

**Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та  
ветеринарно-санітарної експертизи  
Дніпровський державний аграрно-економічний університет  
Національний університет біоресурсів і природокористування  
України**

**НАУКОВО-ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ  
з діагностики та заходів боротьби з основними  
шлунково-кишковими паразитами кролів**



**Дніпро – 2020**

## УДК 619:616.995.1:636.2

«Науково-практичні рекомендації з діагностики та заходів боротьби з основними шлунково-кишковими паразитозами кролів» містять дані з особливостей морфології, циклів розвитку, епізоотологічної ситуації, патогензу, клінічних проявів, пато-гістологічних змін органів кролів, уражених збудниками спірохетозу, еймеріозу, пасалурозу, стронгілоїдозу, цистицеркозу пізиформного. Детально розглянуті методи діагностики цих хвороб та лікувальні і профілактичні заходи у разі їх виникнення.

Рекомендації розраховані для практикуючих лікарів ветеринарної медицини, керівників кролівничих господарств, спеціалістів лабораторій ветеринарної медицини, слухачів факультетів підвищення кваліфікації, студентів навчальних закладів освіти III – IV рівнів акредитації зі спеціальності 212 «Ветеринарна медицина»

**Рекомендації підготували:** **Дуда Ю.В.** – кандидат ветеринарних наук, доцент (Дніпровський державний аграрно-економічний університет); **Прус М.П.** – доктор ветеринарних наук, професор (Національний університет біоресурсів і природокористування України); **Литвиненко О.П.** – кандидат ветеринарних наук, завідувач паразитологічного відділу Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи

**Рецензенти:** доктор ветеринарних наук, професор **Сорока Н.М.** завідувач кафедри паразитології та тропічної ветеринарії Національного університету біоресурсів і природокористування України; кандидат ветеринарних наук, професор **Шендрик Л.І.** (Дніпровський державний аграрно-економічний університет)

Рекомендації схвалені і рекомендовані до друку науково-методичною радою факультету ветеринарної медицини Дніпровського державного аграрно-економічного університету (протокол № 2 від 23.11.2020р.) та науково-технічною радою Дніпровського державного аграрно-економічного університету (протокол № 3 від 24.11.2020р.) та затверджені вченою радою Дніпровського державного аграрно-економічного університету (протокол № 4 від 26.11.2020р.) та вченою радою Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (протокол № 7 від 30.12.2020р.)

## ВСТУП

У ряді країн кролівництво є вагомим напрямом розвитку м'ясного тваринництва. Потенціал даної галузі полягає у відносно низькій собівартості утримання тварин, що обумовлено їхньою скоростиглістю, а також можливістю розведення кролів в умовах великих механізованих товарних ферм і особистих підсобних господарств. Хвороби заразної етіології завдають найбільших збитків кролівництву. Тому інтенсивний розвиток цієї галузі тваринництва в значній мірі залежить від правильної діагностики і організації лікувально-профілактичних заходів, які повинен постійно проводити лікар ветеринарної медицини. В результаті порушення цих заходів виникають паразитарні хвороби, які завдають значних економічних збитків господарствам різних форм власності.

Серед паразитозів у кролівничих господарствах з різними технологіями утримання найбільшого поширення набули: спірохетоз, еймеріоз, пасалуроз, стронгілоїдоз, цистицеркоз пізиформний. Найчастіше у кролів виявляють змішану інвазію, з більш тяжким перебігом, ніж за моноінвазій.

Для постановки діагнозу науковцями запропоновано досить велику кількість методів досліджень, але на сьогодні, з метою вибору засобів для проведення лікування чи профілактики, потрібно визначати і кількісні значення збудників. Між тим такий підрахунок дозволяє судити про інтенсивність інвазії.

Отже, удосконалення методів діагностики та заходів боротьби з основними шлунково-кишковими паразитозами кролів є досить актуальним.

**СПИРОХЕТОЗ (*SPIROCHAETOSIS*)** – хронічне захворювання дорослих кролів, що супроводжується гіперемією і запаленням слизової оболонки повік, губ, зовнішніх статевих органів і прямої кишки, а також утворенням кровоточивих виразок на прилеглих до них ділянках шкіри. Це одне із найбільш поширених захворювань, що зустрічається як на великих, так і на малих приватних кролефермах Дніпропетровської, Запорізької та Черкаської областей. До завезення кролів з закордону ця хвороба на території України тривалий час не реєструвалась, спалах спірохетозу у кролегосподарствах країни, за нашими даними, відбувся впродовж 2016–2020 років. Також ця хвороба реєструється у ряді кролівницьких господарств Європи, Америки та Азії, де ураженість в окремих кролівничих господарствах складає від 3-5% до 30%, а іноді навіть 90%.

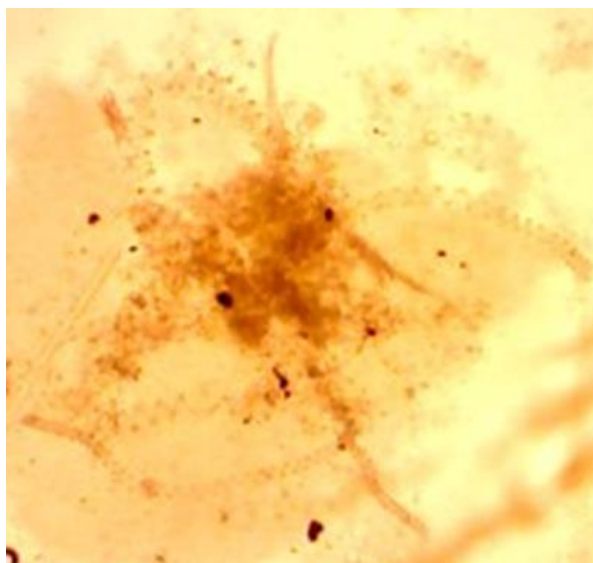
Адамс, Каппелла і Маккласьки заявляли, що від 20 до 40% диких кролів в Англії були інфіковані *T.cuniculi*. Кларенбек (1921) спостерігав спірохетоз в Голландії. Захворювання, як правило, передається статевим шляхом і призводить до еритеми та набряку крайньої плоті, ануса або мошонки, піхви, внаслідок чого часто спостерігається утворення виразки та кірки на ураженій ділянці. Також може відбутися інфікування носа, повік, губ і лап.

**Збудник.** У кролів це захворювання вперше описане в 1912 році, коли був виявлений збудник – *Treponema cuniculi* (*Spirochaeta cuniculi*) родини *Spirochaetaceae*, класу *Spirochaetae*. Спірохетоз був описаний під різними назвами, як: «спонтанний спірохетоз кролів», «сифіліс кролів», «заразна статева хвороба кролів». Збудник здебільшого уражає слизові оболонки статевих органів та дистальної частини прямої кишки гризунів, призводить до запалення, яке триває декілька місяців. Хворі тварини на цей час є не придатними для відтворення, що призводить до значних економічних збитків у господарствах. Кроляча спірохета зовні дуже схожа на *Treponema pallida* – збудника сифілісу людини, однак вона патогенна тільки для зайців і кролів.

*Treponema cuniculi* – це ниткоподібний спіралеподібний (у кількості від 6 до 15 і більше завитків) паразит завдовжки від 7 до 30 мкм (і більше), у діаметрі – 2-6 мкм (рис. 1). За високої інтенсивності спірохети утворюють специфічні скупчення (рис. 2).



**Рис. 1. *Treponema cuniculi***



**Рис. 2. *Treponema cuniculi*, x 400**

Збудник спірохетозу розмножується поперечним поділом. Рухливість трепонем забезпечується обертальними і ундулюючими рухами клітини.

**Епізоотологічні дані.** Зараження тварин найчастіше відбувається під час статевого акту, але можливі випадки і позастатевого зараження, зокрема: при народженні; з молоком матері під час годування; звичайного контакту, коли здорові тварини, які мають шкірні ушкодження, контактують з хворими тваринами; у разі недотримання санітарно-гігієнічних норм під час штучного осіменіння, та при переміщенні у непродизенфіковані клітки здорових кроликів у ті, де раніше знаходилися хворі на спірохетоз кролі. Можливість передачі спірохетозу не статевим шляхом пояснює виникнення захворювань серед молодняку, що не був у злучці. У неблагополучних господарствах хвороба поширюється, головним чином, серед кролів віком від 3 до 4 місяців. Хвороба перебігає хронічно, часто з рецидивами (переважно восени), може тривати кілька місяців, навіть років і нерідко закінчується самоодужанням.

У разі нагрівання до  $+60^{\circ}\text{C}$  трепонема гине через 5-20 хв.; 0,5% розчин соляної кислоти, 6% розчин соди, 50% спирт, сулема в розведенні 1: 4000, звичайні дезінфікуючі засоби, а також речовини, що знижують поверхневий натяг (мило), діють бактерицидно вже після нетривалого контакту. Трепоними роками зберігають життєздатність і свою вірулентність при швидкому заморожуванні.

**Патогенез і імунітет.** Найчастіше спірохети потрапляють в організм кроля через слизову оболонку статевих органів і кінцевої частини прямої кишки. Спостерігається дисемінація збудника на слизові оболонки губ, повік, ніздрів, на шкіру біля мошонки. У місцях уражень розвивається процес запалення, який супроводжується гіперемією, набряком, серозно-слизовими, іноді гнійними виділеннями, утворенням дрібних вузликів, що невдовзі перетворюються у виразки, які збільшуються, вкриваються кірками. За ураженнях шкіри розвиваються невеликі, що розростаються від центра до периферії, папули, які, зливаючись, утворюють бородавчасті розрощення завбільшки до 2,5 см в діаметрі. Іноді набряклість буває виражена дуже сильно, і утворюються великі товсті кірки, внаслідок чого закривається зовнішня статева щілина у самок або у самців розвивається фімоз.

У хворих на спірохетоз кролів спостерігається низький вміст загального білку, альбуміну,  $\alpha_1$ - і  $\gamma$ -глобулінів, зниження активності АлАТ та  $\alpha$ -амілази, збільшення активності холінестерази та гама-глутамілтранспептидази, збільшення кількості В- і Т-лімфоцитів, за рахунок Т-хелперів і Т-активних, на фоні зниження кількості О-лімфоцитів і Т-супресорів.

**Клінічні ознаки.** Інкубаційний період триває 3-4 тижні, але може коливатися в залежності від місця первинного проникнення збудника в широкі межах (від 5 до 123 діб). У перших стадіях захворювання спостерігаються зміни на статевих органах як самця, так і самки у вигляді гіперемії та набрякlosti статевих губ і препуція, що супроводжуються серозно-слизистими, слизисто-

гнійними виділеннями із піхви, прямої кишки, препуція, які містять велику кількість спірохет. Одночасно або пізніше запальний процес виявляється в ділянці анального отвору: гіперемія, набряклість і невеликі ерозії. В ділянці поразок утворюються дрібні струпи, які можуть кровоточити. За подальшого розвитку хвороби патологічний процес поширюється і на навколишню волосяну частину шкіри, де виникають бородавчасті нарости жовтуватого або сіруватого кольору. Ці нарости легко знімаються, і тоді під ними виявляються поверхневі садна. Кролі втрачають у вазі, самки не допускають до себе кролів, а у хворих самців не проявляються статеві рефлекси і вони відмовляються від парування.

Класична форма спірохетозу у самців починається з легкої гіперемії і набряку препуція (рис. 3). З уражених органів виділяється серозно-слизовий ексудат.



**Рис. 3. Постит у кролів (почервоніння і набряк препуція)**

У кролематок класична форма, зазвичай, починається з легкої гіперемії і набряку соромітних губ з серозно-катаральними чи катарально-гнійними виділеннями із статевої щілини. У хворих кролематок також може реєструватись метрит, аборт, народження мертвих плодів чи нежиттєздатних кроленят, відсутність молока, наявність спірохетозних виразок у маленьких кроленят. Запальний процес може поширитись углиб піхви або на слизову оболонку прямої кишки та ануса (рис. 4).

Хвороба має хронічний перебіг і триває місяцями, іноді роками. Нерідкі випадки, коли ознаки хвороби на деякий час зникають, а потім знову з'являються. В перебігу хвороби спостерігають періоди поліпшення і погіршення, хвороба особливо помітно загострюється восени та взимку.

Таким чином, кролі, хворі на спірохетоз, можуть залишатись без симптомів впродовж декількох місяців. Стрес або зниження імунітету можуть спровокувати появу захворювання.



**Рис. 4. набряклість соромітних губ та слизової оболонки ануса**

Протягом останніх років атипова форма захворювання спостерігається у 15% уражених кролів, в яких клінічні ознаки проявляються на інших частинах тіла: в ділянці спини, на голові, на губах, навколо очей – блефарит, кон'юнктивіт, кератит, ірит (рис. 5).



**Рис. 5. Блефарит і сірувато-жовті утворення навколо носа**

Хворі тварини є непридатними для відтворення, що призводить до економічних збитків у господарствах.

**Патолого-анатомічні зміни.** За розрізу піхви і прямої кишки зазначені вище виразки знаходять тільки на ділянці, що прилягає до піхви і анусу. Іноді збільшені регіонарні лімфатичні вузли, переважно пахові.

*Treponema cuniculi*, уражаючи тонкий і товстий кишківник кролів, призводить до зернистої та гідропічної дистрофії ентероцитів, некрозу частини клітин епітелію слизової оболонки, набряку слизової оболонки та підслизової основи, набряку та некрозу в м'язовій оболонці гладких м'язових клітин.

**Діагностика.** Враховують клінічні ознаки хвороби, епізоотологічні дані, патолого-анатомічні зміни та мікроскопічні дослідження матеріалу. Матеріал беруть за допомогою зіскрібання по периферії ураженої ділянки тіла та з виступаючої кров'янистої рідини роблять мазки. Їх досліджують під мікроскопом, користуючись конденсором темного поля, або фарбують за Романовським-Гімзою, за методом Буррі, за Грісбаху в модифікації Метелкіна.

**Фарбування за Романовським-Гімзою.** Розчин фарби наливають на фіксований мазок або предметне скло з препаратом занурюють у стаканчик з фарбою. Через 7-10 хв. фарбу зливають, препарат промивають водою і висушують на повітрі.

**Фарбування за Грісбаху в модифікації Метелкіна.** Приготовлені мазки після висушування на повітрі, без попередньої фіксації, покривають на 3 хв. 5% розчином марганцевокислого калію, споліскують водою, фарбують протягом 2 хв. карбол-фуксином, розведеним водою у 10 разів, знову споліскують, сушать і переглядають під мікроскопом.

**Фарбування за методом Буррі.** Краплю досліджуваної культури змішують на предметному склі з краплею туші Буррі, розведеною 1:10 дистильованою водою, роблять тонкий мазок, висушують і проводять мікроскопію нефіксованим. Мікроскопічна картина: на чорному тлі видно світлі незабарвлені *Treponema cuniculi*.

**Фарбування звичайними лабораторними фарбами.** Попередньо відібраний матеріал центрифугують для видалення грубих часточок. Надосадову рідину змішують з фарбами (нігрозин, конго червоний, кислий фуксин і інші барвники) і роблять мазки.

Слід враховувати, що *Treponema cuniculi* в препараті залишаються життєздатними і можуть бути джерелом інфекції !

**Метод підрахунку спірохет в камері Мак Мастера.**

Даний спосіб здійснюють таким чином: у склянці зважують 2 г фекалій кролів, спочатку наливають 8 мл насиченого розчину аміачної селітри (щільність 1,3), роздавлюють фекальні маси, аж потім додають ще 20 мл флотаційного розчину. Всю суміш перемішують, фільтрують через ситечко і знову ретельно перемішують і заповнюють лічильну камеру Мак Мастера, залишають у спокої протягом 3-5 хвилин та досліджують під мікроскопом осад (нижній шар фекальної суміші) за збільшення ( $\times 100$ ). Підраховують всіх знайдених збудників *Treponema cuniculi* у двох камерах Мак Мастера. Отриману цифру помножують на 50, згідно з формулою і одержують кількість збудників *Treponema cuniculi* в одному грамі фекалій.



$X=A \times 50$  (1), де А - кількість підрахованих в лічильній камері збудників *Treponema cuniculi*; 50 - множник, який призводить результат до об'єму одного граму фекалій.

Цей метод дозволяє точно визначати кількість збудника *Treponema cuniculi* у кроля.

*Тест RPR* для виявлення сифілісу у людській сироватці добре проявив себе за діагностики сифілісу кролів

**Біопроба.** Під час постановки біопроби, патологічний матеріал наносять на скарифіковану слизову оболонку зовнішніх статевих органів, або вводять в шкіру, яєчко, губи, віко, рогівку або передню камеру очі.

**Лікування.** Ефективним методом лікування є внутрішньом'язове введення **левоміцетина** в дозі 55мг (за діючою речовиною)/кг живої ваги кроля один раз на день впродовж 3-4 діб.

**Амоксицилін** вводять підшкірно чи внутрішньом'язово в дозі 15мг/кг маси однократно.

**Пеніцилін.** Парентеральне введення пеніциліну (тетрацикліну) впродовж трьох тижнів у дозі 84.000 Од. дії/кг маси кроля є досить безпечним і рекомендується як першочергове лікування.

**Біцилін-3** вводять внутрішньом'язово у дозі 30.000 - 40,000 Од. дії/кг живої ваги кроля, з інтервалом від 5 до 7 днів, упродовж 4 - 5 тижнів.

**Тилозин-ТМ 50** вводять внутрішньом'язово, в дозі 0,3 мл на кг живої маси раз на добу упродовж 3 - 5 днів.

**Міарсенол** вводять внутрішньом'язово у дозі 0,008-0,01 г на 100 г живої ваги тварини у вигляді 5-процентног розчину на дистильованій воді.

**Новарсенол 8%.** Свіжовиготовлений 8% розчин новарсенолу в дозі 0,08 г/кг маси вводять інтравенозно (у вушну вену) дворазово, з інтервалом 14 днів. Розчин готують на стерильному фізіологічному розчині чи дистильованій воді. Спірохети не виявляються вже через 24 години після лікування, а клінічні ознаки зникають в межах 12-22 днів. Рецидивів хвороби за вказаної дози новарсенола зазвичай не буває.

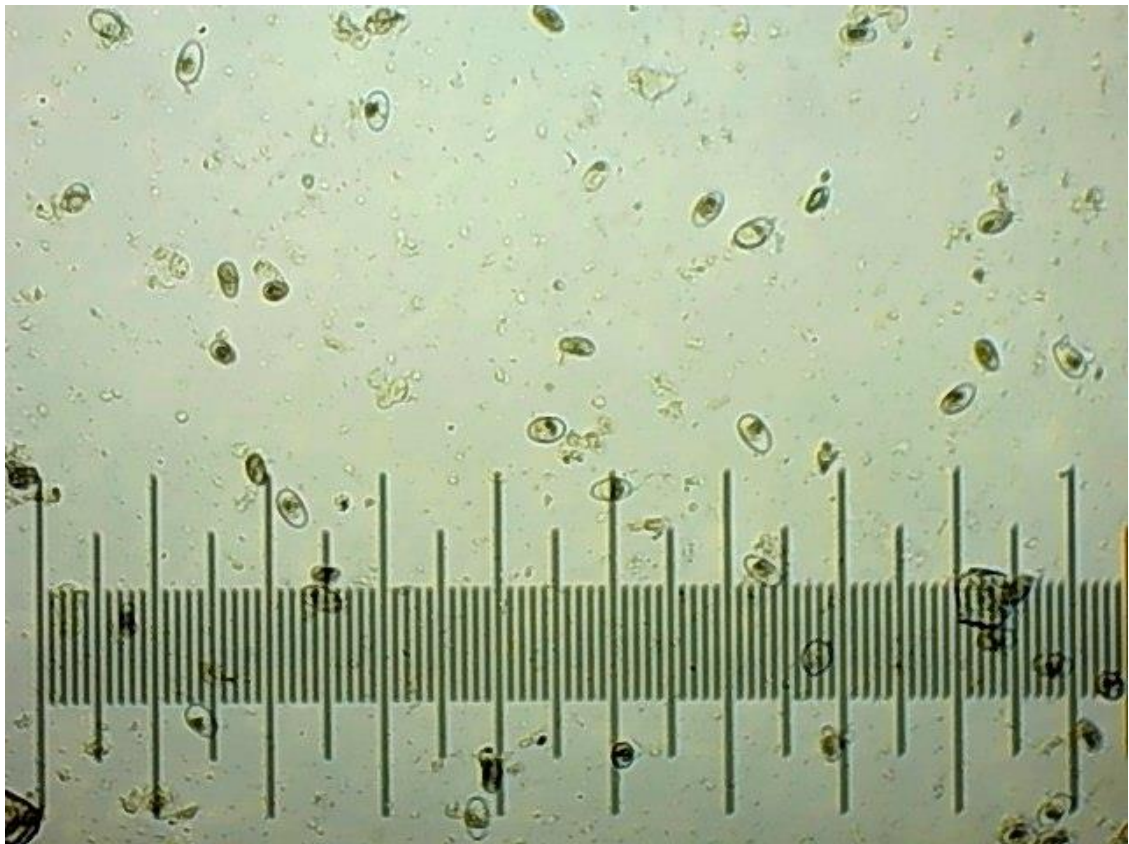
**Саліцилова сіль вісмуту 10% емульсія.** Застосовують у вигляді емульсії на олії (вазелиновій), яку вводять внутрішньом'язово в дозі 0,5-0,8 мл емульсії/кг живої маси кроля.

**Вісмут.** Можна застосовувати також готовий препарат **бісмут** в дозі 0,6-0,9 мл емульсії/кг живої ваги. Ці препарати діють повільніше новарсенола, клінічні ознаки у тварин зникають через 2-3 тижні. Деякі автори рекомендують комбінований метод лікування: спочатку новарсенолом і потім-через 2-3 тижні вісмутом.

**Профілактичні заходи.** Для попередження хвороби проводять загальні профілактичні заходи. Недопущення хворих тварин у благополучні з спірохетозу розплідники шляхом закупівлі кролів в господарствах, де спірохетоз відсутній, а також поголовного огляду під час карантину тварин, що

надійшли в господарство. Перед кожним паруванням оглядають зовнішні статеві органи самців та самок, хворих не парують. Усіх хворих і підозрюваних на зараження кролів ізолюють, лікують і через два тижні, якщо зникли симптоми хвороби, їх вважають здоровими. Приміщення механічно очищають і знезаражують 5% розчином формальдегіду, 5% розчином креоліну або 3% розчином лізолу. М'ясо, шкурки і пух хворих кролів ніяким обмеженням не підлягають.

**ЕЙМЕРІОЗИ (*EIMERIOSIS*)** – хвороби, що спричинюються збудниками родини *Eimeriidae*, які паразитують в епітеліальних клітинах кишок (рис. 6): *Eimeria magna* (Perard, 1925), *E. media* (Kessel, 1929), *E. irresidua* (Kessel et Jankiewicz, 1931), *E. piriformis* (Katlan et Pospesch, 1934), *E. coecicola* (Cheissin, 1948), *E. intestinalis* (Cheissien, 1948), *E. perforans* (Leuckart, 1879), а також в жовчних протоках печінки і жовчному міхурі *E. stiedae* (Lindemann, 1865).



**Рис.6. *Eimeria* spp. x100**

*E. magna* – ооцисти овальної форми, коричневого кольору, з достатньо вираженим мікропіле, навколо якого добре помітне потовщення зовнішньої оболонки. Розміри ооцист – 32,9–37,2 x 21,5–25,5 мкм. Спорогонія відбувається

протягом 3–5 діб. Ендогенний цикл розвитку перебігає в середній і нижній частинах тонкого відділу кишечника, але іноді в сліпій і прямій кишках.

*E. media* – ооцисти мають овальну або еліпсоподібну форми, світло-жовтого чи світло-коричневого кольору, з добре вираженим мікропіле. Розміри ооцист 18,6–33,3 x 13,3–21,3 мкм. Спорогонія продовжується 2–3 дні, після чого в ооцисті і спорах утворюються залишкові тільця. Ендогенний розвиток відбувається в дванадцятипалій кишці і верхньому відрізьку голодної.

*E. irresidua* – ооцисти еліпсоподібної чи овальної форми з мікропіле на розширеному кінці, світло- чи темно-коричневого кольору. Розміри ооцист 35,0–40,0 x 20,0–23,0 мкм. Спорогонія продовжується 3–4 дні. Після спорогонії залишкове тільце утворюється лише в спорах. Ендогенні стадії розвиваються в середній частині тонких кишок.

*E. piriformis* – ооцисти мають яйцеподібну чи грушеподібну форми, жовто-коричневого кольору. На вузькому кінці знаходиться добре помітний мікропіле. Розміри ооцист 29,6–31,7 x 17,7–18,3 мкм. Спорогонія продовжується 2–4 дні, після чого утворюються залишкові тільця в спорах. Ендогенний цикл розвитку відбувається в товстому відділі кишечника.

*E. coecicoia* – ооцисти циліндричної або овальної форми, з добре вираженим мікропіле, світло-коричневого чи світло-жовтого кольору. Розміри ооцист 33,1–35,5 x 16,9–19,6 мкм. Спорогонія закінчується за 3 дні. Після спорогонії утворюються залишкові тільця як в ооцисті, так і спорах. Розвиток ендогенних стадій відбувається в нижньому відділі тонких кишок.

*E. intestinalis* – ооцисти мають яйцеподібну чи грушеподібну форми. Мікропіле добре виражений на звуженому кінці. Колір оболонки ооцист світло-жовтий чи світло-коричневий. Розміри збудника 27,1–32,2 x 16,9–19,8 мкм. Спорогонія закінчується за 3 доби, після чого утворюються залишкові тільця як в ооцисті, так і спорах. Розвиток ендогенних стадій відбувається в епітелії нижнього відділу тонких і товстих кишок.

*E. perforans* – ооцисти овальної чи еліпсоподібної форми, безколірні. Мікропіле мають крупні форми. Розміри ооцист 20,3–25,4 x 12,4–15,3 мкм. Ендогенні стадії розвитку локалізуються в нижньому відділі тонкого кишечника і в товстому. Спорогонія закінчується за одну-дві доби. Після спорогонії утворюються залишкові тільця в ооцисті і спорах.

*E. stiedae* – ооцисти овальної чи еліпсоподібної форми, жовто-коричневого кольору. Оболонка ооцист гладенька, з мікропіле на звуженому кінці. Розміри ооцист 30,0–40,0 x 16,0–25,0 мкм. Спорогонія відбувається за 3–4 дні. Після спорогонії в ооцисті і спорах утворюються залишкові тільця. Це єдиний із збудників еймеріозу кролів, ендогенний розвиток якого проходить в епітеліальних клітинах жовчних протоків печінки.

**Цикл розвитку.** У життєвому циклі еймерій розрізняють три фази розвитку: в епітеліальних клітинах слизової кишечника (або в клітинах печінки у разі розвитку *E. stiedae* у кролів) проходить мерогонія – безстатеве

розмноження, що завершується формуванням мерозоїтів, і гаметогонія – процес, що завершується утворенням ооцист. Ооцисти з фекаліями тварин виходять у зовнішнє середовище, де проходить третя фаза їх розвитку – спорогонія. За цього в ооцисті за наявності тепла, вологи та кисню повітря цитоплазма ущільнюється, приймає форму кулі і ділиться на чотири спороцисти. Потім у кожній спороцисті відбувається розподіл на два спорозоїта. Цей процес триває від декількох годин до декількох діб. Ооцисти з вісьмома спорозоїтами вважаються зрілими і за потрапляння в організм тварини здатні заразити його. З таких спороцист, які заковтнули тварини з водою або кормом, в просвіт кишечника виходять спорозоїти і проникають в епітеліальні клітини, де за кишкової форми йде розвиток меронтів. У разі попадання в організм кролів *E. stiedae* спорозоїти заносяться в печінку і подальший ендогенний розвиток відбувається в цьому органі.

**Епізоотологічні дані.** Хвороба спостерігається повсюдно і поширена у всіх тваринницьких господарствах. Екстенсивність інвазії може досягати 100 %. Ооцист виявляють у кроленят уже з 8-12-денного віку. У навколишньому середовищі вони можуть зберігати життєздатність більше року. Кролі заражаються, проковтуючи інвазійні ооцисти разом із забрудненим кормом або водою. Істотну роль у зараженні відіграють кролематки, а також однорічний молодняк, які хворіли на еймеріоз і є носіями еймерій, але не проявляють ознак захворювання. Особливо часто заражаються кроленята за ссання кролиць, вим'я яких забруднене ооцистами еймерій. Найвищу ураженість кролів збудниками еймеріозу відмічено у кролів віком від 3 до 4 місяців.

Основними факторами, що сприяють поширення еймеріозу, є скупчення тварин, несвоєчасне прибирання та знезараження кліток. У таких клітках корм забруднюється ооцистами. Окрім кліток, за недотримання вимог санітарії забруднюється збудником і територія кролівницьких господарств. Еймерії розносяться через предмети догляду (віники, лопати, відра, корита), а також взуття обслуговуючого персоналу.

Ооцисти еймерій стійкі до несприятливого впливу факторів навколишнього середовища. Так, підвищення температури до +80- 100 °С знищує їх за 5-10, а до +55 °С - за 15 хв.

Щурі, миші і мухи, не заражаючись самі, разом із випорожненнями можуть розсіювати ооцисти еймерій по території господарства.

Реєструється захворювання повсюди і в різні періоди року, але частіше влітку.

**Патогенез та імунітет.** Патогенний вплив еймерій на організм тварин полягає в руйнуванні епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника та жовчних протоків (навіть субепітеліального шару) в період мерогонії і гаметогонії, а також в отруєнні організму токсинами, що виділяються паразитами. Через ушкоджену стінку кишок проникає мікрофлора і підсилює запальні процеси, а в подальшому викликає некроз тканин. Такі ділянки

кишечнику не беруть участь у травленні, в них розвивається гнильна мікрофлора, продукти обміну якої підсилюють інтоксикацію організму.

Тварини, що перехворіли, набувають нестерильного імунітету і стають несприйнятливими до повторного зараження еймеріями тих видів, що викликали захворювання вперше. У виробничих умовах відбувається постійна реінвазія еймеріями, тому резистентність зберігається протягом тривалого часу.

Часто у кролів спостерігається паразитування асоціації збудників *Treponema cuniculi* та *Eimeria spp.*, за якої виявляли низький вміст загального протеїну, альбумінів, зниження активності АлАТ, АсАТ та  $\alpha$ -амілази, на фоні підвищення активності холінестерази та гама-глутамілтранспептидази. При цьому у лейкограмі реєструють високі кількості лейкоцитів, лімфоцитів, паличкоядерних нейтрофілів та базофілів. У крові хворих кролів встановлено вищу абсолютну кількість Т-лімфоцитів та В-лімфоцитів, Т-хелперів, низьку фагоцитарну активність, БАСК та ЛАСК та високі рівні середніх та дрібних ЦК.

**Клінічні ознаки.** За кишкового еймеріозу кролів відбувається гострий перебіг, який найчастіше буває у молодняка. У кроленят спостерігають пронос. Часом пронос може припинятися, потім з'являється знову. Іноді підвищується температура. Живіт у кроленят збільшений, відвисає, за пальпації спостерігають напруженість і болючість черевної стінки. Апетит різко знижується або відсутній. Розвивається анемія. Спостерігається також інтенсивне виділення сечі (поліурія). Кролі відстають у рості, волосяний покрив їх стає скуйовдженим, матовим. Молоді тварини виснажуються і через 10-14 днів гинуть. Іноді спостерігають нервові явища, такі як судоми, особливо розгиначів шиї, м'язів спини та задніх кінцівок. При цьому кролі сильно закидають голову назад, у той час як задні кінцівки перебувають у розігнутому стані. За менш гострого перебігу хвороби зазначені ознаки виражені слабше, частина тварин виживає, хвороба переходить у хронічний перебіг. Іноді кролі клінічно одужують.

Печінковий еймеріоз у кролів перебігає хронічно. Кролі, що захворіли, стають млявими і малорухливими. Хутро скуйовжене. Апетит знижується, видимі слизові оболонки (очей, носа) стають блідими і жовтяничними. Часто до цього приєднуються періодичні проноси, у кишечнику утворюються гази, живіт збільшується і відвисає. За ускладнення еймеріозу гнійним запаленням жовчних ходів у кролів з'являється переміжна гарячка. Кількість сечі здебільшого зменшується. Поступово тварини стають дуже пригніченими, перестають реагувати на зовнішні подразники. За пальпації ділянки живота хворих кролів виявляють збільшення об'єму печінки та її болючість.

**Патолого-анатомічні зміни.** Найчастіше патоморфологічні зміни органів описані за змішаної форми еймеріозу. Труп виснажені. Видимі слизові оболонки анемічні або жовтяничні. При розтині зміни спостерігаються в кишках або печінці. У тонкому і товстому відділах кишечника виявляються метеоризм і

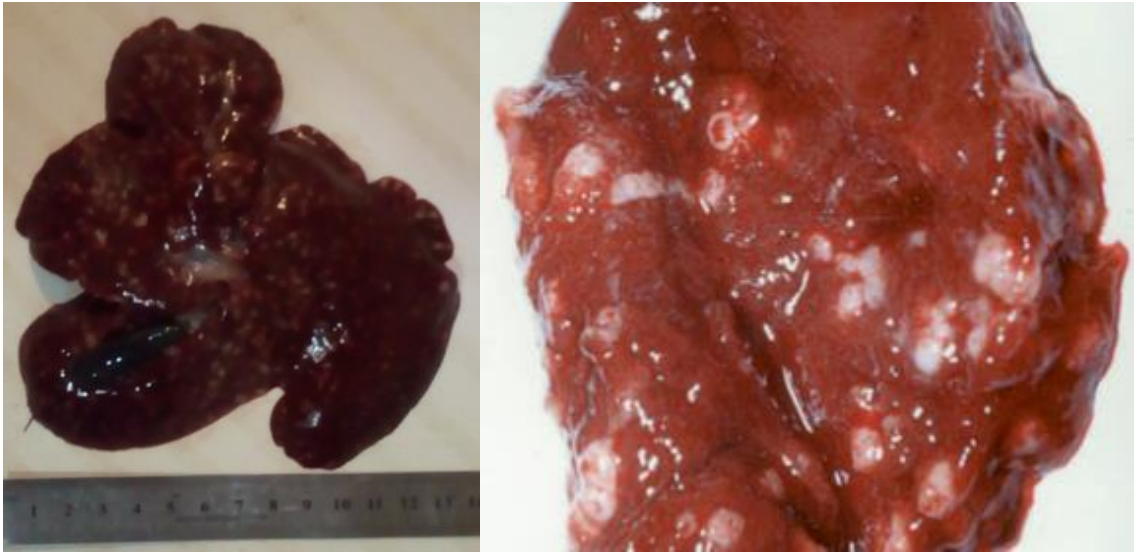
крапчасті і смугасті крововиливи (катарально-геморагічний ентероколіт) із наявністю сіро-білих вузликів діаметром 0,5-1,0 мм, заповнених ооцистами еймерій (рис. 7), а у важких випадках – обширні геморагії, незначну гіперплазію селезінки, зернисту та жирову дистрофію печінки, нирок і міокарду. За гістологічного дослідження кишечника спостерігаються зміни з боку слизової оболонки. По всій поверхні ворсинок десквамація епітеліальних клітин, їх руйнування та злущування. Власна пластинка слизової оболонки кишечника інфільтрована лімфоцитами, плазмоцитами та макрофагами.



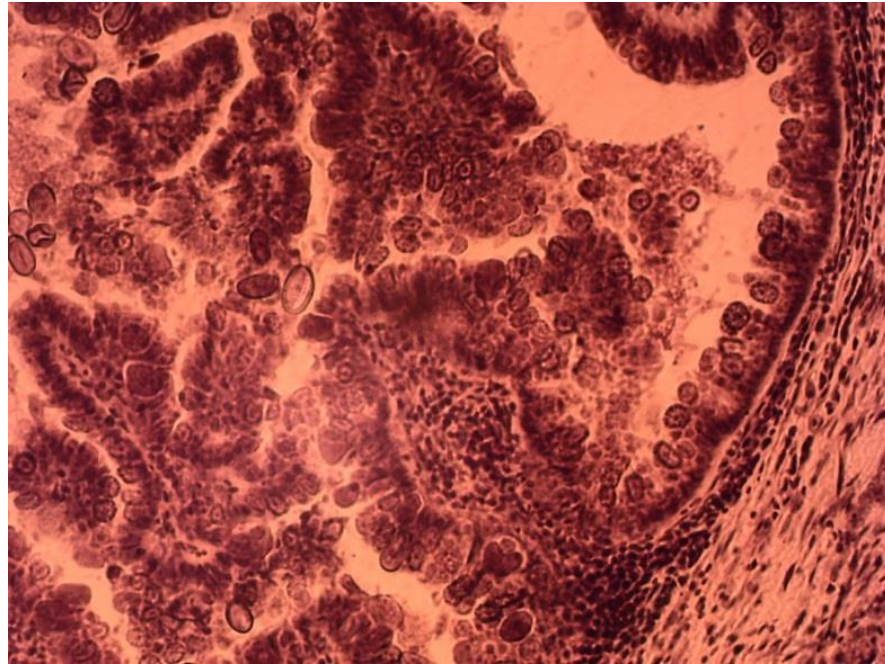
**Рис. 7. Метеоризм тонких і товстих кишок, катарально-геморагічний ентероколіт, білувато-жовтуваті вузлики на печінці за ураження кроленяти *Eimeria spp.***

За печінкового еймеріозу печінка збільшена в розмірах (рис. 8). Вона вкрита білуватими або білувато-жовтуватими вузликами різного розміру (від просяного зерна до невеликого горіха), які формують вогнищеві скупчення паразитів (рис. 9). Вузлики переважно розташовуються периваскулярно у міжчасточковій сполучній тканині. Жовчні ходи печінки значно розширені, стінки їх потовщені, жовчний міхур збільшений. Поряд із цим спостерігаються жовтяничність підшкірної клітковини і серозних покривів та водянка черевної порожнини. У нирках та міокарді за печінкової та змішаної форм еймеріозу реєструється зерниста та жирова дистрофія, виражена із різним ступенем інтенсивності залежно від рівня інвазованості тварини.

За хронічного перебігу хвороби порушення в організмі виражені слабо, на деяких ділянках слизової кишок відмічають крапчасті крововиливи.



**Рис. 8. Ураження печінки з формуванням білуватих вузликів у органі кроля *E. Stiedae***



**Рис. 9. Гістологічний розріз печінки кроля, ураженого *E. stiedae*. Жовчні протоки розширені. В епітеліальних клітинах містяться на різних стадіях розвитку еймерії, x 400.**

**Діагностика.** Діагноз на еймеріоз ставлять враховуючи результати епізоотологічних, клінічних і патолого-анатомічних досліджень. Підтверджують діагноз лабораторними дослідженнями фекалій на наявність ооцист флотаційними методами за Котельниковим та Хреновим, Фюллеборна, Дарлінга або Мак Мастера (кількісний метод).

*Стандартизований метод флотації з розчином нітрату свинцю (азотнокислого свинцю) за Г.О.Котельниковим та В.М.Хреновим..* Методика флотації виконується у 2 варіантах.

*Звичайна флотація.* Пробу фекалій 3г кладуть у склянку, заливають невеликою кількістю щойно приготовленого розчину нітрату свинцю (питома вага 1,3) і ретельно розмішують паличкою. Одночасно з помішуванням додають розчин порціями, до об'єму 50мл. Великі частини фекалій, які спливають на поверхню, швидко видаляють паличкою або шматочком паперу. Потім суміш фільтрують через чисте ситечко у другу склянку. Профільтровану суміш залишають для відстоювання на 15-20 хв. Потім за допомогою дротяної петлі беруть 3 краплі рідини, з різних місць поверхневого шару, переносять на предметне скло для мікроскопії за малого збільшення+. Дротяну петлю перед дослідженням кожної проби послідовно промивають водою у двох склянках. Воду в склянках міняють після дослідження 50 проб. Щоб не допустити швидкого висихання та кристалізації крапель на предметному склі в теплий період року і за високої вологості, або коли готується велика кількість препаратів для мікроскопії, до кожної краплі, знятої з поверхневого шару суміші, додається крапля гліцерину і води в співвідношенні 1:1.

*Флотація з центрифугуванням.* Пробу фекалій 3г кладуть у склянку, заливають розчином нітрату свинцю і розмішують як за звичайної флотації. Суміш фільтрують через фільтр з діаметром отворів 0,5×0,5 мм у центрифугальну пробірку об'ємом 50мл і центрифугують 1-2 хв. за 1000-1500 обертів на хвилину. Потім пробірку накривають знежиреним предметним склом так, щоб його поверхня доторкнулась до суміші в пробірці. Якщо рівень рідини нижче країв пробірки, то завчасно піпеткою доливають флотаційний розчин під поверхневий шар суміші, щоб отримати випуклий меніск. Через 5хв. предметне скло знімають з пробірки і проводять мікроскопічні дослідження

*Стандартизований метод флотації з розчином нітрату амонію (гранульована або хімічно чиста аміачна селітра  $NH_4NO_3$ ) за Г.О.Котельниковим та В.М. Хреновим.*

Дана методика має високу діагностичну ефективність, а, крім того, нітрат амонію проявляє незначні коагуляційні властивості. Тому, поверхневий шар суміші менш забруднений неперетравленими рештками, ніж з флотаційними розчинами інших солей. Техніка виконання така ж, як за звичайної флотації. Профільтровану суміш залишають для відстоювання на 10 хвилин.

*Метод флотації з насиченим розчином хлориду натрію (кухонної солі) (спосіб Фюллеборна).*

У склянку кладуть 5 г фекалій, додають насичений розчин кухонної солі (питома вага 1,2) в кількості: на 1 частину фекалій приходилось 15-20 частин розчину. Ретельно перемішують, фільтрують через ситечко та залишають для флотації на 40-50 хв. Дана методика є менш ефективною ніж метод флотації з

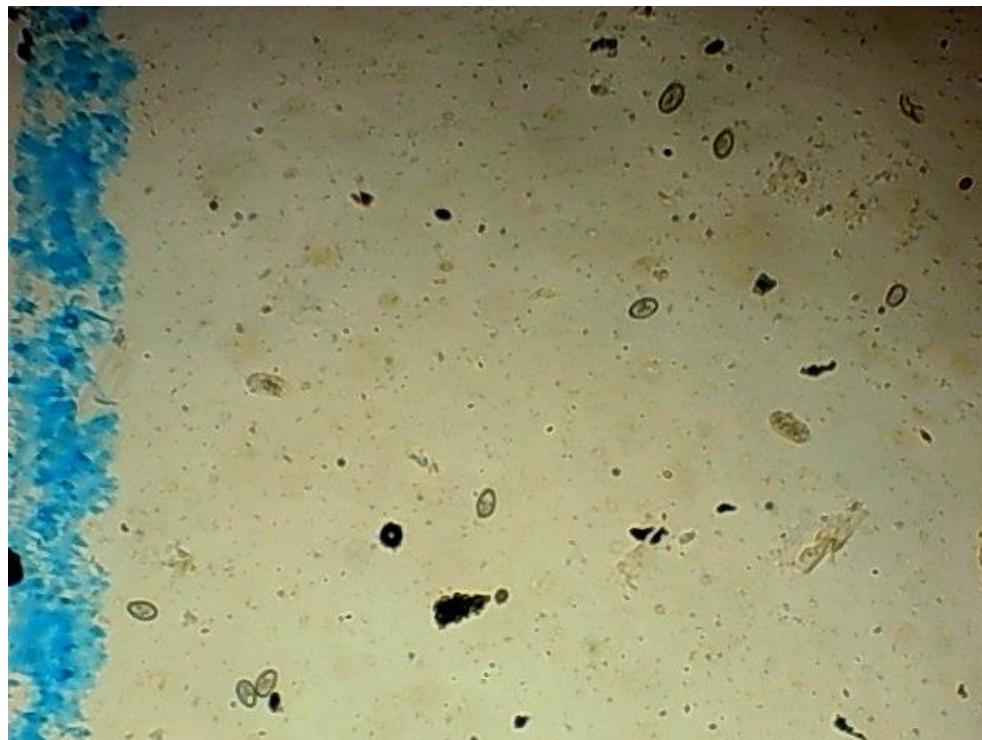


розчинами нітрату свинцю, нітрату амонію та ін. До того ж, флотація яєць гельмінтів відбувається повільно.

*Метод Дарлінга.* Пробу фекалій 3 г ретельно розмішують у склянці з водою (до 7 мл). Суміш центрифугують 1-2 хвилини, за 1500 об./хв., потім поверхневий шар рідини зливають, а до осаду додають флотаційний розчин (насичений розчин хлориду натрію і гліцерину в рівних частинах). Питома вага такої рідини становить 1,205 за температури 18°C. Вміст пробірки ретельно розмішують і знову центрифугують для сплиття ооцист і яєць гельмінтів на поверхню рідини. Їх знімають металевою петлею і переносять на предметне скло для мікроскопічного дослідження.

*Метод Мак Мастера (1976)* Методика ґрунтується на використанні насиченого розчину хлориду натрію і камери Мак Мастера. За недостатністю флотаційної здатності розчину кухонної солі використовують розчини нітрату амонію, сульфату цинку, йодмеркурату калію та інших солей і камеру Мак Мастера в основному для визначення кількісних показників.

2 г фекалій поміщають в скляну місткість, змішують з 28 мл флотаційного розчину (краще нітрату амонію), ретельно перемішують, фільтрують через ситечко. Профільтровану суміш ресуспендують піпеткою, вносять у лічильну камеру та залишають для флотації на 2-3 хв. Під мікроскопом підраховують всі ооцисти та яйця гельмінтів у зазначених полях в двох камерах, множать на 50 і отримують кількість ооцист чи яєць у 1 г фекалій (рис. 10).



**Рис. 10. Підрахунок ооцист в камері Мак Мастера, x100**

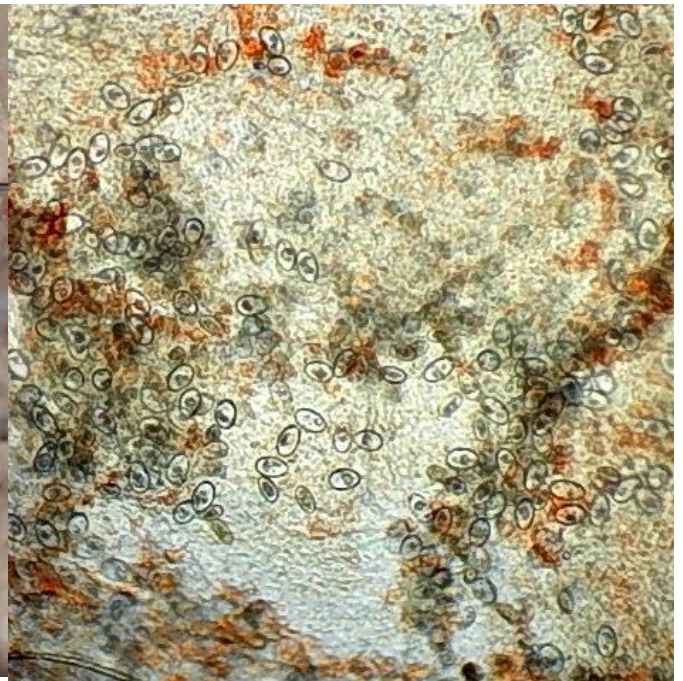
*Спосіб копрологічної діагностики гельмінтозів і еймеріозів, розроблений співробітниками кафедри паразитології, ветеринарно-санітарної експертизи та зоогієни Житомирського національного агроекологічного університету. До проби досліджуваного матеріалу (фекалій, ґрунту, піску, корму тощо) масою 3г додають 30 см<sup>3</sup> (1:10) флотаційної рідини (35% розчин цукру та Люголя 1:5) питомою вагою 1,15. Суміш фільтрують у центрифужну пробірку та центрифугують 5 хв. за 1500 об./хв. Для ідентифікації яєць гельмінтів мікроскопічно досліджують 3 краплі з поверхневої плівки розчину за малого збільшення мікроскопа.*

*Метод Скворонського (1983). Це експрес метод флотації ооцист еймерій на предметних скельцях із насиченим розчином кухонної солі (330 г на 1 л перекип'яченої води). Для досліджень беруть грудочку фекалій (50 мг), подрібнюють її, а потім змішують на предметному склі з 5-7 краплями насиченого розчину кухонної солі. Щільні кульки фекалій попередньо заливають на деякий час водою. Іншим предметним склом знімають поверхневу плівку і досліджують під мікроскопом.*

У разі потреби проводять діагностичний забій тварин. Досліджують вміст вузликів печінки (компресорно) (рис. 11-12), мазки і зіскрібки слизової оболонки кишечника і жовчних протоків, пофарбованих за Романовським-Гімзою (можна без фарбування).



**Рис. 11. Компресорне дослідження вузликів печінки**



**Рис. 12. Компресорне дослідження вузликів печінки, x100**

**Лікування.** Із метою підвищення ефективності лікування протозойних захворювань та для попередження розвитку стійкості до лікарських засобів в окремих випадках практикується комбіноване застосування двох-трьох хіміотерапевтичних препаратів.

**Фуразолідон** згодують у дозі 250 мг/кг корму упродовж 10 діб, а після п'ятиденної перерви – **сульфадиметоксин** (в перший прийом - 2 г, у наступні 9 діб - 1 г).

**Сульфапіридазин з мономіцином і неоміцином.** Сульфапіридазин задають в дозі 100 мг/кг маси тіла в комбінації з антибіотиками (25.000 О.Д.). Тваринам щоденно згодують з комбікормом або випоюють з водою у вигляді 1,5 % розчину. Курс лікування розрахований на дві п'ятиденки з триденною перервою.

**Норсульфазол 1% розчин з мономіцином.** Розчин норсульфазолу випоюють в дозі 400 мг, а мономіцин згодують з кормом у дозі 25 тис. ОД/кг маси тіла.

**Сульфадиметоксин та сульфамонетоксин з левоміцетином, синтоміцином або мономіцином.** Сульфадиметоксин вводять в дозах від 0,05 до 0,250 г/кг маси тіла, сульфамонетоксин - 0,05-0,1 г/кг маси тіла разом з левоміцетином і синтоміцином у дозі 0,03 г на кг маси тіла або мономіцином у дозі 25 тис О.Д./кг маси тіла кроля за щоденного задавання упродовж 7-10 діб.

**Норсульфазол з фталазолом.** 0,5-1 % водний розчин норсульфазолу в дозі 0,3-0,4 г/кг маси тіла застосовують з питною водою, фталазол – у дозі 0,2-0,3 г/кг маси тіла тварин на день разом із зволженими концентратами. Денну дозу задають у три прийоми, 4-5 днів поспіль.

**Фталазол, сульфазол, сульцимід, сульгін з 1 % водним розчином стрептоциду або сульфантролу.** Згодують упродовж 4-5 днів підряд із зволженим концентрованим кормом фталазол у дозі 0,02-0,04 г/кг маси на день або сульфазол, сульцимід – у дозі 0,1-0,3 г/кг маси тіла, сульгін у дозі 0,03-0,05 г/кг маси тіла. Одночасно з цим випоюють 1 % водний розчин стрептоциду ( у дозі 0,2-0,3 г/кг маси тіла) або сульфантролу (у дозі 0,1-0,2 г/кг маси тіла).

**Дикласан-5.** Препарат випоюють з питною водою у дозі 0,2 мл/кг маси тіла впродовж 2 діб.

**Діакокс 0,2%** задають у дозі 0,5 г/кг маси тіла одноразово з повтором через 3 тижні.

**Диклокс 0,25%** задають у дозі 0,4 мл/кг маси 2 доби поспіль.

**Солікокс 0,25%** розчиняють 1 л в 10 л води та випоюють у дозі 0,4 мл/кг маси тіла впродовж 2 діб.

**Сульфатрім суспензія** розводять у дозі 100 мл на 100 л води та випоюють 5 діб.

**Ампроліум форте 30%** додають 1 г на 1 л води або 1 кг корму. Курс лікування 3 тижні.

**Кокцидіостатик 0,25%** дадають до води у дозі 0,4 мл/кг маси тіла одноразово.

**Сульфадиметоксин** задають один раз на день у дозах: у 1-й день 0,2 г, у наступні 4 дні – 0,1 г/кг маси тіла. Після 5-денної перерви курс лікування повторюють. Доза сульфадиметоксину в середньому/кг корму становить 3,2 г (0,3 % від корму) у перший день, у наступні чотири – по 1,6 г (0,15 % від корму).

**Сульфадиметоксин** та **сульфамонетоксин** у дозі 0,15 г/кг маси тіла за шестиденного застосування з одноденним інтервалом.

**Стенол** призначають у дозі 1 г/кг маси тіла 5 діб поспіль.

**Сульфален** задають у дозі 10 мг/кг маси упродовж 5 діб.

**Норсульфазол** призначають у дозі 0,33 г/кг маси 5 діб поспіль.

**Кокцидіовіт** задають у дозі 1 г на літр води та випоюють упродовж 5 діб.

**Азидин 0,1 % розчин** призначають у дозі 100 мл 10 діб поспіль.

**Хімкокцид** застосовують у дозі 100 мг/кг маси тіла упродовж 5 діб.

**Кокцидіовіт.** Замість питної води випоюють 0,1% водний розчин препарату щоденно 10 діб поспіль після відсадки. Потім разом із кормом упродовж наступних 20 діб задають кокцидіовіт-7 (0,06 % від корму).

**Сульфаклорпіразин** згодують у дозі 50 мг/кг маси тварини упродовж 10 діб. Випоювання препарату за печінкового еймеріозу у дозі 1 г на 3 л води протягом 10 днів.

**Фуракриніл** призначають двічі на день у дозі 30 мг на кг маси тіла двома 5-денними курсами з інтервалом між ними 5 днів.

**Фуразонал** вводять у дозі 15 мг на кг маси 2 рази на день двома 5-денними курсами з перервою між ними 4 дні.

**Трисульфон 48%** задають у дозі 1 мл на 1 л води 5 діб поспіль.

**Бровікокцид** вносять у дозі 2-2,5 г на літр води та випоюють упродовж 4-5 діб.

**Брометронід новий** згодують з кормом у дозі 0,2-0,3 г/кг маси тварини упродовж 3 діб.

**Пеніцилін** призначають у дозі 0,01-0,02 г на 1 кг маси кроля упродовж 3-4 днів, попередньо розчиняючи його у воді. Курс лікування через три дні повторюють.

**Біоміцин** задають у дозі 0,02 г на 1 кг маси кроля, розчиняючи його в молоці або в питній воді, 2-3 рази на день упродовж 4-5 днів. Курс лікування через три дні повторюють.

**Синтоміцин** застосовують в перший день у дозі 0,04 г на 1 кг маси, а за наступних - у дозі 0,01-0,02 г на 1 кг маси.

**Левоміцетин** призначають під час першого прийому в дозі 0,02 г/кг маси тіла, а надалі – у дозі 0,01 г. Спочатку належну дозу синтоміцину або левоміцетину розводять у невеликій кількості спирту, потім цей розчин

змішують із кип'яченою водою, яку дають кролям замість питної. Препарати застосовують 3 рази на день 5 днів поспіль.

**Саліноміцин** застосовують у дозі 34 мг/кг маси тіла упродовж 4-5 днів.

На період лікування антибіотиками з раціону кролів виключають соковиті корми.

**Толтрасан-50.** Кролям з 4-х тижневого віку замість питної води випоюють препарат у дозі 0,14 мл/кг маси тіла одноразово.

**Молочна кислота.** Препарат призначають з розрахунку 0,5 % до корму.

**Фтористий натрій** задають у дозі 0,01-0,02 г/кг маси або **кремнефтористий натрій** – у дозі 0,04 г/кг маси, двічі на день упродовж 3-4 днів із сухим кормом.

**«Цикостат 66Г»** застосовують в дозі 150 мг/кг маси тіла упродовж 5 діб або в дозі 750-1000 г на 1 тону корму.

**Ніфулін** призначають у дозі 5 г/кг корму 5-8 днів поспіль.

**Зінаприм** задають у перший день у дозі 1 г на 1 л питної води, у наступні 2-3 дні – по 0,5 г препарату на 1 л води або в дозі 2 кг на 1000 кг корму.

Препарат **«Бровафом новий»** вносять у дозі 1,0-1,5 г на 1 літр питної води упродовж 3-5 діб.

**«Сакокс 120»** згодують з кормом у дозі 240 г на 1 тону від початку і до кінця періоду відгодівлі.

**Кокцисан 12% гранулят** додають у гранульований корм у дозі 20 г на 100 кг корму, він проявляє 100 % екстенс- та інтенсефективність.

**Амарантова макуха** до 20% додають її у гранульований корм, при цьому екстенсефективність склала 53,85%, а інтенсефективність 61,19%.

**Розчин йоду**, який задають вранці до годівлі за такою схемою: кролицям із 25-го дня вагітності по 5-й день лактації – 100 мл 0,1 % розчину, із 10-го по 25-й день – 200 мл 0,2 % розчину, із 30-го по 40-й день лактації – по 300 мл 0,1 %-ного, відсадженим кролятам із 45- до 60-денного віку – спочатку по 70 мл, потім – по 100 мл 0,2%, із 70- до 85-денного віку – по 100 мл 0,1% розчину. Кролятам після відсадження від самок, які не одержували розчин йоду, застосовують його за такою ж схемою, але починаючи з 0,1% розчину. Розчини йоду готують безпосередньо перед дачею, не використовуючи для приготування їх і роздачі металевий посуд.

**Кристалічний йод** застосовують таким чином: до 50 мл кип'яченої води додають 1 г кристалічного йоду і 2 г йодистого калію, до 200 мл такого розчину добавляють 1 л свіжого коров'ячого молока і поволі його підігрівають. Через деякий час молоко, яке спочатку забарвлювалося в буруватий колір, набуває білого кольору. Такий йодний розчин розводять водою у шість разів і випоюють кролям упродовж 8-12 діб.

**Ятрен.** Цей йодистий препарат задають у дозі 0,11-0,19 г на тварину 10-16 днів поспіль.

**Профілактика.** Виключно важливим питанням профілактики еймеріозу кролів є правильно налагоджена годівля тварин. У зв'язку з цим доброякісні корми, поступова заміна одного інгредієнта їх на інший, режим годівлі – є важливими факторами у профілактиці захворювання. Не можна згодовувати тваринам вологі корми, брудні коренеплоди, різко змінювати тип годівлі після відлучення. Знизити вміст в кормах люцерни, висівок і продуктів з високою кислотністю - вони провокують швидке розмноження еймерій, а додати до корму до 20% амарантової макухи. Новозавезених тварин ставлять на місячний карантин.

Важливим ланцюгом у профілактиці захворювання є забезпечення відповідних санітарно-гігієнічних умов. У клітках, крільчатниках закритого типу і шедах рекомендується періодично проводити профілактичну, поточну вимушену й генеральну дезінфекцію, перед якою обов'язково проводять механічне очищення приміщення та дезінвазію. Для дезінвазії застосовують 2-3% розчин гарячого (70 °С) розчину їдкого натру, 5% розчин аміаку, 10% гарячий розчин однохлористого йоду, карболово-гасову емульсію (4% карболової кислоти, 10% гасу, 5% креоліну, 81% води), 5% розчин ломасепта, 5% емульсію дезонола, 3% розчин глютарового альдегіду або вогонь газової горілки. Для вологої та аерозольної дезінфекцій тваринницьких приміщень використовують 10% водний розчин однохлористого йоду, який містить в якості активних речовин сполуку йоду і соляну кислоту. В якості ефективного засобу для санації різних об'єктів пропонують застосовувати водний розчин аміаку 3% концентрації, зауважуючи при цьому, що їдкий натр і формальдегід не впливають згубно на життєздатність неспоркульованих ооцист. Щодня слід міняти питну воду і дезінфікувати поїлки.

Для кролівницьких господарств рекомендовані препарати "ДЗПТ" у 5% та „Септамін" – у 0,25% концентраціях, за обробки якими відбувається гальмування процесу екзогенного розвитку збудників печінкового та кишкових еймеріозів кролів. Висока дезінвазійна активність притаманна „Бровадезу-20" та „Бровадезу-плюс" у вигляді 2% розчинів.

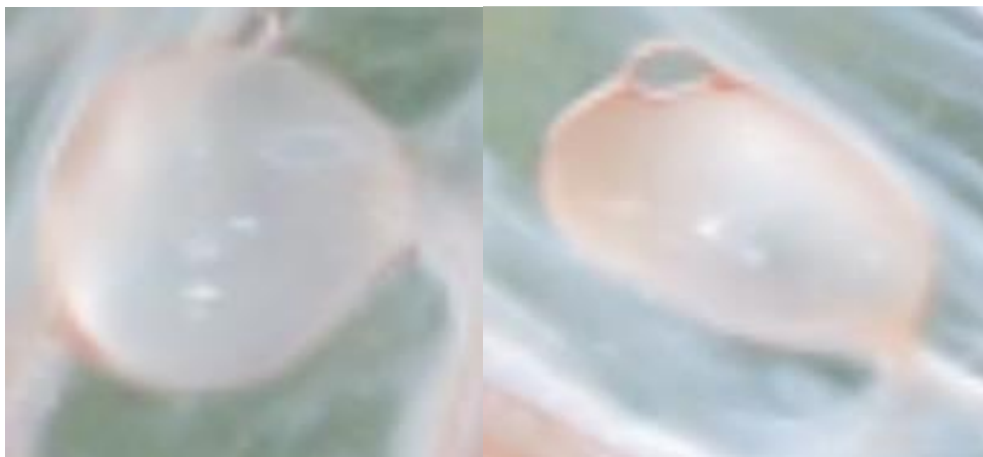
У профілактиці еймеріозів виняткове значення має підвищення резистентності організму тварин. З цією метою рекомендують застосовувати лізоцим у дозі 0,1-0,2 г/кг внутрішньо з кормом 1-2 рази на день, протягом 14 днів; оксидат (оксигумат) торфу – 1-2 мл/кг внутрішньо з кормом чи водою протягом 10-14 днів; хвою ялини – у вигляді борошна 2 г/кг, 7-10 днів підряд.

У комплексі заходів із боротьби з еймеріозом особливе місце займає хіміопрофілактика. Для цього застосовують ті самі препарати, що й для лікування.

Новітнім засобом у боротьбі з еймеріозами тварин є вакцинація. Парентерально введений антиген запобігає розвитку захворювання даним видом еймерій, водночас як антиген із кишкових видів еймерій не попереджував наступної інвазії тварин.

**ЦИСТИЦЕРКОЗ (*CYSTICERCOSIS*)** – хвороба спричинена личинкою *Cysticercus pisiformis* цестоди *Taenia pisiformis* (Bloch, 1780). Паразитують цистицерки на серозних покритвах черевної (сальнику, очеревині) рідше грудної порожнини та інших органів кролів.

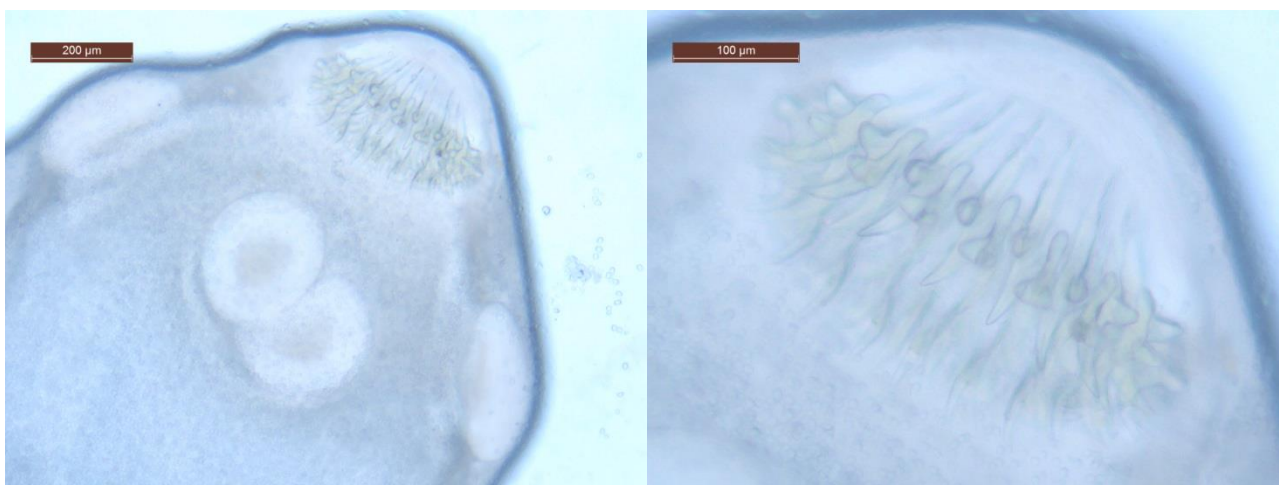
**Збудник.** *Cysticercus pisiformis* (рис. 13) – тонкостінний міхур овальної форми розміром не більше горошини (6-18x4-10 мм), який містить прозору рідину та з втягнутим всередину сколексом розміром з просяне зерно (рис. 12), аналогічним за будовою як у статевозрілої особини. Цистицерки мають дві оболонки: зовнішню кутикулярну і внутрішню – зародкову. Довжина личинки з вивернутим назовні сколексом була дещо більшою за міхур і дорівнювала  $12,11 \pm 0,68$  мм, а максимальна її ширина – навпаки меншою ( $7,11 \pm 0,42$  мм).



**Рис. 13.** *Cysticercus pisiformis*, x4

Статевозріла стадія *Taenia pisiformis* – це ціп'як, який паразитує в тонкому відділі кишечника собак, рідше – інших м'ясоїдних. Він має довжину 0,5-2 м, сколекс озброєний 36-48 гачками, що розміщені в два ряди (рис. 14). У стробілі нараховується близько 400 члеників. Задні кінці кожного членика ширші від їх переднього краю, що надає всій цестоді характерного „пилкоподібного“ вигляду. Гермафродитні членики майже квадратні, статеві отвори неправильно чергуються. Зрілі членики мають розгалужену (деревоподібну) матку з 8-14 латеральними додатковими гілками, наповненими яйцями гельмінта, які мають округлу або злегка овальну форму, розмірами  $0,036-0,04 \times 0,032-0,037$  мм.

**Цикл розвитку.** Збудники – біогельмінти. Дефінітивними хазяями збудника цієї хвороби є м'ясоїдні тварини: вовк, собака, лисиця, песець, рись, кішка, лісовий кіт, тхір. Від статевозрілих теній, що локалізуються в тонкому відділі кишечника дефінітивного хазяїна, відокремлюються зрілі членики і з фекаліями тварин викидаються в зовнішнє середовище. Рухливі членики незабаром покидають фекалії собак і виділяють велику кількість яєць, які забруднюють траву, землю, воду та ін. У зовнішньому середовищі яйця зберігають інвазійність до 18 міс.

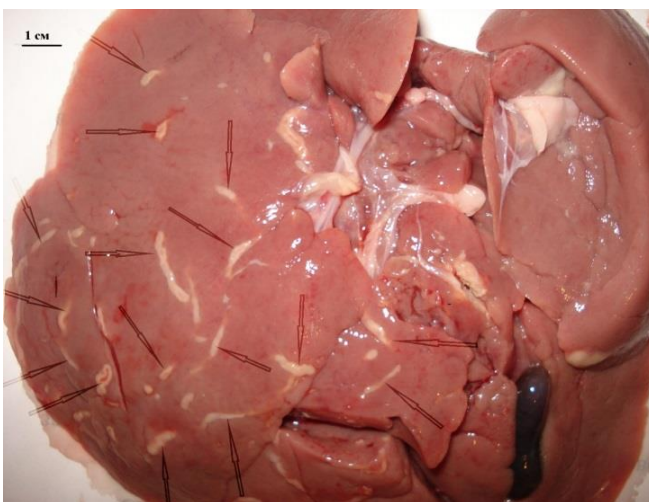


**Рис. 14. Сколекс *Cysticercus pisiformis*, x100**

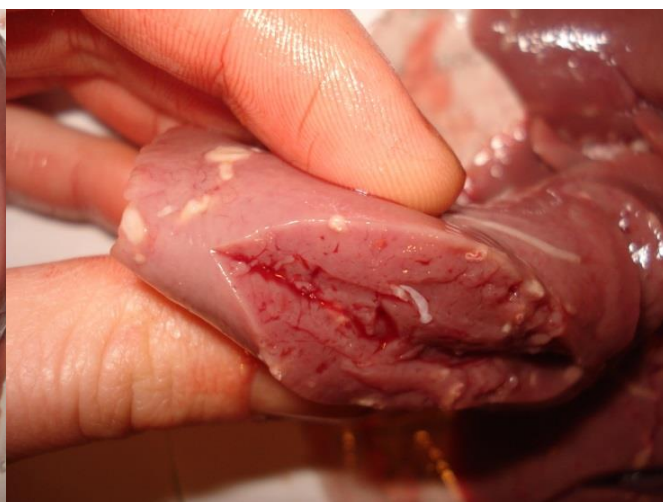
Кролі інвазуються аліментарним шляхом, заковтуючи яйця і членики *T. pisiformis*. У кишечнику проміжних хазяїв під впливом травних соків оболонки яєць руйнуються, а вивільнені зародки (онкосфери) активно проникають в кишкові капіляри. Потім по воротній вені або лімфатичних судинах заносяться в печінку (рідше в інші органи), де вони перетворюються на молодих паразитів. Згодом зародки мігрують по печінці до її капсули. Через 4-7 днів зародки збільшуються і мають вигляд дрібненьких видовжених білуватих утворень розміром 1 мм. На 15-й день у печінці виявляють численні білуваті звивисті тяжі завдовжки 4-5 мм і завширшки 0,3 мм, які розміщуються під серозною оболонкою і є ходами, у яких знаходяться молоді пухирчасті паразити (цистицерки) завдовжки до 1,5 мм (рис. 15-16). Через 26 днів більшість цистицерків мігрують по печінці, доходять до її поверхні, перфоруєть капсулу (рис. 17-18), виходять в черевну порожнину, прикріплюються до сальника, поперекової або тазової частини прямої кишки, рідше – на очеревині і плеврі, де через 2-2,5 міс. вони досягають інвазійної стадії. У цей час довжина їх становить 2-5 мм. Збільшуючись у розмірах, вони згодом досягають довжини 6-12 мм.

Під час поїдання м'ясоїдними уражених внутрішніх органів кролів в їх кишечнику вивертається зародковий сколекс личинки, фіксується до слизової кишечника і дає початок росту цестоди. Статевозрілої стадії паразит досягає за 35-95 днів.





**Рис. 15. Патолого-анатомічні зміни печінки за пізиформного цистицеркозу**



**Рис. 16. Розріз печінки з молодим цистицерком**



**Рис. 17. *Cysticercus pisiformis* (молода личинка)**



**Рис. 18. Сколекс *Cysticercus pisiformis* (молода личинка), x40**

**Епізоотологічні дані.** Цистицеркоз є поширеним захворюванням. Основним джерелом збудника для кролів є собаки, які забруднюють корм та воду яйцями паразитів. Особливо висока смертність від цистицеркозу спостерігається у кроляток 1-3 місячного віку. Наприклад: у Ставропольському краї Російської Федерації 95% зайців інвазовані пізиформними цистицерками, максимальна інтенсивність інвазії у яких досягала 600 міхурів, а в Білорусії екстенсивність інвазії склала в середньому 35% з максимальна інтенсивність

інвазії – 278 міхурів. Найвищу ураженість кролів збудником цистицеркозу відмічено у кролів віком від 9 до 12 місяців. У сезонному аспекті пік цистицеркозної інвазії у кролів спостерігається у зимовий період.

Яйця *Taenia pisiformis* мають високу стійкість. За дії прямого сонячного опромінення яйця зберігають життєздатність від 1,5 до 7 годин. За температури навколишнього середовища від 0 до 3°C яйця гинули впродовж 45-47 днів, за температури до мінус 10°C – 37-40 днів. Під снігом яйця зберігають життєздатність більше 5 місяців.

Під дією 3% розчину гідроокису натру кімнатної температури вони гинуть за 12 годин, а підігрітого до 50-70°C – за 60 хвилин. Відмічають 100% загибель яєць при обробці 7% розчином гіпохлориту натрію. Цистицерки від полеглих тварин упродовж 72-84 годин зберігають свою інвазованість.

**Патогенез.** Упродовж перших 5-ти діб онкосфери мігрують по організму кролів. У подальшому вони проникають у паренхіму печінки і ушкоджують тканини цього органа. Внаслідок триваючого активного запалення печінки, викликаного мігруючими цистицерками, порушується її мікроциркуляція, що призводить до генералізованої гіпоксії і, в кінцевому рахунку, до дистрофії і некрозу печінкових клітин. Масова загибель гепатоцитів, в свою чергу, викликає активацію фіброгенезу. Надмірне розростання сполучної тканини, що змінює нормальну долькову структуру паренхіми печінки, викликає кардинальну перебудову всієї структури органу. При цьому критичне зниження маси функціонально активних гепатоцитів призводить до функціональної недостатності печінки, а порушення цітоархітекторики органу – до поглиблення порушень портального кровообігу. Це тягне за собою розвиток портальної гіпертензії і компенсаторне скидання крові по печінкових та портальних анастомозах, ще більш посилюючи гіпоксію печінкових клітин, з одного боку, а також приводить до наростання концентрації токсичних речовин в крові, внаслідок попадання їх в загальний кровообіг, минаючи печінку, що може привести до розвитку портальної енцефалопатії, коми і загибелі тварини.

Тривале паразитування цистицерків в організмі проміжного хазяїна забезпечує його стійкість до повторного зараження. Хворі тварини виробляють антитіла, які перешкоджають розвитку личинок цестоди.

У крові заражених тварин підвищується вміст загального протеїну, глобулінів,  $\gamma$ -глобулінів, знижується вміст альбумінів, концентрація сечової кислоти. В лейкограмі крові інвазованих кролів відзначається еозинофілія, також збільшується кількість паличкоядерних нейтрофілів, що вказує на запальні процеси в результаті паразитування збудників *Cysticercus pisiformis*.

Спонтанна цистицеркозна інвазія у кролів спричиняє інтенсивний розвиток імунної відповіді, що проявляється зростанням кількості Т-, В-лімфоцитів і Т-хелперів, фагоцитарної активності, рівня середніх та дрібних ЦІК на тлі низької кількості Т-супресорів і О-лімфоцитів, бактеріцидної активності сироватки крові.

**Клінічні ознаки.** За цистицеркозу пізиформного у кролів спостерігається гострий та хронічний перебіг хвороби. Гострий перебіг хвороби збігається з проходженням онкосфер через стінку кишечника і паренхіму печінки і формуванням в ній молодих цистицерків. Перші клінічні ознаки цистицеркозу з'являються через два-чотири дні після зараження. У тварин підвищується температура, розвивається тахікардія, тахіпное, різко виражена полідіпсія. В крові спостерігають збільшення кількості лейкоцитів та еозинофілів, еритропенію, зниження рівня гемоглобіну та вмісту загального білка, альбумінів,  $\alpha$ -глобулінів. У сечі з'являються уробілін або білірубін. Для хворих тварин характерне пригнічення, що посилюється до кінця першого тижня після зараження. З 5-6-го дня у кролів черевна стінка напружена, болюча за пальпації. Кролі вигинають спину, приймають неприродні пози, подовгу лежать. У черевній порожнині накопичується трансудат. Тварини відмовляються від корму, худнуть, іноді у них з'являється діарея. Слизові оболонки очей, рота різко анемічні.

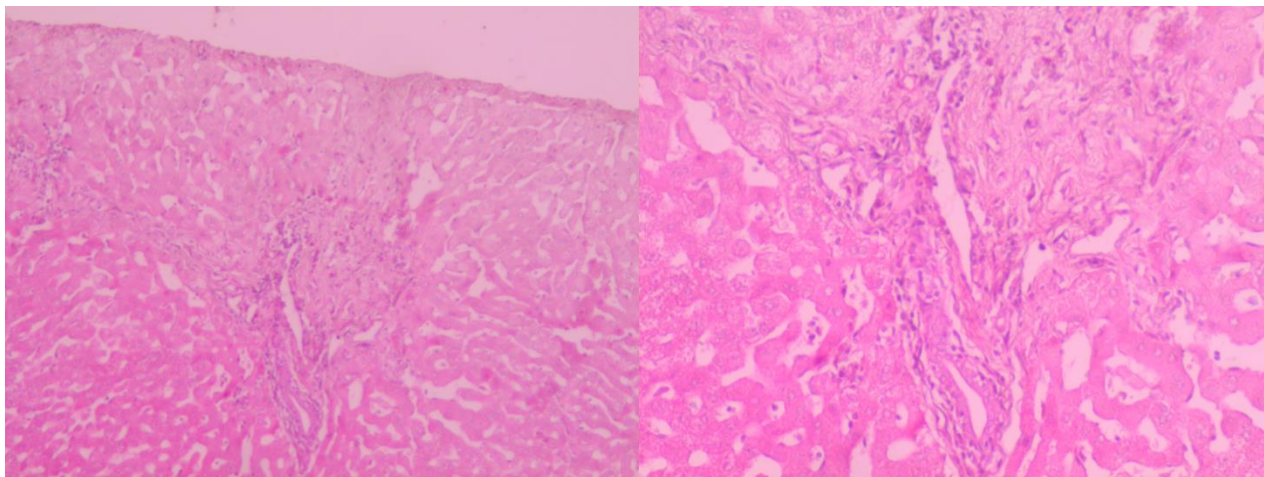
Смерть кролів настає в стані прогресуючої анемії, пригнічення і виснаження. В цей же період істотно змінюються гематологічні показники у хворих кролів. Кількість еритроцитів знижується на 35,61-47,54%, рівень гемоглобіну – на 27,83-38,46%, тромбоцитів – на 17,0-60,69%. Зростає кількість лейкоцитів на 12,6 - 60,52%, пік гематологічних змін припадає на 15-17-й дні.

З 17-20-го дня після зараження захворювання переходить в хронічний перебіг. Зростаючі цистицерки здавлюють навколишні тканини, порушуючи їх трофіку, і виділяють продукти метаболізму, отруюючи організм. При цьому у тварин відзначається млявість, слизові оболонки очей, рота, як правило, анемічно-жовтяничні. У хворих кролів сповільнюється або повністю припиняється ріст і розвиток. Порушується трофіка шкіри. Кількість еритроцитів у заражених кролів нижче на 9,94-11,81%, кількість тромбоцитів нижче на 15,38-30,21%, рівень гемоглобіну нижче на 3,60-14,28%, в порівнянні з періодом до зараження.

Однією з реакцій організму кролів, заражених цистицеркозом пізиформним, є еозинофілія – алергічна реакція уповільненого типу, яка розвивається до сьомого дня після зараження.

**Патолого-анатомічні зміни.** За патолого-анатомічного дослідження кролів, хворих на цистицеркоз пізиформний (незалежно від гостроти перебігу патологічного процесу), в першу чергу спостерігають істотні зміни в печінці, що мають дуже великий діапазон – від гострого травматичного гепатиту і закінчуючи множинним гнійним гепатитом. За гострого перебігу цистицеркозу пізиформного (період міграції онкосфер з кишечника в печінку) відзначаються первинні зміни в тонкому і товстому кишечнику, в основному в порожній, клубовій і сліпій кишках. Вони виражаються явищами катарального і катарально-геморагічного запалення. В результаті активного просування цистицерків в паренхімі печінки утворюються осередки руйнування паренхіми

у вигляді тяжів (рис. 19). Їх кількість пов'язана з інтенсивністю інвазії. Свіжі ходи простежуються по темно-червоному забарвленню, що є результатом крововиливів. У печінці реєструють гіперплазію жовчних ходів, під її капсулою знаходять молодих цистицерків.



**Рис. 19. Руйнування паренхіми печінки в результаті активного просування цистицерків, відповідно  $\times 200$  та  $\times 400$**

За розтину хворих тварин виявляють пухирчасті утворення в печінці і на брижі, сальнику, поперековій або тазовій частині прямої кишки, рідше – на очеревині і плеврі (рис. 20-21).

У разі гістологічного дослідження в паренхімі печінки виявляється безліч щілиноподібних ходів, в стінках яких відзначається розростання сполучної тканини. Ходи заповнені кров'ю та молодими цистицерками. Цитоплазма гепатоцитів з різко вираженими ознаками зернистого переродження і великою кількістю дрібнокраплинних жирових вакуолей. Зустрічаються осередки деструктурної тканини, яка обмежена фібробластами та колагеновими волокнами – паразитарні гранульоми. Навколо вузликів спостерігається скупчення великої кількості еозинофілів і макрофагів. Біля ходів і цистицерків порушено балкову будову печінки. Під час гістологічних досліджень в кишках кролів за впливу цистицерків виявлені характерні зміни: руйнування епітелію ворсинок, інфільтрація слизової оболонки лімфоцитами й моноцитами, зерниста дистрофія і набряк слизової і м'язової оболонок.



**Рис. 20. Печінка кроля, уражена цистицерками**



**Рис. 21. Сальник кроля, уражений цистицерками**

**Діагностика.** Прижиттєва діагностика цистицеркозу розроблена недостатньо. Під час встановлення діагнозу на цистицеркоз враховують клінічну картину в початковий (гострий) період розвитку хвороби. Для діагностики цього захворювання у кролів була запропонована алергічна проба, яка, однак, не знайшла практичного використання.

Точний діагноз встановлюють після розтину загиблих кролів (посмертна діагностика). При цьому переважно виявляють характерні паталого-анатомічні зміни в печінці, наявність міхурів в печінці і на брижі, сальнику, поперековій або тазовій частині прямої кишки. З метою виявлення молодих цистицерків у паренхімі печінки її подрібнюють і досліджують методом послідовного промивання.

**Лікування. Мебендазол, тіабендазол, фенбендазол.** Мебендазол у дозі 5 мг/кг щодня впродовж 5 діб, тіабендазол у дозі 75 мг/кг щодня впродовж 3 діб, фенбендазол у дозі 10 мг/кг одноразово згодують з концентрованими кормами

**Панакур з аскоцином.** За гострого перебігу цистицеркозу пізиформного застосовують панакур у дозі 45 мг/кг маси кролів (за ДР) в комплексі з аскоцином у дозі 0,55 мл/кг 1 раз в день, впродовж 7 днів. У разі хронічного перебігу панакур навіть в комплексі з імуностимуляторами є не ефективним.

### **Профілактика.**

Заходи боротьби із цистицеркозом повинні бути спрямовані на розрив біологічного ланцюга між дефінітивним та проміжним хазяїнами. Велике значення мають ретельне ветеринарно-санітарне обстеження туш, утилізація уражених паразитом органів і трупів тварин, проведення планової профілактичної дегельмінтизації службових собак (4-8 разів на рік), заборона згодовування собакам непроварених конфіскатів забою.

З метою хіміопрофілактики цистицеркозу кролів рекомендується включати в комбікорм для всього поголів'я мебенвет гранулят 10% із розрахунку 20 мг на кг живої маси протягом 25-46 днів або мебендазол.

**ПАСАЛУРОЗ (*PASSALUROSIS*)** – хронічне захворювання кролів, що викликається нематодою *Passalurus ambiguus* (Rudolphi, 1819), родини *Oxyuridae*, що паразитує в сліпих відростках і товстому відділі кишечника.

Пасалуроз є кількісно домінуючим гельмінтозом кролів на земній кулі. У великих та дрібних кролівничих господарствах України пасалурозна інвазія є однією з найпоширенішою нематодозною інвазією. В деяких фермах 40-90% кролів вражені збудником *Passalurus ambiguus* з інтенсивністю інвазії від декількох гельмінтів до близько 30 тис. екз. в 1 г фекалій, в деяких випадках понад ста тисяч гостриків. Економічні збитки за пасалурозу складаються насамперед із зниження вгодованості тушки кроля.

**Збудник.** Пасалуріси (кролячі гострики або шилохвостики) – це нематоди веретеноподібної форми, тіло яких потоншується до обох кінців. Самець завдовжки від 3,782 до 5,15, а самка – від 4,067 до 11,23 мм (рис. 22). Гельмінт має маленьку ротову капсулу з трьома зубоподібними виростами на дні, що переходить у стравохід, кінцева частина якого розширюється (бульбус) (рис. 23). Тіло самця закінчується шилоподібним виростом (рис. 24). У нього одна спікула, 0,07-0,138 мм завдовжки. Довгий та тонкий хвіст із кільцеподібним потовщенням кутикули в кінцевій його частині мають самки (рис. 25-26). Вульва у неї відкривається в передній частині тіла.

Яйця мають темно-сірий колір, овально-видовжену форму, асиметричні, розміром 0,087-0,124x0,040-0,064 мм (рис. 27). На одному з полюсів шкаралупа має пробкоподібне утворення.

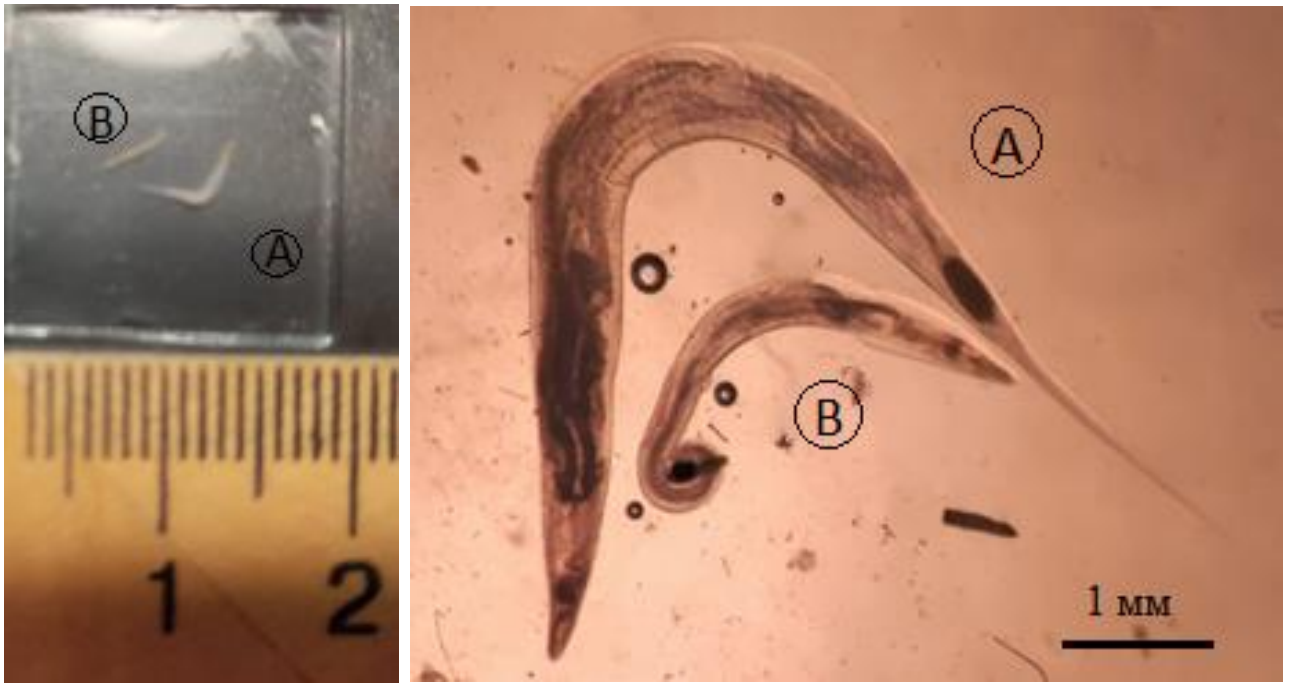


Рис. 22. *Passalurus ambiguus*: самка (А), самець (В)

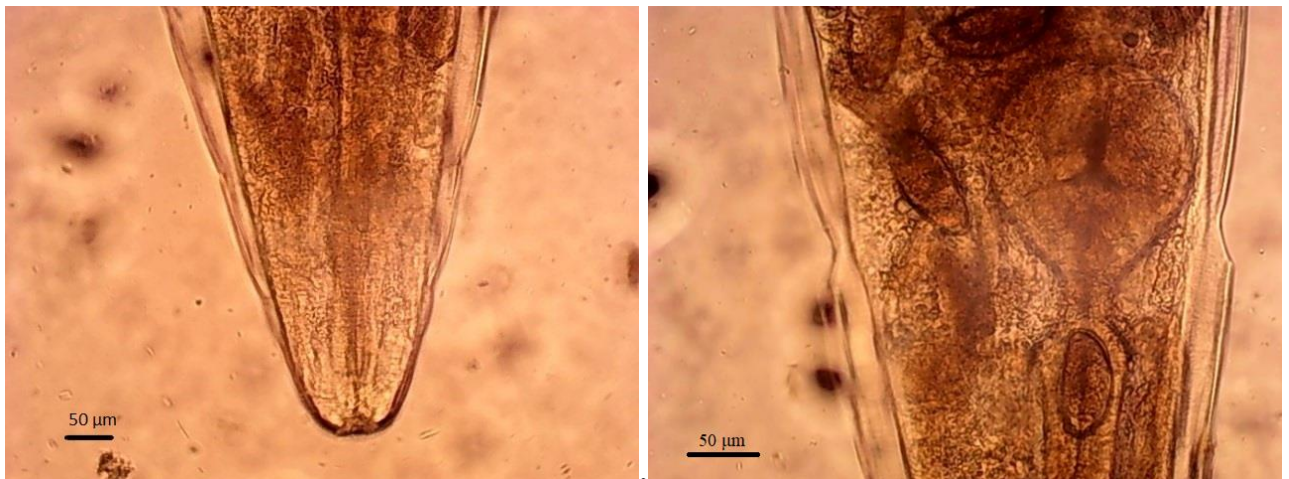
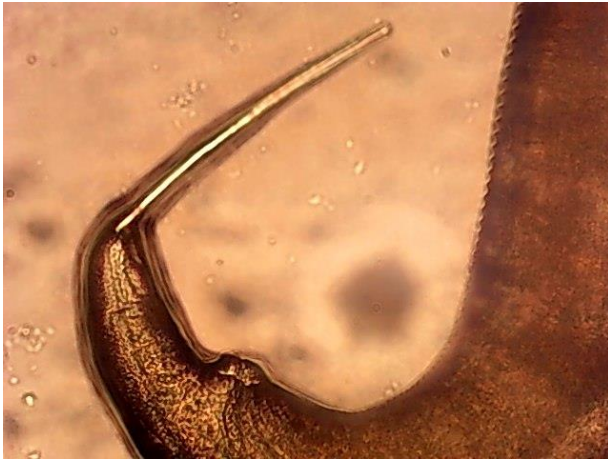
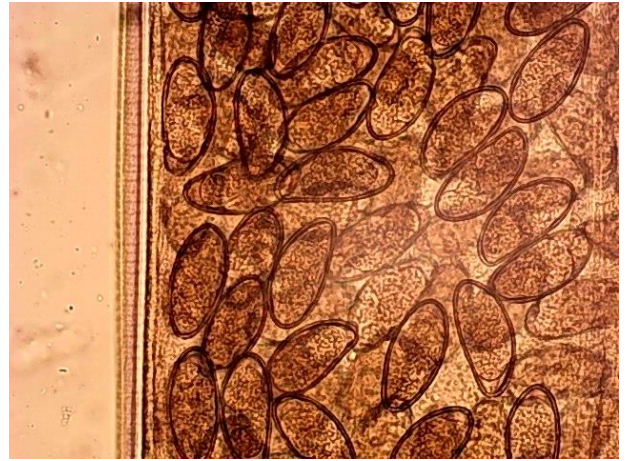


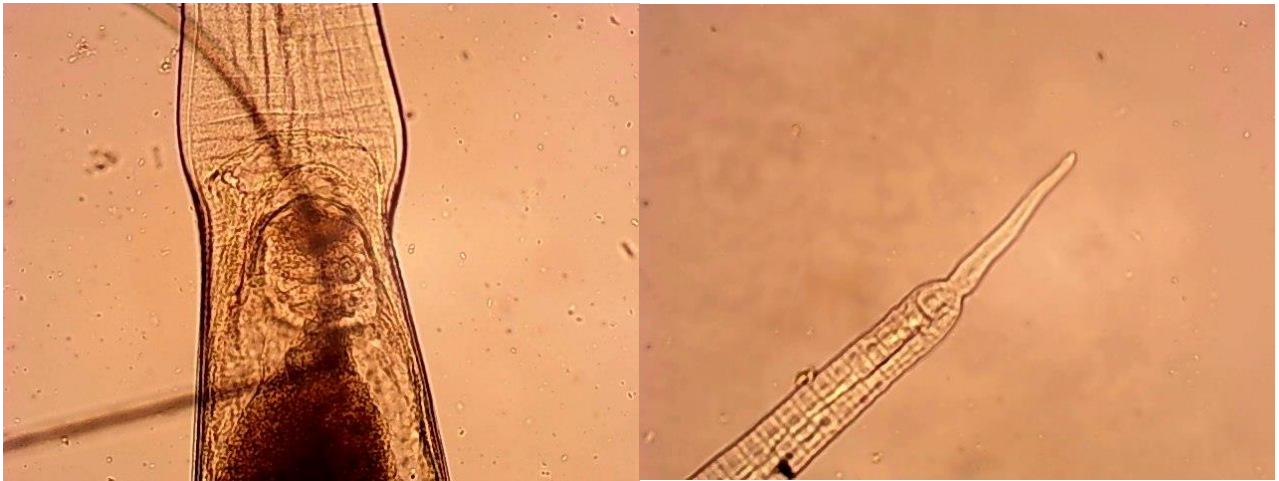
Рис. 23. Головний кінець *Passalurus ambiguus* з маленькою ротовою капсулою та бульбусом в кінцевій частині стравоходу, х200



**Рис. 24. Хвостовий кінець самця *Passalurus ambiguus* з шилоподібним виростом, x200**



**Рис. 25. Яйця в матці самки *Passalurus ambiguus*, x200**



**Рис. 26. Хвостовий кінець самки *Passalurus ambiguus* з кільцеподібним потовщеннями кутикули в кінцевій його частині, x200**

**Цикл розвитку.** Розвиваються пасалуріси без проміжного хазяїна (геогельмінти). Самка паразита при дозріванні яєць переміщується в пряму кишку (до ануса), де здійснює яйцекладку, після якої гине. Яйця, які потрапили на шкіру прианальної ділянки тіла та хутро навколо ануса й задніх кінцівок досягають інвазійної стадії через 24-48 год., а ті, що потрапили в навколишнє середовище, також розвиваються за температури від 20 до 40 °С. За зниження останньої до 15-17 °С або підвищенні вище 40 °С зародок у яйці гине. Кролі заражаються пасалурозом, коли проковтують разом із кормом або водою інвазійні яйця паразита. У травному каналі кролів із яєць виходять личинки, які проникають у крипти сліпої кишки, там двічі линяють і після цього повертаються в порожнину кишок. Термін розвитку гельмінтів до статевої зрілості в організмі тварини 18-26 днів від початку зараження. Тривалість життя пасалурісів 65-106 днів.





**Рис. 27. Яйця *Passalurus ambiguus*, x200**

**Епізоотологічні дані.** Захворювання поширене майже повсюди, особливо на тих фермах, де кролів утримують у незадовільних зоогігієнічних умовах з недостатньою або незбалансованою годівлею. Джерелом інвазії є заражені тварини. Швидкому поширенню інвазії сприяють короткий термін розвитку яєць паразита, висока інтенсивність ураження тварин, можливість повторного зараження і самозараження кролів (внаслідок циклотрофії), групове утримання.

Оптимальна температура повітря для розвитку яєць коливається в межах 24-38 °С, а за зниження її до 15-16° С та яйця гельмінтів гинуть. До пасалурозу сприйнятливі кролі різного віку, але найчастіше – у віці 4-12 міс. Екстенсивність інвазії наростає з віком тварин, і найвища ураженість кролів збудником спостерігається від 1 до 2 років. У віці від року і старших за наростання екстенсивності інвазії спостерігали одночасне зниження її інтенсивності. При цьому кролиці заражались частіше та інтенсивніше, ніж самці.

Реєструють захворювання майже цілий рік, однак пік інвазії спостерігають у зимовий період, особливо в грудні-січні. Після цього настає поступове зниження рівня інвазування (лютий-травень). Мінімальна зараженість кролів зареєстрована в липні-вересні.

**Патогенез і імунітет.** Личинки і молоді форми паразита, мігруючи в шлунково-кишковому тракті, нерідко проникають в лімфатичні залози, викликаючи катаральне і катарально-некротичне запалення кишківника. Самки гельмінтів можуть заповзати в статеві органи кролів, викликаючи в них запальні процеси.

Пасалуріси здійснюють токсичний вплив на організм тварин. У заражених кролів відбуваються суттєві зміни в морфологічному складі крові: знижується кількість еритроцитів та вміст гемоглобіну і збільшується кількість лейкоцитів та еозинофілів.

У крові кролів за впливу збудника *Passalurus ambiguus* зростає вміст загального протеїну, глобулінів,  $\gamma$ -глобулінів, IgA, IgG, IgM і креатиніну. Найбільш істотні зміни показників спостерігають у крові кролів з високим рівнем інтенсивності інвазії. Вищеописані зміни за впливу збудника вказують на посилення імунного захисту. Істотно знижений рівень сечової кислоти та протеїнового коефіцієнту за рахунок низького відсотка альбумінів, що може бути обумовлено порушенням процесу синтезу білка в печінці на фоні підвищеного виведення.

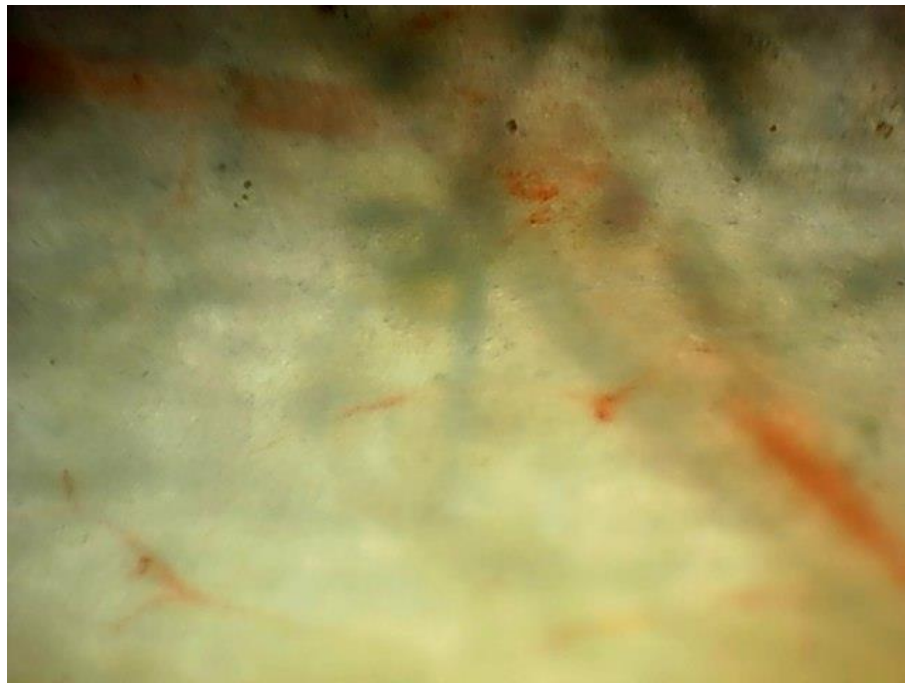
У крові кролів, хворих на пасалуроз, залежно від інтенсивності інвазії, вірогідно вища кількість лімфоцитів, за рахунок як В-лімфоцитів, так і Т-лімфоцитів, а саме Т-хелперів і Т-активних лімфоцитів, на фоні низької відсоткової кількості О-лімфоцитів. Така зміна субпопуляційного складу Т-лімфоцитів вказує на активацію клітинного імунітету кролів у відповідь на механічне пошкодження епітелію та виникнення запалення. При цьому реєструється низька фагоцитарна активність, БАСК та ЛАСК. Зменшення даних показників у хворих тварин може бути обумовлено послабленням факторів неспецифічної природної резистентності організму. Встановлено зростання рівня середніх та дрібних ЦК, що вказує на розвиток синдрому імунотоксикозу, ступінь вираженості якого корелює з рівнем ІІ.

**Клінічні ознаки.** За слабких інвазій зазвичай клінічні ознаки відсутні. За інтенсивного зараження збудником пасалурозу у хворих кролів спостерігають блідість слизових оболонок, незначне підвищення температури, схуднення, пронос, іноді свербіж в ділянці ануса і зовнішніх статевих органів. Шкіра навколо ануса і зовнішніх статевих органів забруднена, набрякла, на ній видно розчоси, виразки і садна, хутро злипле. Наслідком коліту є розлад травлення: зниження чи втрата апетиту, пронос або з фекаліями твердої консистенції виділяється білий або зеленуватий слиз, біль у череві, схуднення, інколи підвищується температура тіла, спостерігається загальне пригнічення. Ріст і розвиток молодняку затримується. У разі інтенсивного зараження гостриками загибель кролів настає від перитоніту і геморагічних колітів. У дорослих кролів пасалуроз перебігає хронічно. Під час хронічного перебігу захворювання поступово розвивається виснаження, линька йде сповільнено, якість шкурки погіршується.

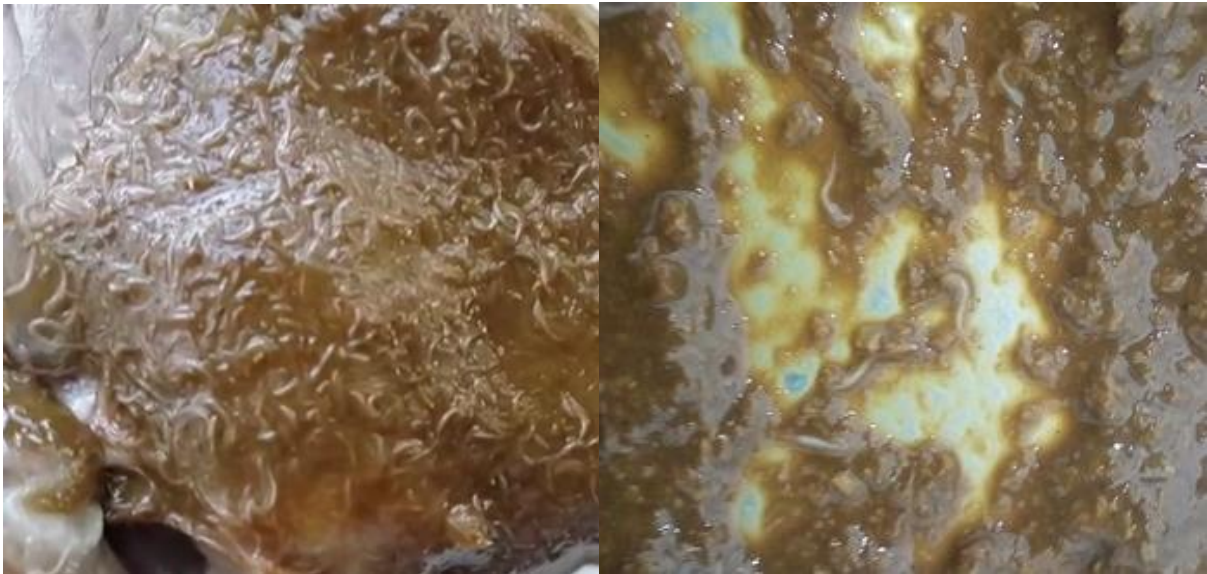
**Патолого-анатомічні зміни.** Вміст тонкого відділу кишечника рідкої консистенції; слизова набрякла, вкрита великою кількістю слизу. На слизовій оболонці сліпої та ободової кишок спостерігають крапкові і смугасті крововиливи, іноді – виразкові утворення.

При розтині загиблих кролів виявляють ознаки їх виснаження. Брижові лімфатичні вузли збільшені у 2-3 рази, набряклі, соковиті. Товстий відділ кишечника заповнений рідким вмістом. Слизова оболонка сліпої кишки набрякла, з крапчастими чи смугастими крововиливами, легко злуцується і відокремлюється від м'язового шару кишкової стінки (рис. 28). Механічне та токсичне пошкодження кишки пасалурісами за високого ступеню ураження призводить до руйнування клітин слизової оболонки кишок та інфільтрації її лімфоцитами й моноцитами, набряку підслизової основи та м'язової оболонки, клітини якої перебувають в стані дистрофії.

Товстий, а іноді й кінцева частина тонкого відділу кишечника заповнені величезною кількістю паразитів на різних стадіях розвитку (рис. 29). На хвості та поверхні ануса і вульви виявляють травматичні ушкодження різної інтенсивності та запалення шкіри.



**Рис. 28. Слизова оболонка сліпої кишки за пасалурозу**



**Рис. 29. *Passalurus ambiguus* у просвіті сліпої кишки**

**Діагностика.** Діагноз встановлюють з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак (сверблячка і почервоніння в ділянці відхідникового отвору, приступи болю в животі, пронос, схуднення), а також за локалізацією та характером патолого-анатомічних змін. Зажиттєво діагноз уточнюють використовуючи: гельмінтоскопію, гельмінтоовоскопію (методом Фюллеборна, Дарлінга або Мак Мастера для визначення рівня ураженості кролів), метод прианальних зіскрібків чи липкої стрічки, метод макроректального обстеження; помертвено – метод розтину товстих кишок з виявленням в них паразитів.

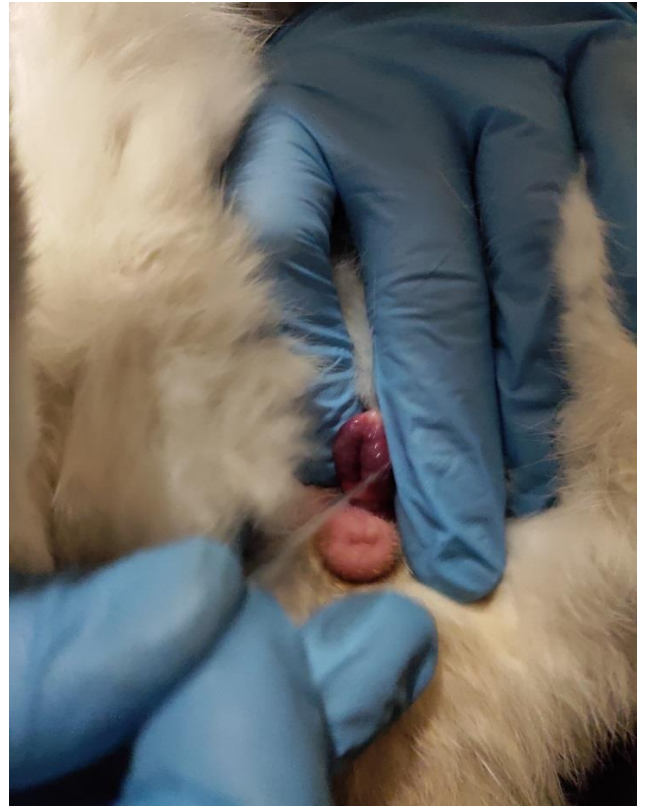
Гельмінтоскопія проводилась оглядом 25-30 катишків фекалій від кожного кроля з використанням лупи.

*Метод прианальних зіскрібків.* Мікроскопічне дослідження зіскрібків зі шкіри прианальної ділянки тіла (рис. 30). З цією метою на паличці чи сірнику закріплюють квачик із вати, змочують його водно-гліцериновою сумішшю (1:1), щільно притискуючи його до шкіри в ділянці ануса, одержують зіскрібок, переносять на предметне скло і проводять мікроскопію.

*Метод липкої стрічки.* Липку прозору стрічку прикладають до прианальної ділянки шкіри (рис. 31). Отриманий відбиток на стрічці приклеюють на предметне скло й мікроскопують.



**Рис.30. Метод перианальних зіскрібків**



**Рис.31. Метод липкої стрічки**

*Метод макроректального обстеження.* Для проведення цього обстеження кроля кладуть черевцем догори та надавлюють через черевну стінку на пряму кишку, викликаючи дефекацію тварини. Виділенні катишки оглядають на наявність пасалурісів (рис. 32).

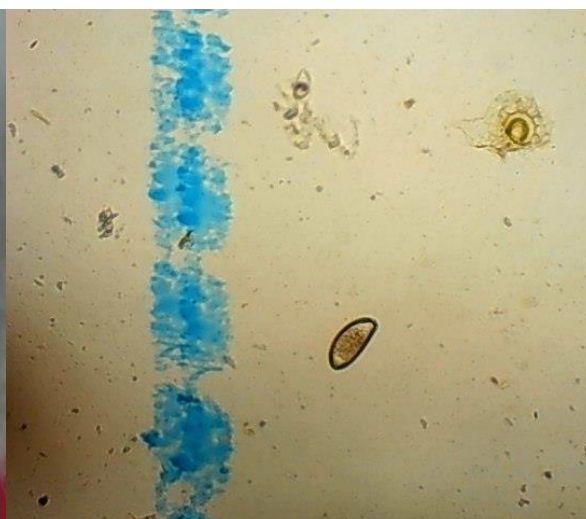
З метою постановки життєвого діагнозу для виявлення яєць використовують різні методи флотації за Фюллеборном, Дарлінгом чи Мак Мастером (для кількісного визначення) (рис. 33).

*Метод розтину товстих кишок.* Під час розтину трупів та забою тварин проводять розтин товстих кишок (особливо сліпої) з подальшим оглядом їх вмісту та виявленням пасалурісів у просвіті кишок (рис. 34).

Найкращі результати повного виявлення хворих на пасалуроз кролів дає одночасне застосування всіх методів.



**Рис. 32. Метод макроректального обстеження**



**Рис. 33. Підрахунок яєць *Passalurus ambiguus* в камері Мак Мастера x100**



**Рис.34. Метод розтину товстих кишок**

#### **Лікування.**

**Фенбендазол** призначають у дозі 0,05 г/кг 3дні.

**Фенбендазол ультра 20%** задають у формі порошку перорально тричі (один раз на добу) з комбікормом у дозі 0,5г/10 кг маси тіла (за ДР 100мг/10 кг маси тіла).

**Мебендазол** застосовують по 0,05 г/кг.

**Тимбендазол** призначають у дозі 0,05 г/кг (ДР) маси тварини.

**Фебантел** задають у дозі 0,01 г/кг 5 днів.

**Левамізол** застосовують у дозі 1,5 г/кг маси тіла одноразово.

**Мебенвет гранулят 10%** призначають у дозі 0,1 г/кг маси тіла в суміші з комбікормом груповим методом.

**Універм** застосовують в дозі 1,5 г/кг маси тіла дворазово з інтервалом 24 години. Препарат згодовують тваринам уранці в суміші із сухим або вологим кормом.

**Адипразин** задають у дозі 2 г/кг маси тіла одноразово або по 1 г два дні підряд у суміші з кормом.

**Бровадазол-плюс** згодовують у дозі 5,0 г на 10 кг маси тіла одноразово. Повторну дегельмінтизацію проводять через місяць.

**Панакур** застосовують по 0,01 г/кг (ДР).

**Піперазин сульфат (адипінат, фосфат)** призначають у дозі 0,5 г/кг маси протягом двох днів підряд або по 1 г/кг одноразово.

**Фенотіазин** застосовують в дозі 1-1,5г/кг маси два дні поспіль.

**Рінтал** призначають у дозі 0,01 г/кг (ДР).

**Івомек гранульований** застосовують у дозі 1,5г/кг одноразово.

**Бровермектин-гранулят** згодовують у дозі 0,1 г/кг маси тіла.

**Бровермектин 2%** задають у дозі 0,2 мл/10кг маси тіла однократно.

Препарати задають з кормом індивідуально або груповим методом після 18-24-годинної голодної дієти.

Біопрепарат **нематофагін** призначають перорально один раз на добу впродовж десяти діб разом із питною водою у дозі 2 мл на кожного кроля.

**Профілактика.** Тварин утримують в клітках з сітчастою підлогою, забезпечують повноцінними кормами. Щоденно чистять клітки від гною з подальшим його біотермічним знезараженням, годівниці та поїлки ошпарюють окропом. Кролів, що надходять у господарство, піддають гельмінтоовоскопічному обстеженню. У неблагополучних господарствах проводять хіміопрофілактику: солі піперазину в дозах 0,1-0,15 або фенотіазину в дозі 0,15-0,2 г/кг маси тварини згодовують груповим методом вільної дачі протягом 50 днів після відлучення кроленят від самок.

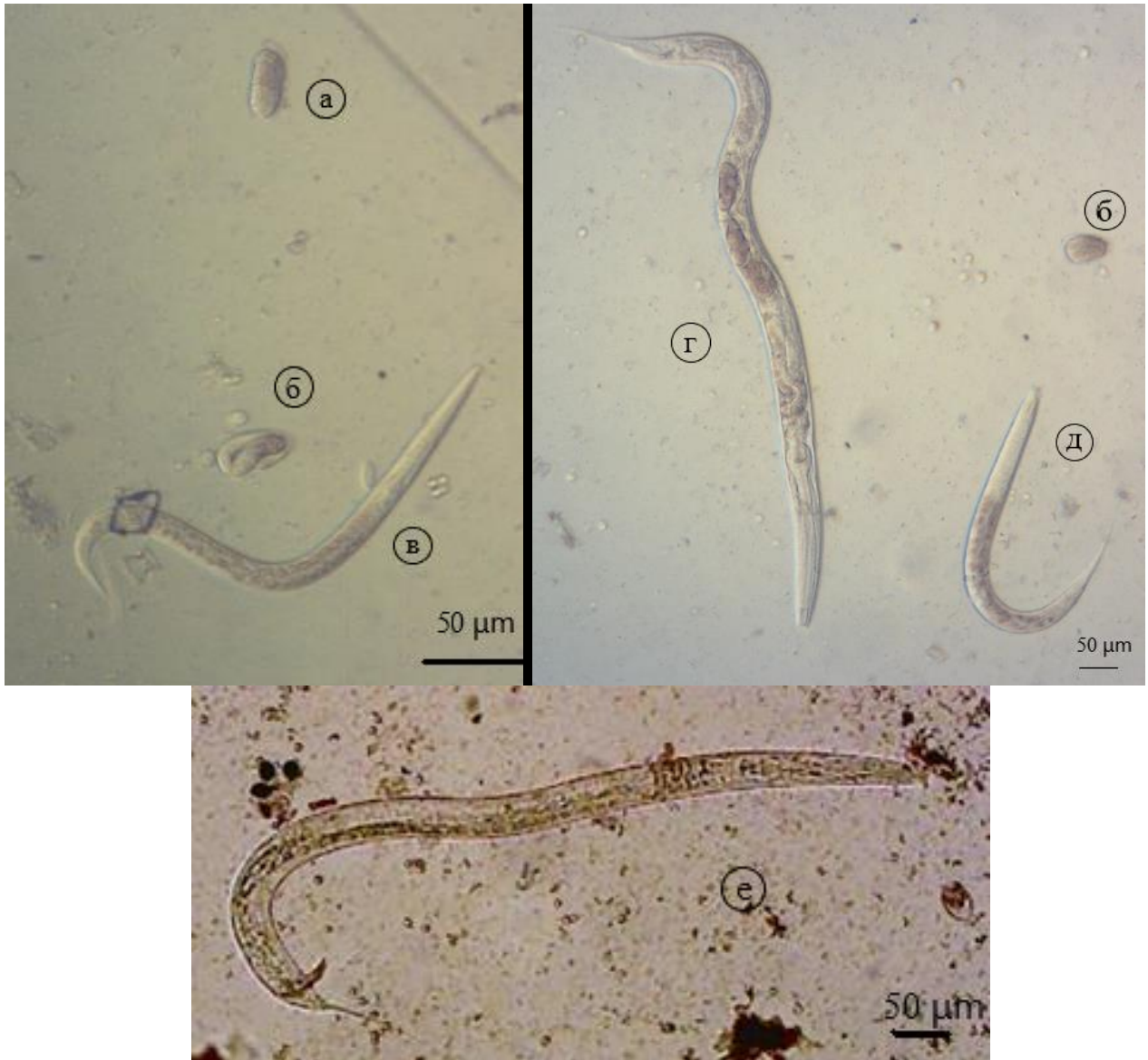
**СТРОНГЛОЇДОЗ (*STRONGYLOIDOSIS*)** – хвороба кролів, спричинена гельмінтами *Strongyloides papillosus* (Zeder, 1809), родини *Strongyloididae*, характеризується запаленням шкіри, проносами, схудненням, відставанням тварин у рості й розвитку.

**Збудники.** *S. papillosus* – це дрібні волосоподібні нематоди білого кольору (рис. 35). Паразити (вугриці) завдовжки 3,5-9 мм, завширшки 0,050-0,095 мм. Ротовий отвір оточений трьома малими губами. Хвостовий кінець звужений і заокруглений. Вульва у гермафродитної самки розташована в задній частині тіла та має вигляд поперечної щілини з губами, що виступають. У

вільноіснуючих самок і самців стравохід з двома бульбусами, у паразитичних особин – циліндричної форми.

Яйця овальні, з тонкою гладенькою оболонкою, завдовжки до 0,037-0,060 мм і завширшки 0,025-0,042 мм, сірого кольору, виділяються на стадії морули.

Локалізуються паразити в тонкому кишечнику тварин (поверхневі шари слизової оболонки, між ворсинками, під епітелієм).



**Рис. 35. *Strongyloides papillosus*: а – яйце на стадії дроблення; б – яйце зі сформованою личинкою; в – рабдитоподібна личинка з рабдитоподібним стравоходом; г – самка з сформованими яйцями; д – личинка першої стадії; е – самець зі спікулами, x100**

**Цикл розвитку.** Розвиток вугриць відбувається шляхом зміни поколінь – паразитичного та вільноіснуючого. Паразитична стадія не диференційована на



самців і самок, а представлена гермафродитною самкою. У вільноіснуючого покоління є самці та самки. Із яєць стронгілоїд у зовнішньому середовищі, за сприятливих умов, через 4-18 год. після дефекації (або після відкладення яєць самкою вільноживучої генерації) вилуплюються рабдитоподібні личинки (завдовжки 0,2-0,3 мм та завширшки 0,01 мм), що мають подвійне розширення стравоходу. Надалі розвиток може йти двома шляхами: прямим і непрямым.

За прямого розвитку рабдитоподібні личинки двічі линяють і через 2-3 доби перетворюються на інвазійні личинки – філярієподібні (завдовжки 0,5-0,7 та завтовшки 0,01 мм, мають циліндричний стравохід без розширення).

За непрямого розвитку рабдитоподібні личинки через 1-4 доби перетворюються на вільноіснуючих самців (завдовжки 0,7 мм, завтовшки 0,05 мм) і самок (1 мм завдовжки та 0,06 мм завтовшки). Вільноживучі покоління вугриці мають стравохід середньої довжини (0,1-0,3 мм) з бульбусом та передбульбусом. Запліднені самки вільноживучої генерації приблизно через 2 доби відкладають яйця, такі самі, які гермафродитні паразитуючі особини в макроорганізмові, з яких виходять личинки, що досягають інвазійної стадії.

У разі перкутанного зараження філярієподібні личинки активно проникають крізь непошкоджену шкіру протягом 15-20 хв. у підшкірну клітковину, м'язи, звідки проходять до кровоносних та лімфатичних судин, заносяться до легневих капілярів. У разі перорального зараження личинки проникають в слизову оболонку шлунку, кишечнику, потрапляють до кровоносної та лімфатичної систем і також заносяться до легневих капілярів. Із легневих капілярів личинки проникають до найдрібніших бронхів, проникають у трахею, звідки під час кашлю потрапляють у рот і заковтуються. У тонкому кишечнику личинки через 5-8 днів диференціюються до гермафродитних самок. Окремі личинки із легенів проникають у велике коло кровообігу та заносяться в різні органи і тканини. Багато з них гине або знову проникає в кровоносну та лімфатичну системи та заносяться до легень, а звідти до шлунково-кишкового каналу. У макроорганізмі вони залишаються життєздатними 5-9 місяців.

**Епізоотологічні дані.** Стронгілоїдоз реєструють усюди. Дорослі тварини є в основному паразитозносіями. Збільшення кількості випадків захворювання та інтенсивності зараження тварин встановлено в весняний період, а саме з березня по травень реєструють підйом екстенсивності стронгілоїдозної інвазії у кролів, з піком EI та II в травні. Зараження тварин частіше відбувається аліментарно з кормом або водою. Але личинки можуть проникати в організм через шкіру, якщо клітки утримуються в антисанітарному стані. Хворіє в основному молодняк, у віці 3-4 місяці.

Одна з особливостей збудника – він добре розвивається в умовах тваринницьких приміщень. Інвазійні личинки досить стійкі у зовнішньому середовищі і можуть залишатися життєздатними впродовж 2-3 міс.

**Патогенез і імунітет.** Личинки гельмінтів частково проникають під епітелій слизової оболонки тонких кишок і розвиваються до статевозрілих

збудників. Самки відкладають яйця під епітелій. Вихід паразитів із яєць у просвіт крипт залоз та порожнину кишок відбувається під час розриву епітелію внаслідок атрофії стінки. Продукти їх життєдіяльності викликають токсикоз.

Під час паразитування *Strongyloides papillosus* в організмі кроликів відбуваються істотні зміни в морфологічних показниках крові. Зокрема, спостерігається зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів на тлі збільшення кількості еозинофілів (в 2,08 рази) і лімфоцитів, а саме В-лімфоцитів на 34,88%, Т-хелперів в 1,29 рази, Т-активних в 1,34 рази, на фоні зниження кількості О-лімфоцитів на 44,27%. Паразитування у кролів збудника *Strongyloides papillosus* зі зростаючим рівнем інтенсивності інвазії призводить до істотних змін активності ферментів у їх крові (підвищена активність АлАТ, АсАТ і ГГТ на 36,37%, 67,78%, 41,48%, відповідно, та низька активність холінестерази в 1,64 рази).

З віком виникає набутий імунітет, тому дорослі тварини менш сприйнятливі до збудника захворювання.

**Клінічні ознаки** за стронгілоїдозу кролів не є патогномонічними. Перебіг інвазії частіше хронічний, супроводжується погіршенням апетиту, схудненням, здуттям живота, проносом чи запором. За сильного зараження у тварин порушується травлення, спостерігається тривалий пронос, що призводить до загибелі від виснаження.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп виснажені. Під час розтину в легенях знаходять велику кількість крапчастих і плямистих крововиливів і щільні напівпрозорі вузлики розміром 1,5-2 мм. У печінці, нирках (під капсулою) білуваті паразитарні вогнища, в тонкому кишечнику серозно-катаральне або катарально-геморагічне запалення.

*Strongyloides papillosus*, паразитуючи в організмі кролів, призводить до руйнування та некрозу клітин епітелію сліпої й ободової кишок, набряку слизової і м'язової оболонки з фрагментацією останньої.

**Діагностика.** Враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни та проводять лабораторні дослідження фекалій гелмінтооскопічними методами за Фюллеборном, Дарлінгом або Мак Мастером, що раніше вже були описані. Виявляють характерні яйця овальної форми розміром 0,060x0,030 мм, які містять рухливу личинку.

**Метод вирощування личинок.** Відбирають 4 г свіжих фекалій, які поміщають в стерильні пробірки, до них доливають 2 мл теплої (28°C) дистильованої води. Після чого пробірки поміщають в термостат для культивування за температури 28°C, попередньо накривши пробірки ватно-марлевими корками. Через кожні три доби в пробірки додають 2-3 краплі теплої (28°C) дистильованої води. Щодоби перевіряють проби на наявність личинок. При цьому рідку частину відбирають в центрифужні пробірки з подальшим

центрифугуванням, після чого надосадову рідину зливають, залишаючи осад, який повністю досліджують під мікроскопом.

Фекалії, що пролежали понад 8-10 діб за температури вище 23°C, досліджують за гелмінтоларвоскопічними методами (Попової, модифікованим методом Попової, Бермана і Орлова копрогелмінтоларвоскопією з використанням спеціальних кілець та ін.). В них знаходять рабдитоподібних личинок.

*Виявлення личинок стронгілоїд у фекаліях за Т.І. Поповою.* В цьому методі використовується природний феномен виповзання стронгілоїдозних личинок із фекалій на вертикальнорозміщену скляну поверхню, що дозволяє не тільки виявити їх, а й відрізнити від личинок гелмінтів інших видів, зокрема представників підряду *Strongylata*.

Для розвитку личинок гелмінтів необхідним є наявність кисню і вологи. Личинки стронгілоїд не тільки концентруються на поверхні фекалій, де є найбільший доступ кисню, але, маючи здатність до поступального руху, вилазять на поверхню різних предметів, утворюючи на них колонії.

Відповідно до методу Т.І. Попової, проби поміщають у накриту (для запобігання висиханню) склянку і витримують 8 діб за температури 20-26°C за постійної (не рідше 1 разу на добу) аерації. За період такої інкубації личинки паразитів звільняються від яйцевих оболонок, а ті з них, що були розміщені поблизу стінки стакана, виповзають на неї, утворюючи візуально помітний інеєподібний наліт. Останній знімають ватним чи марлевым тампоном. Личинок переносять у пробірку з водою шляхом промивання в ній тампона. Далі проводять мікроскопічні дослідження отриманого матеріалу.

*Метод Т.І. Попової гелмінтокопроларвоскопічних досліджень за стронгілоїдозу, стандартизований С.І. Пономарем (2003).* Під час виконання досліджень за методом Т.І. Попової не можливо визначити концентрацію стронгілоїдозних личинок у досліджуваному матеріалі, а, отже, й оцінити інтенсивність інвазії. З урахуванням цього були зроблені доповнення до цієї методики. Відповідно до них 5-грамову наважку проби (за умови її індивідуального відбору) поміщають на дно чашки Петрі. Фекалії розстилають по колу рівномірним шаром так, щоб вони помістились у розширенні лійки діаметром 6-7 см. На фекалії почергово ставлять скляні лійки (одна в одну, відповідно до величини): посередині – лійку з діаметром 3-3,5 см, потім – 4,5 см і зверху, так, щоб був щільний контакт стінок із фекаліями, – лійку з розширенням 6-7 см. На чашці Петрі лійки з фекаліями покривають скляним стаканом (для запобігання висиханню вологи). У подальшому, як і передбачено методикою Т.І. Попової, пробу витримують 3 доби в термостаті за 25-26°C. Таке розміщення лабораторного посуду не перешкоджає доступу кисню до всієї поверхні фекалій і завдяки контакту лійок з останніми та відносно густому їх розміщенню сприяє накопиченню більшості стронгілоїдозних личинок на стінках лійок. Про це свідчить помітна макроскопічно сіро-біла смужка колоній

личинки, що утворюється з обох сторін стінок кожної лійки поблизу місця контакту з фекаліями. Личинок змивають із стінок лійок, прополіскуюючи їх у стакані з водою. За кілька хвилин личинки осідають на дно стакана. Надосадову рідину обережно відсмоктують, залишаючи приблизно 1-1,5 см. Отриману суміш переливають у мірні (для вирахування об'єму рідини) центрифужні пробірки і після центрифугування протягом 1 хв. за 1000 об./хв. в 1 мл підраховують личинок. Для зручності личинок знерухомлюють додаванням краплі люголівського розчину. За високої інтенсивності інвазії, за якої у полі зору мікроскопа бачимо велику кількість личинок стронгілоїд, суміш досліджують порціями, за необхідності розводячи водою. Для підвищення точності досліджень користуються міліметровою сіткою камери для підрахунку яєць гельмінтів БДАУ. На верхню пластину приладу, із сторони розміщення сітки, наносять досліджувану завись і шляхом мікроскопії диференціюють та підраховують стронгілоїдозних личинок.

*Метод Бермана і Орлова.* Для дослідження проб фекалій за даним методом використовують апарат, що складається з лійки, гумової трубки довжиною 10-15 см, сполученої верхнім кінцем з лійкою, та затискача, закріпленого на нижньому кінці гумової трубки. Пробу фекалій (10г) загортають у марлю і поміщають у лійку. Попередньо лійку заливають теплою водою (35-38°C). Апарат з пробю фекалій залишають у спокої при кімнатній температурі на 8-10 діб. За цей час личинки гельмінтів виходять із проби фекалій у воду і опускаються по гумовій трубці до перекриття її затискачем. Потім затискач на трубці послаблюють, а рідину, що витікає, збирають у пробірку і центрифугують 2-3хв. за 1500об./хв. Після цього верхній шар рідини зливають, а осад переносять на предметне скло для мікроскопії. Личинки гельмінтів рухливі і добре виявляються у рідині.

*Модифікації методу Бермана і Орлова* для діагностики стронгілоїдозу в двох варіантах:

1). Пробу фекалій (5г) кладуть в склянку, додають 15-20 мл води за температури 40°C і ретельно розмішують. Через 8-10 діб рідину зливають в центрифугальну пробірку і центрифугують 1-2хв. за 1000об./хв., або залишають у спокої на 10-15хв. Потім надосадову рідину зливають, а осад переносять на предметне скло для мікроскопії.

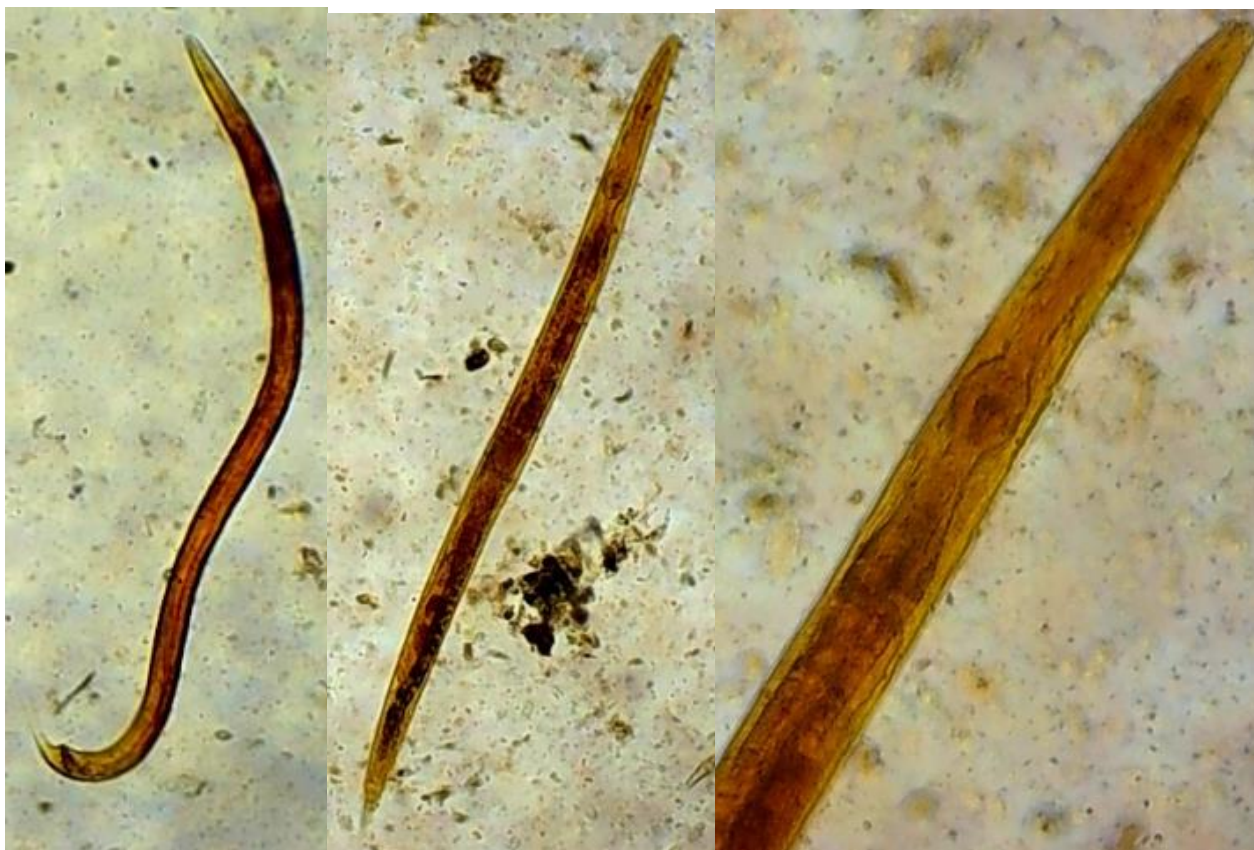
2). Пробу фекалій (20г) кладуть у серветку з марлі і переносять у склянку з теплою водою. Через 8-10 діб фекалії видаляють, а рідину центрифугують 1-2 хв. за 1000об./хв. Після цього надосадову рідину зливають, а осад переносять на предметне скло для мікроскопії.

Під час розтину роблять зіскрібок з уражених ділянок тонких кишок і під мікроскопом виявляють самок гельмінтів.

*Методи забарвлення личинок.* Для ідентифікації, диференціації та визначення життєздатності личинок нематод використовують різні барвники. На предметне скло наносять краплю суміші з личинками та краплю барвника,

перемішують скляною паличкою та накривають покривним скельцем – без підігріву, або отриману суміш личинок і фарби підігрівають 2-3 секунди.

Збудник *S. papillosus* пропускає без температурної фіксації лише розчин Люголя. Личинки фарбуються в яскраво-коричневий колір, їх стравохід і клітини кишечника темніші, ніж інші ділянки тіла (рис. 36).



**Рис. 36. Результати фарбування *S. papillosus* розчином Люголя, відповідно x100 та x400**

Високий ступінь фарбування показали: бріліантовий зелений, метиленовий синій, фуксин Циля, алізариновий червоний, бріліантовий синій, бромкрезоловий зелений, карболовий генціанвіолет, сафранін, фарба Задорожнього-Дозморова, фарба по Міхіну (А), фарба по Муромцеву (В), фарба по Ребігеру, але тільки за умови підігріву препарату.

У разі використання метиленового синього личинки *S. papillosus* набувають дуже темного забарвлення стравоходу та кишечника (рис. 37 А). З бріліантовим зеленим *S. papillosus* має яскраво-зелене забарвлення всього тіла, темно-зелене забарвлення стравоходу і кишечника (рис. 37 В). Під час застосування фуксину Циля з підігрівом препаратів всі личинки стають яскраво-рожевими (рис. 37 С).

Після використання алізарину червоного та нагріву препарату личинки стають блідо-рожевими (рис. 38 А). З бріліантовим синім *S. papillosus* має яскраво-сине забарвлення всього тіла, темно-сине забарвлення стравоходу і

кишечнику (рис. 38 В). При використанні бромкрезолового зеленого личинки *S. papillosus* набувають зеленого забарвлення, а оболонки стравоходу та кишечнику – темно-зеленого (рис. 38 С).

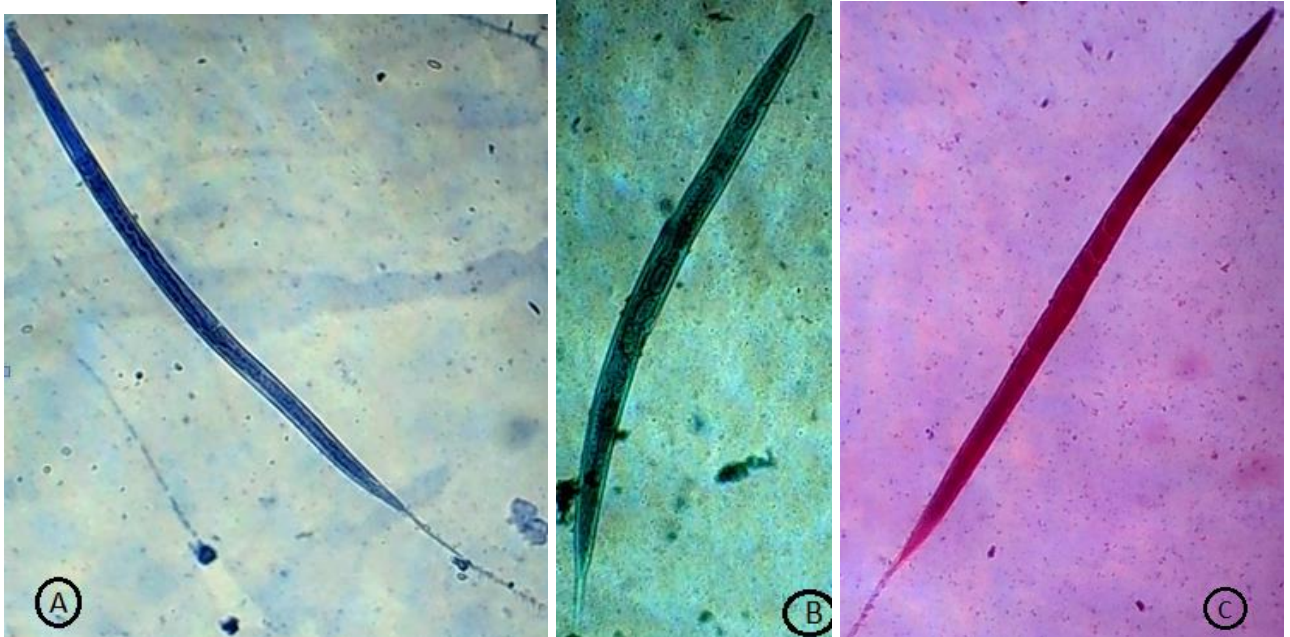


Рис. 37. Результати фарбування *S. papillosus* з температурною фіксацією метиленовим синім (А), бріліантовим зеленим (В), фуксином Циля (С), x100

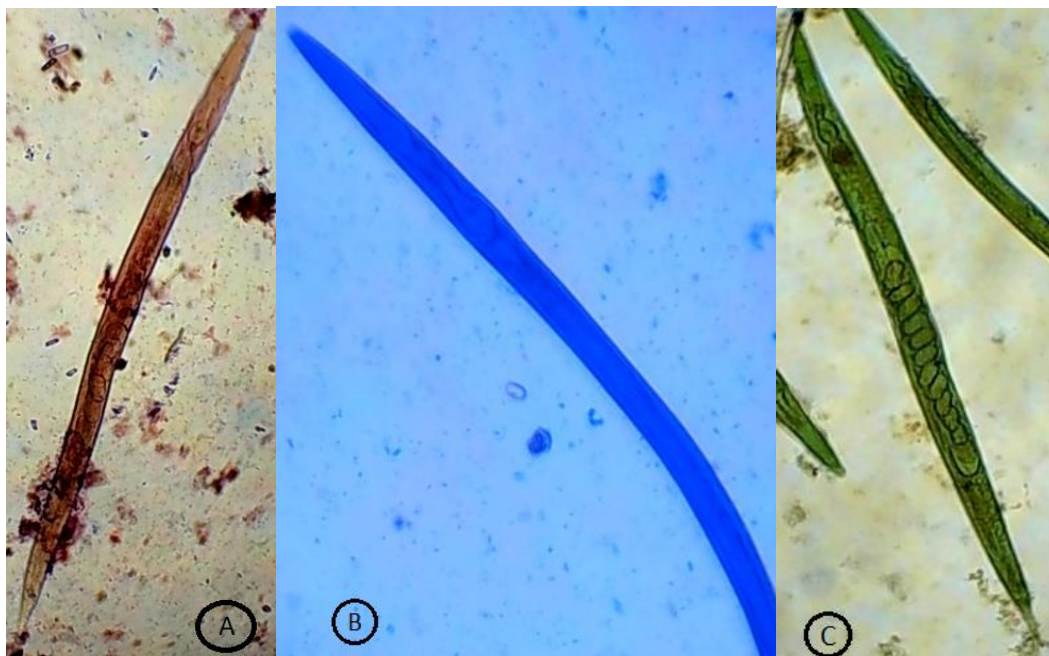
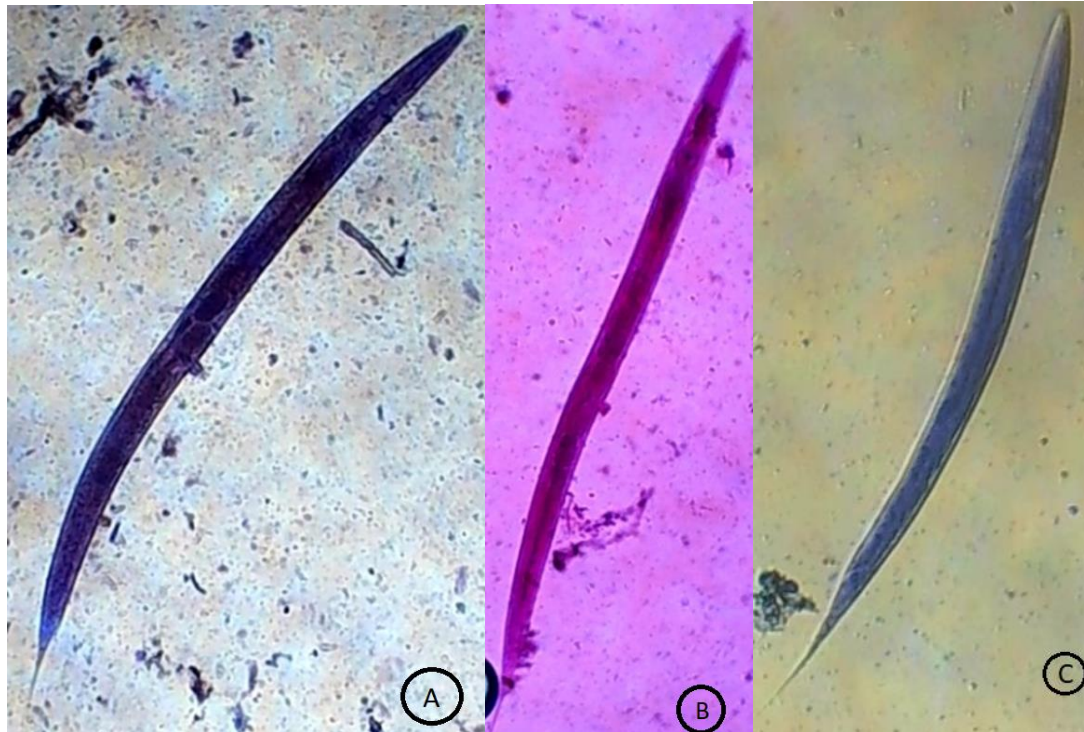


Рис. 38. Результати фарбування *S. papillosus* з температурною фіксацією алізариновим червоним (А), бріліантовим синім (В), бромкрезолового зеленим (С), x100

Під час застосування карболового генціанвіолету личинки *S. papillosus* набувають дуже темного забарвлення стравоходу та кишечника (рис. 39 А). З сафраніном збудник має яскраво-рожеве забарвлення всього тіла з темно-червоним забарвленням стравоходу і кишечника (рис. 39 В).

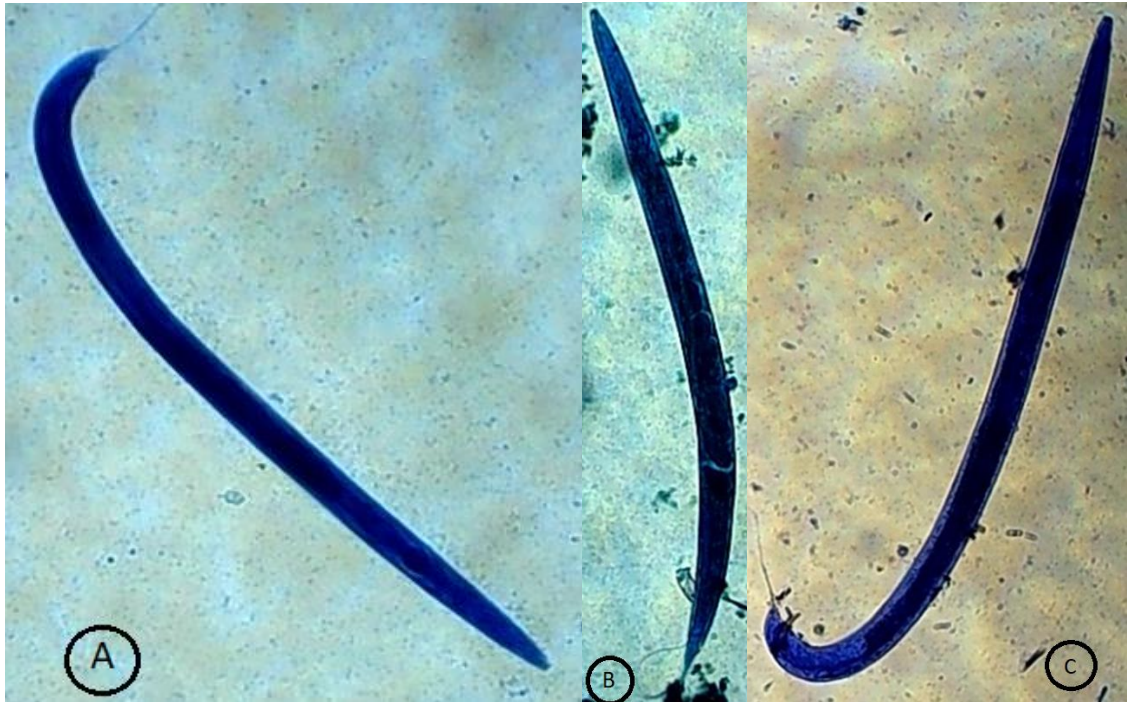
Можна також використовувати готові фарби Задорожнього-Дозморова (рис. 39 С), за Міхіну (рис. 40 А), за Муромцеву (рис. 40 В), за Ребігеру (рис. 40 С). Використовуючи ці фарби тіло личинок *S. papillosus* забарвлюється у яскраво-синій колір, стравохід і кишечник – темно-синій.



**Рис. 39. Результати фарбування *S. papillosus* з температурною фіксацією карболовим генціанвіолетом (А), сафраніном (В), фарбою Задорожнього-Дозморова (С), x100**

**Лікування.** Тваринам призначають **мебенвет** в дозі 0,02, **панакур (фенкур)** – 0,01 г/кг маси тіла (ДР). Препарати задають з кормом.

Згодуюють антигельмінтики широкого спектра дії з групи бензімідазолів (**альбендазол, фенбендазол, тіабендазол**), вводять препарати левамізолу, макроциклічних лактонів у загальноприйнятих дозах одноразово. Одночасно застосовують симптоматичну терапію.



**Рис. 40. Результати забарвлення *S. papillosus* з температурною фіксацією фарбою по Міхіну (А), фарбою по Муромцеву (В), фарбою по Ребігеру (С), x100**

**Профілактика.** Кролів слід утримувати в клітках з сітчастою підлогою. У приміщенні повинно бути сухо. Тваринам забезпечують добрі умови утримання та повноцінну годівлю. Клітки від гною очищають щодня і гній піддають біотермічному знешкодженню.

Приміщення обробляють 1% розчином формаліну, 3% розчином креоліну, 3-5% розчином карболової кислоти. Розчини ефективні проти яєць і рабдитоподібних та філярієподібних личинок.



## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Duda Y.V., Kuneva L. V., Shevchik R.S., Koreyba L. V. Effect of *Treponema cuniculi* on protein metabolism of rabbits. Abstract book: 439
2. Богач М. В., Трофімов М. М. Інвазійні хвороби системи травлення кролів в господарствах Одеської області. Аграрний вісник Причорномор'я : збірн. наук. пр. Одеса, 2007. Вип. 39. С. 96–99.
3. Богач М. В., Трофімов М. М., Франчук Л. О. Терапія змішаної еймеріозної інвазії кролів. Вісник Сумського аграрного університету. Ветеринарна медицина: зб. наук. пр. 2009. Вип. 6 (25). С. 23–26.
4. Гавриліна О.Г., Колеснік А.О. Особливості лабораторної діагностики еймеріозу кролів.. Theoretical and Applied Veterinary Medicine, 4(4), 55-58.
5. Галат В. Ф. Глобальна паразитологія / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, Н. М. Сорока, М. П. Прус, В. О. Євстаф'єва, М. В. Галат. К.: ДІА, 2014. 568 с.
6. Герасимчик В.А. Инфекционные и незаразные болезни пушных зверей и кроликов : учеб.-метод. пособие. Витебск: ВГАВМ, 2011. С.142-145.
7. Довгій Ю. Ю., Корячков В. А. Еймеріоз кролів та нутрій (морфологія збудників, діагностика та заходи боротьби). Методичні рекомендації. Житомир. 2010. 23 с.
8. Довідник з лабораторних методів діагностики інвазійних хвороб тварин / С.І.Пономар, Л.П.Артеменко, О.П.Литвиненко та ін.; За ред. С.І. Пономаря. Біла Церква, 2011. 152с.
9. Дубина И.Н. Цистицеркоз пизиформный кроликов (эпизоотология, патогенез, симптоматика и меры борьбы): автореф. дисс. ...канд. вет. наук: 03.00.19. Витебск, 2002. 24с.
10. Заріцька А.О. Патоморфологічні зміни за цистицеркозу кролів: матеріали наук.-практ. конф., 13-14 травня 2014 р. Полтава: 2014. С. 89-91.
11. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів /Л.Є.Корнієнко, О.Б. Домбровський, С.І. Пономар, А.А. Антіпов. Біла Церква, 2003. 288 с.
12. Манжос О. Ф., Передера О. О. Еймеріоз кролів та перспективи його подальшого вивчення. Науковий вісник НАУ. 2006. Вип. 98. С. 127–133.
13. Новіцька О. В. Заразні хвороби кролів / О. В. Новіцька, О. В. Семенко. – К: ТОВ НВП «Інтерсервіс», 2015. 214 с.
14. Сорока, Н. М., Береговець І. А. Епізоотологія, особливості посалурозу кролів в умовах приватних господарств. Науковий вісн.Нац.ун-ту біоресурсів і природокористування України. 2011. №167. С.108–110.
15. Дуда Ю. В., Прус М. П., Кунєва Л. В., Косянчук Н. І. Вплив кормової добавки на основі амаранту на показники білкового обміну кролів за еймеріозу. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2017. Вип. 35. Ч. 2. Т. 2. С. 42-47.
16. Дуда Ю. В., Прус М. П., Кунєва Л. В. Вплив препарату Нематофагін на показники білкового обміну та ферментну активність крові кролів за пасалурозу. *Вісник Житомирського національного агроєкологічного університету*. 2017. Вип. 2 (63). № 3. С. 71–76.
17. Дуда Ю. В. Функціонально-морфологічні зміни печінки за цистицеркозу кролів. *Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин*. 2018. Вип. 19. № 2. С.196–204.
18. Дуда Ю. В., Прус М. П., Кунєва Л. В., Шевчик Р. С., Блискавка К. Ю. Білковий обмін та активність ферментів у крові кролів за спірохетозу. *Міжвідомчий тематичний науковий збірник: ветеринарна медицина*. Вип. 104. 2018. С.254–257
19. Дуда Ю. В. Клітинний імунітет кролів за впливу *Treponema cuniculi* *Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних*

препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2019. Вип. 20. № 2. С. 223–229. DOI:10.36359/scivp.2019–20–2.28

20. Дуда Ю. В., Шевчик Р. С., Кунєва Л. В. Вплив *Passalurus ambiguus* та *Cysticercus pisiformis* на вихід продуктів забою кролів. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2019. Вип. 93. С. 234–239.

21. Дуда Ю. В., Прус М. П. Рівень білків і імуноглобулінів у крові кролів за пасалурозної інвазії. *Ветеринарна медицина*. 2019. Вип. 105. С. 91–95. DOI: 10.36016/VM-2019-105-18

22. Дуда Ю. В., Прус М. П. Протеїнограма та показники імунітету кролів за впливу пасалурозу з різним рівнем інтенсивності інвазії. *Вісник аграрної науки Причорномор'я*. 2019. Вип. 4. С. 61–70. DOI: 10.31521/2313-092X/2019-4(104)-7

23. Дуда Ю. В. Неспецифічна резистентність організму кролів за впливу асоціації збудників *Treponema suniculi* та *Eimeria* sp. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 2019. № 4. С. 50–54. <https://doi.org/10.31890/vttp.2019.04.10>

24. Дуда Ю. В., Прус М. П., Кунєва Л. В., Шевчик Р. С. Вплив цистицеркозної інвазії на стан внутрішніх органів і м'ясну продуктивність кролів. *Ветеринарна біотехнологія*. 2018. Вип. 33. С. 31–38.

25. Дуда Ю. В., Прус М. П. Показники клітинного імунітету крові кролів за впливу збудника пасалурозу. *Ветеринарна біотехнологія*. 2019. Вип. 35. С. 35–44. [doi.org/10.31073/vet\\_biotech35-05](https://doi.org/10.31073/vet_biotech35-05).

26. Дуда Ю. В. Неспецифічна реактивність організму кролів за впливу цистицеркозної інвазії. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2019. Т. 21. № 94. С. 132–135. URL: <https://doi.org/10.32718/nvlvet9424>

27. Дуда Ю. В. Клітинний імунітет кролів за впливу асоціації паразитів (*Treponema suniculi* і *Eimeria* sp.). *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2019. Т. 21. № 96. С. 8–13. URL: <https://doi.org/10.32718/nvlvet9602>

28. Дуда Ю. В. Неспецифічна резистентність організму кролів за впливу збудника пасалурозу. *Науковий вісник ветеринарної медицини*. 2019. № 2. С. 53–59. DOI: 10.33245/2310-4902-2019-152-2-53-59

29. Дуда Ю. В. Вплив кормової добавки на основі амаранту на показники клітинного імунітету кролів за еймеріозу. *Theoretical and Applied Veterinary Medicine*. 2020. 8(1). С.13–19. URL: <https://doi.org/10.32819/2020.81003>

30. Шевчик Р. С., Дуда Ю. В., Гавриліна О. Г., Кунєва Л. В. Порівняльна оцінка якості кролятини, отриманої в умовах забійного підприємства і приватного сектору. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2020. Т. 22. № 97. С. 162–168. URL: <http://dspace.dsau.dp.ua/jspui/handle/123456789/2784>

31. Дуда Ю. В. Вплив цистицеркозної інвазії на показники протеїнового обміну та клітинний імунітет кролів. *Біологія тварин*. 2021. Т. 23. № 1. С. 7–11. URL: <https://doi.org/10.15407/animbiol23.01.007>

32. Прус М. П., Дуда Ю. В. Збудники хвороб травного каналу кролів у складі паразитоценозів. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2021. Т. 23. № 102. С. 93–98. URL: <https://doi.org/10.32718/nvlvet10214>

33. Дуда Ю. В., Корейба Л. В. Сезонна і вікова динаміка показників інвазованості кролів спірохетозом. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки*. 2021. Т. 23. № 104. С. 71–76. DOI: 10.32718/nvlvet10412

34. Прус М. П., Дуда Ю. В. Показники протеїнового обміну кролів за впливу асоціації спірохет і еймерій. *Український часопис ветеринарних наук*. 2019, 10(4). URL: <http://dglib.nubip.edu.ua:8080/jspui/handle/123456789/9267>
35. Boyko O. O., Duda Y. V., Pakhomov O. Y., Brygadyrenko V. V. (2016) . Comparative analysis of different methods of staining the larvae *Haemonchus contortus*, *Mullerius sp.* (Nematoda, Strongylida) and *Strongyloides papillosus* (Nematoda, Rhabditida). *Folia Oecologica*. Vol. 43. № 2. P. 129–137.
36. Дуда Ю. В., Шевчик Р. С., Кунєва Л. В. Показники клітинного імунітету кролів за впливу цистицеркозної інвазії. *Наукові горизонти*. 2019. № 8 (81). С. 36–41. DOI: 10.33249/2663-2144-2019-81-8-36-41.
37. Duda, Y. Y., Prus M. P., Shevchik R. S., Koreyba L. V., Mylostyvyi R. V., Samoiliuk V.V. Seasonal influence on biochemical blood parameters in males of Californian rabbit breed. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2020. № 10(4). P. 262–268. DOI:10.15421/2020\_197
38. Shevchik R., Duda Y., Gavrilina O., Samoilyuk H. Impact of *Amaranthus hypochondriacus* in nutrition for rabbits on meat quality. *Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society*. 2021. № 72(1). P. 2713–2722. DOI:<https://doi.org/10.12681/jhvms.26756>.
39. Дуда Ю. В., Шевчик Р. С., Кунєва Л. В. Вплив *Treponema cuniculi* на показники протеїнового обміну та стан клітинного імунітету кролів. *East European Scientific Journal*. 2019. № 9(49). Vol. 1. P. 13–18.
40. Дуда Ю. В., Кунєва Л. В. Диагностика и сезонная динамика стронгилодоза у кроликов. Ученые Записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». 2020. Вып. 56. № 1. С. 33–38.
41. Дуда Ю. В., Прус М. П., Шевчик Р. С., Корейба Л. В. Влияние возбудителей *Eimeria spp.* на показатели природного гуморального иммунитета кроликов. Ученые Записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». 2021. Вып. 57. № 3. С. 16–19.
42. Дуда Ю. В., Кунєва Л. В. Вплив пасалурозної та цистицеркозної інвазій на м'ясну продуктивність кролів. *Збірник наукових праць “Ефективне кролівництво і звірівництво”*. 2019. Вип. 5. С. 199–207. <https://doi.org/10.37617/2708-0617.2019.5.199-207>
43. Гощій Т.І., Воронков М.Ф., Бобро М.А., Мірошніченко Л.О., Лиманська С.В., Гудим О.В., Гудковська Н.Б., Дуда Ю.В. Амарант: селекція, генетика та перспективи вирощування: монографія. Харків: ХНАУ, 2018. 362 с.
44. Бойко О. О., Дуда Ю. В., Бригадиренко В. В. Патент на корисну модель №112615 Україна. МПК № А61В 5/0275, А61В 10/00. Спосіб визначення личинок нематод *Haemonchus contortus*, *Mullerius sp.* і *Strongyloides papillosus*. Заявник і патентовласник О. О. Бойко, Ю. В. Дуда, В. В. Бригадиренко. № u201606146; заявлено 06.06.2016; опубліковано 26.12.2016. Бюл. № 24.
45. Дуда Ю. В., Шевчик Р. С., Кунєва Л. В. Патент на корисну модель №136072 Україна. МПК № G01N 1/28 (2006.01). Спосіб кількісної копроскопічної діагностики спірохетозу кролів із застосуванням лічильної камери Мак-Мастера. Заявник і патентовласник Ю. В. Дуда, Р. С. Шевчик, Л. В. Кунєва. № u 2018 03840; заявлено 10.04.2018; опубліковано 12.08.2019. Бюл. №15.
46. Прус М. П., Дуда Ю. В., Шевчик Р. С., Корейба Л. В. Спірохетоз кролів. *Тваринництво сьогодні*. 2020. №6. С. 70–72.
47. Шевчик Р. С., Дуда Ю. В., Корейба Л. В. Уплив амарантової добавки в раціоні кролів на стан їхнього здоров'я та дієтичні властивості м'яса. *Тваринництво сьогодні*. 2020. №6. С. 67–69.
48. Прус М. П., Дуда Ю. В., Корейба Л. В. Цистицеркоз пізиформний кролів. *Тваринництво сьогодні*. 2021. №9. С. 66–71.

## ЗМІСТ

<b>ВСТУП</b>	<b>3</b>
<b>СПИРОХЕТОЗ</b>	<b>3</b>
<b>ЕЙМЕРІОЗИ</b>	<b>10</b>
<b>ЦИСТИЦЕРКОЗ</b>	<b>23</b>
<b>ПАСАЛУРОЗ</b>	<b>30</b>
<b>СТРОНГЛЮЇДОЗ</b>	<b>39</b>
<b>СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ</b>	<b>49</b>