагноз.** Прижизненный диагноз на трихинеллез ставится иммунологическими методами (ИФА, РСК и др.). Эти методы используются в медицинской практике. У животных обычно диагноз устанавливают посмертно – методами трихинеллоскопии или методами переваривания в искусственном желудочном соке. На мясоперерабатывающих предприятиях для группового исследования проб мышц на наличие личинок трихинелл используют аппараты АВТ и АВТ-Л.

**Лечение** животных при трихинеллезе не проводится.

**Профилактика и меры борьбы.** Все туши свиней, а также других восприимчивых к трихинеллезу животных, мясо которых употребляется в пищу человека, обязательно подлежат трихинеллоскопии.

Ветеринарный персонал боенских предприятий и лабораторий ветеринарно-санитарной экспертизы обязан немедленно извещать соответствующие ветеринарные и медицинские учреждения о всех случаях выявления трихинеллеза с указанием хозяйства и населенного пункта, откуда поступило инвазированное животное (туша).

В неблагополучныхпо трихинеллезу хозяйствах осуществляют следующие мероприятия:

1. территорию свиноводческих и звероводческих ферм, населенных пунктов систематически очищают от мусора и трупов мелких животных, уничтожают крыс, мышей, а также бродячих собак и кошек;
2. не допускают скармливания свиньям и пушным (клеточным) зверям туш убитых на охоте лисиц, волков, енотовидных собак, мелких хищников и других животных, включая птиц, восприимчивых к трихинеллезу;
3. мясо морских млекопитающих (моржей, тюленей, китов и др.) скармливают пушным (клеточным) зверям в сыром виде только при отрицательном результате трихинеллоскопического исследования (компрессорной трихинеллоскопии или переваривания в искусственном желудочном соке);
4. отходы, убоя свиней, мясо морских млекопитающих и кухонные отходы дают свиньям только в хорошо проваренном виде (куски мяса не более 1 кг варят не менее 2 ч);
5. тушки пушных (клеточных) зверей и птиц, используемые для кормления собак, зверей и птиц, обезвреживают путем проварки или перерабатывают на мясокостную муку.

В неблагополучной по трихинеллезу зоне запрещают охотникам использовать для приманки необезвреженные трупы и тушки животных (птиц).

**Цистицеркоз**

Цистицеркоз (***Сysticercosis***) заболевание, которое вызывается личиночной стадией плоского червя — цепня (цестоды). Характеризуется поражением сердца, мышц языка, скелетной мускулатуры и жевательной а также печени и диафрагмы.

Заболеванию подвержены все виды животных и человек. Инвазия распространена на всех континентах.

**Этиология**

Цистицерком принято называть личиночную стадию. Пузырь молочно-белого цвета, овальной формы, по величине напоминает рисовое зерно. Внутри, пузырное пространство, наполнено жидкостью и сдержит сколекс. Продолжительность жизни личиночной стадии точно не установлено. Есть сведения, что дегенерация начинается через 3-4 недели после заражения. Другие же данные говорят о том, что личинки жизнеспособны в течение 3-4 лет.

Половозрелая особь, цепень бычий (***Taeniarhynchus*saginatus**) и цепень лосей (***Ctarandi***), паразитируют в кишечнике и достигают длинны 10 м, что делает их самыми крупными паразитами. Перезаражать они могут и свой род и друг друга. Сколекс (головка) не вооружены и удерживаются в кишечнике только присосками, их четыре.

Тело состоит из зрелых члеников, которые отделяются от тела по 6-8 штук ежесуточно. Каждый членик содержит тысячи яиц. Выходят они через расположенное сбоку отверстие. Яйца округлые, с двойной оболочкой и поперечной иссеченностью. В кишечнике половозрелая особь может жить более 10 лет.

Цестода Taenia solium, цепень свиной, имеет кроме присоски ещё и корону с 28 крючьями. Присосками и крючьями происходит фиксация паразита в тонком кишечнике животного. Тело свиного цепня до 5 метров и также состоит из члеников.

Созревшие членики отторгаются и выходят в просвет кишечника, а далее, вместе с фекалиями наружу. Животные, заглатывая яйца вместе с нечистотами, заражаются. В кишечнике оболочка яйца растворяется и зародыш перебирается в стенку кишечника. Затем с током крови он разносится в мышечную систему и паренхиматозные органы всего организма. В этот момент речь идёт о личиночной стадии (финах). Созревание проходит на протяжении от 3-х до 5-и месяцев. В этот момент возбудитель имеет форму пузырьков. Локализуются они в сердце, жевательных и шейных мышцах. Заражение происходит при поедании инвазионного мяса. В кишечнике финна сбрасывает свою оболочку и крепится к слизистой, а далее наращивает членики.

Цистицеркоз кроликов (пизиформный) вызывает Cysticercus pisiformis. Этот паразит из кишечника выходит в брюшную полость и крепится к сальнику или брыжейке. Здесь он приобретает форму пузыря. Иногда они срастаются в гроздья. Собаки и волки заражаются при поедании инвазированных  внутренностей.

Цистицеркоз овец (Суsticercus ovis) местом локализации выбрал жевательные мышцы, лёгкие, диафрагму, сердце, печень. Паразит имеет сильное влияние на молодняк, а вот у взрослых особей происходит быстрое отмирание фин.

Основным источником заражения являются сточные воды, которые попадают на пастбища и кормовые культуры. Огромное значение для презаражения имеет экспертиза мяса и органов при убое.

Динамика заболеваемости говорит о том, сто в странах Средней Азии крупный рогатый скот и овцы на 25% поражены цистицеркозом. Из общего стада нужно выделить молодняк от 1 до 2-х лет — более 30%. Наименее восприимчивы старые животные, те которым более 10 лет.

**Симптомы**

При рассмотрении любого вида цистицеркоза основной пункт будет бессимптомность. Личинки оказывают значительное влияние на организм животного, но особой клиники не показывают.

Животные теряют в живом весе, иногда нарушается сердечно-сосудистая деятельность и продуктивность. Описаны случаи сильного слюнотечения.

**Диагностика**

Диагностика при жизни разработана слабо. Есть методы аллергических и серологических реакций, но они требуют усовершенствования.

**Лечение**

Если при забое у животных выявлен цистицеркоз, всё поголовье подвергают терапевтическим мероприятиям.

Для крупного рогатого скота, овец, коз, свиней можно применить фенбендазол. Кроликам применяют фенбендазол и мебенветгранулят. Дегельминтизацию с профилактической целью у собак проводят празиквантелом.

**Профилактика**

Профилактические меры должны быть направлены на разрыв биологической цепи. Убой животных необходимо проводить в строго отведённом месте, с обязательной ветеринарно-санитарной экспертизой мяса и внутренних органов.

При обнаружении до 3-х цистицерков на площади 4 см2 внутренние органы и части туши обеззараживают провариванием. Свыше 3-х всю тушу отправляют на техническую утилизацию или уничтожают.

В неблагополучных по цистицеркозу районах ежеквартально проводится диагностический забой с целью выявления финн и проведения плановой дегельминтизации.

Соблюдение правил ветеринарно-зоогигиенических условий содержания животных также является профилактической мерой цистицеркоза.

**ТОКСОПЛАЗМОЗ ЖИВОТНЫХ**

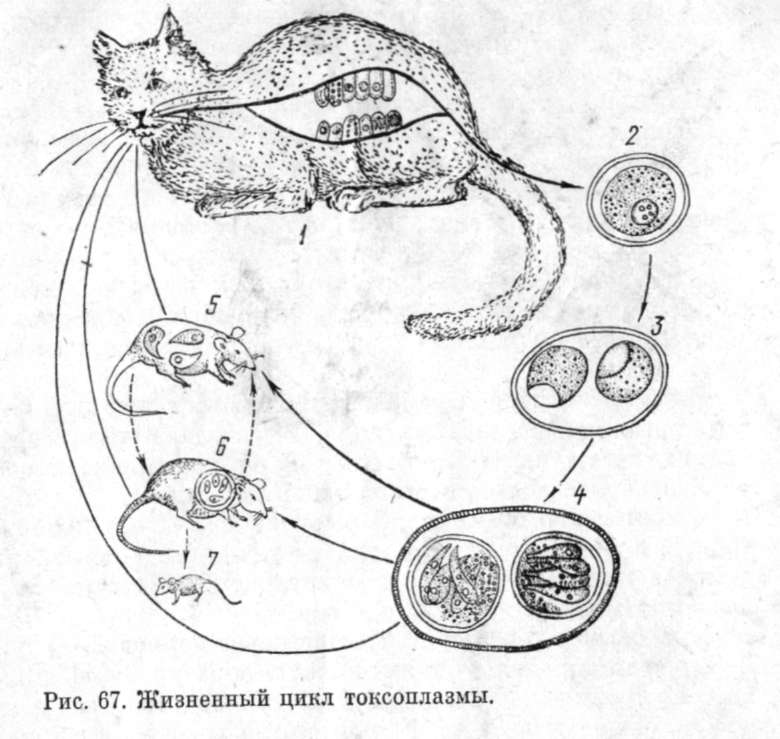
**Токсоплазмоз** - протозойпая болезнь сельскохозяйственных, промысловых, многих диких животных и человека, возбудителем которых является Toxoplasma gondii.

**Возбудитель в организме животных и человека** паразитирует в виде трофозоитов (пролпферативных форм) или цист. Трофозоиты полулунной формы, похожие на дольку апельсина, величиной 4- 7 мкм в длину и 2-4 мкм в ширину. По Романовскому - Гимза цитоплазма окрашивается в голубой цвет, а ядро в темно-красный. Трофозоиты локализуются в клетках белой крови, в паренхиматозных органах, в мозгу и других органах и тканях. Размножаются продольным делением трофозоитов с образованием цист. Последние овальной или круглой формы, величиной 30-100 мкм, внутри содержат мерозоиты. Цисты локализуются в различных органах и тканях больных, но наиболее часто их обнаруживают в тканях\_мозга, в мышцах ножек диафрагмы и сердце (рис. 66).

[**Жизненный цикл.** Токсоплазма паразитирует](http://zhivotnovodstvo.net.ru/l/zhiznennyj-cikl-toksoplazmy-76.jpg) в организме двух хозяев - в дефинитивном (кошка и другие плотоядные семейства кошачьих) и промежуточном. У дефинитивного хозяина паразит размножается в эпителиальных клетках кишечника, где и проходит свой цикл развития, после которого образуются ооцисты с двухконтурной оболочкой (морфологически похожи на кокцидий рода Jsospora).

Внутри такой ооцисты формируются две споры н в каждой споре по четыре спорозоита. При попадании от кошки в организм восприимчивого животного и человека ооцисты заражают их пролиферативными формами, а затем и цистами (рис. 67).

**Эпизоотологические данные.** Токсоплазмоз распространен повсеместно. К токсоплазмозу восприимчивы все виды домашних и все почти виды диких животных. Токсоплазмозом болеет и человек. Из организма животпых токсоплазмы выделяются со слюной, истечениями из носа, глаз, половых органов, с молоком, мочой и фекалиями.

Источником возбудителя токсоплазмоза могут быть дефинитивные хозяева - кошки и другие плотоядные, в организме которых токсоплазмы размножаются в кишечнике, половым путем, с образованием ооцист, промежуточные хозяева (домашние и дикие животные), в организме которых токсоплазмы находятся в пролиферативной стадии. Последние в виде трофозоитов выделяются со всеми экскретами и могут заражать других животных. Человек заражается токсоплазмозом алиментарно - при поедании сырого мяса или других продуктов, полученных от больных или переболевших животных, а также при работе с инвазированным материалом через поврежденную кожу. При токсоплазмозе возможно внутриутробное заражение, последнее особенно опасно, если оно происходит в период беремеппости. Возбудители токсоплазмоза передаются от больных к здоровым и клещами-переносчиками.

**Патогенез.** В организме животных токсоплазмы быстро расселяются во всех органах и тканях. Массовое размножение токсоплазм в паренхиматозных органах и в тканях мозга приводит к функциональным и морфологическим изменениям в этих органах. При внутриутробном заражении, особенно в период беременности, токсоплазмы размножаются в тканях мозга и других органах, вызывают самые разнообразные пороки развития плода, сопровождающиеся абортами, рождением нежизнеспособного молодняка или уродством.

**Иммунитет.** При заражении животных токсоплазмами в их организме вырабатываются антитела, которые и сохраняются в течение многих лет. С образованием антител у животных создается нестерильный иммунитет.

**Клинические признаки**. [Токсоплазмоз](http://zhivotnovodstvo.net.ru/l/vozbuditel-toksoplazmoza-75.jpg) бывает приобретенный и врожденный. Протекает остро, подостро и хронически, а при заражении слабовирулентными штаммами и бессимптомно.

При остром течении инкубационный период 2-4 дня. Заболевание проявляется высокой температурой (41° и выше). Пульс и дыхание учащаются, наблюдается мышечная дрожь, общее угнетенпе. Больные отказываются от корма, а иногда и от воды. Наблюдают конъюнктивит и гнойнослизистое выделение из носовой полости. У поросят - застойная гиперемия кожи, у крупного рогатого скота - сильное возбуждение, у собак развивается понос, рвота, возможны эпилептиконодобные судороги. Многие животные абортируют. В конце болезни отмечают парезы и параличи конечпостей. При подостром течении инкубационный период 5-10 дней. Температура тела повышается до 40°. Больные худеют, аппетит плохой. Развиваются поносы, слабость, при движении шаткость походки, после аборта параличи. Хроническое течение болезни сопровождается кратковременным подъемом температуры тела, отсутствием аппетита, вялостью и апатичностью, исхуданием.

**Патологоанатомические изменения.** Трупы павших животных истощены. Лимфатические узлы увеличены (особенно при остром течении), легкие отечны, с очагами воспаления. Печень и селезенка увеличены, с отдельными очагами некроза. При остром и подостром течении - гастроэнтериты. У отдельных животных (поросят) обнаруживали ют признаки геморрагического язвенного воспаления тонкого отдела кишечника. Прп врожденном токсоплазмозе в белом веществе мозга плодов находят некротические очаги. На плодовых оболочках самок белые или желтоватые некротические фокусы. Котилидоны плотные, с белыми или желтыми очагами.



**Диагноз** ставят на осповании комплексных исследований. Учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки (наличие абортов, мертворождение или рождение нежизнеспособного молодняка, уродства и т. д.). Кровь от абортированных животпых или подозреваемых по другим признакам на токсоплазмоз направляют в ветеринарную лабораторию для исследования по РСК, проводят микроскопию окрашенных мазков из органов и ставят биопробу на мышах.

Кроме того, исследуют пробы фекалий кошек по методу Фюллеборна на наличие ооцист изоспор. Лечение не разработано.

**Профилактика.** Собак и кошек пе разрешают держать на фермах. Постоянно следят за санитарным состоянием скотных дворов. Своевременно убирают навоз, периодически проводят дезинвазию дворов. Абортированные или мертворожденные плоды уничтожают, а помещение дезинвазируют. Не допускать скармливание таких плодов кошкам, собакам и пушпым зверям. При убое больных животных на мясо его разрешают употреблять в пищу только в проваренном виде.

**Орнитоз птиц: причины, симптомы, диагностика, лечение, профилактика**

В ветклинику часто обращаются владельцы домашних пернатых, которым ставится диагноз орнитоз птиц. Среди домашних пернатых эта проблема часто постигает попугаев и канареек. Опасность заболевания заключается в восприимчивости к нему и человека, поэтому каждому владельцу пернатых следует знать об этом недуге.  
Причиной развития орнитоза у птиц является бактерия хламидия. Если вовремя не обратиться за ветеринарной помощью, то заболевание может инфицировать соседствующих домашних питомцев: грызунов, кроликов, овец, поросят, приматов и т.д.  
Для человека данное заболевание опасно тем, что поражает суставы и глаза, а также развивает патологии дыхательной системы и сердца.  
Бактерии хламидии выделяются из инфицированного организма с пометом и из носа. Чаще всего переносчиками бактерий являются дикие пернатые и грызуны. Наибольшую опасность представляют голуби. Очаги заражения среди них могут достигать 80% от все1й численности стаи.

**Симптомы орнитоза птиц, диагностика заболевания**

У разных видов пернатых (кур, индеек, уток, попугаев, голубей и т.д.) заболевание, как правило, протекает в хронической форме и проявляться может различными симптомами.  
Первые признаки орнитоза у птиц проявляют себя достаточно быстро, при этом могут возникнуть следующие симптомы:

* вялость;
* облысение;
* помутнение и воспаление глаз;
* отказ от еды;
* истечение из носа;
* повышение температуры тела;
* дрожь головы и конечностей;
* жидкий понос.
* развивается неуверенная походка;
* инфицированная особь часто сидит нахохлившись, взъерошенная и сонная.

В острой форме заболевание приводит к смерти. В этом случае согласно санитарным нормам рекомендуется кремация погибшей особи [общая](https://vetdoma.ru/ritualnye-uslugi-dlya-zhivotnykh/obschaya-krematsiya-zhivotnykh) или [индивидуальная](https://vetdoma.ru/ritualnye-uslugi-dlya-zhivotnykh/individualnaya-krematsiya-zhivotnykh).  
Диагностируется заболевание после проявления вышеуказанных симптомов после проведения ряда [лабораторных исследований](https://vetdoma.ru/laboratornaya-diagnostika-zhivotnykh).  
Орнитоз птиц развивается очень быстро, поэтому при появлении одного из признаков нужно сразу обращаться в [ветеринарную клинику](https://vetdoma.ru/aist-vet-vetklinika-moskva-moskovskaya-oblast) или вызвать [ветеринара на дом](https://vetdoma.ru/veterinar-na-dom).

**Лечение орнитоза птиц**

У переболевшей особи возбудитель болезни часто остается в организме пожизненно. В некоторых случаях лечение вызывает определенные сложности. Декоративные куры, канарейки, попугаи, голуби, не в острой стадии заболевания достаточно успешно лечатся терапией. Ветеринары практикуют применение антибиотиков, иммунных препаратов, витаминов, глюкозы.  
Для того чтобы человеку не заразиться от своего питомца орнитозом птиц необходимо убирать клетку в перчатках, мыть с мылом руки после общения с пернатым питомцем, и ни в коем случае не кормить любимого попугайчика изо рта, как это многие практикуют.

**Как предотвратить заражение орнитозом птиц? Профилактика заболевания**

1. Свести к минимуму возможность инфицирования можно лишь покупкой изначально здоровой особи, то есть через спецмагазины и питомники.  
2. Заражение домашних питомцев происходит чаще всего от диких животных, особенно часто от голубей. Поэтому важно ограничивать доступ к клеткам с домашними любимцами – не выставлять их на открытое окно или балкон.  
3. Если дома содержатся несколько особей в разных клетках, при приобретении нового питомца всегда нужно выдерживать карантин.  
Помните: орнитоз птиц легче предотвратить, чем вылечить.