



Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје
Факултет за ветеринарна медицина – Скопје

проф. д-р Александар Цветковиќ
проф. д-р Јована Стефановска

ПАРАЗИТОЛОГИЈА И ПАРАЗИТНИ ЗАБОЛУВАЊА 1

Скопје, 2025



Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје
Факултет за ветеринарна медицина – Скопје

проф. д-р Александар Цветковиќ
проф. д-р Јована Стефановска

ПАРАЗИТОЛОГИЈА И ПАРАЗИТНИ ЗАБОЛУВАЊА 1

Скопје, 2025

ПАРАЗИТОЛОГИЈА И ПАРАЗИТНИ ЗАБОЛУВАЊА 1

Автори:

проф. д-р Александар Цветковиќ, Катедра за паразитологија и паразитни заболувања, Факултет за ветеринарна медицина – Скопје, Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

проф. д-р Јована Стефановска, Катедра за паразитологија и паразитни заболувања, Факултет за ветеринарна медицина – Скопје, Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

Рецензенти:

проф. д-р Јасмин Омерагиќ, редовен професор по Паразитологија и паразитни заболувања на Ветеринарниот факултет при Универзитетот во Сараево, Босна и Херцеговина

проф. д-р Куртеш Шерифи, редовен професор по Паразитологија и паразитни заболувања на Факултетот за земјоделство и ветеринарство при Универзитетот во Приштина, Косово

Лектор:

Дијана Ристова

Уредник:

проф. д-р Александар Цветковиќ

Издавач:

Факултет за ветеринарна медицина – Скопје, Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ во Скопје

Графички дизајн и печатење:

Графо Пром, Битола

Тираж:

30 примероци

CIP - Каталогизација во публикација
Национална и универзитетска библиотека "Св. Климент Охридски", Скопје

636.09:616.99(075.8)

636.09:576.89(075.8)

616.99:636.09(075.8)

СТЕФАНОВСКА, Јована

Паразитологија и паразитни заболувања. 1 / Јована Стефановска, Александар Цветковиќ. - Скопје : Факултет за ветеринарна медицина, 2025.

- 113 стр. : илустр. ; 30 см

Библиографија: стр. 111-113

ISBN 978-9989-774-48-5

1. Цветковиќ, Александар [автор]

а) Паразитни заболувања -- Ветеринарство -- Високошколски учебници

б) Паразитологија -- Ветеринарство -- Високошколски учебници

COBISS.MK-ID 65306885

ПРЕДГОВОР

Учебникот е изработен првенствено за потребите на студентите на Факултетот за ветеринарна медицина во Скопје, како основна литература за задолжителниот предмет Паразитологија и паразитни заболувања 1. Дополнително, содржината на учебникот може да им послужи и на докторите по ветеринарна медицина како корисен прирачник во нивната секојдневна работа со пациенти.

Првиот дел на учебникот ги елаборира фундаменталните концепти на ветеринарната паразитологија како научна дисциплина. Овде се обработуваат: паразитизмот како биолошки феномен и различните типови на паразитни односи, комплексната интеракција помеѓу паразитот и домаќинот, имунолошкиот одговор на организмот на домаќинот, епидемиолошките принципи и фактори кои влијаат врз дистрибуцијата и динамиката на паразитите во природата и влијанието на надворешните фактори врз ширењето на паразитните болести.

Во следните делови е прикажан сеопфатен и систематски приказ на паразитните болести предизвикани од три главни групи паразити: протозои (Protozoa), метили (Trematoda) и тении (Cestoda). За секоја болест детално се опишани причинителот, развојниот циклус, патогенезата, епидемиологијата, клиничката слика, дијагнозата, лекувањето и контролата. На крајот се прикажани групите на лекови кои најчесто се користат во лекувањето на паразитните инфекции предизвикани од протозои, трематоди и цестоди, како и начините на нивна контрола.

Изразуваме благодарност до рецензентите за нивниот придонес преку корисните коментари и предлози што придонесоа за подобрување на учебникот. Воедно, со задоволство ќе ги разгледаме и вклучиме сите корисни идеи и предлози од читателите во наредното издание.

Скопје, февруари 2025 година

Авторите

СОДРЖИНА

1. Општа паразитологија	1
Предмет на паразитологијата.....	1
Паразити и паразитизам.....	2
Еволуција на паразитите.....	2
Видови и поделба на паразитите.....	4
Морфологија, анатомија и физиологија на паразитите.....	5
Домаќини на паразитите.....	7
Инфекција/инфестација со паразити.....	7
Патогенеза и патогено дејство на паразитите врз домаќинот.....	9
Имунитет (отпорност) кај паразитните болести.....	11
Услови за појава и ширење на паразитните болести.....	13
Дијагностика на паразитните болести.....	14
Основа на борбата против паразитните болести.....	15
Лекување на животните инфицирани/инфестирани со паразити.....	17
Стандардизирана номенклатура на паразитите кај животните.....	18
Стандардизирана номенклатура на паразитните болести кај животните.....	20
2. Кралство: Protozoa	21
Дурина.....	24
Вектор - преносливи трипаносомози.....	25
Лајшманиоза.....	28
Спиронуклеоза.....	31
Гиардиоза.....	32
Трихомоноза кај говеда.....	33
Букална трихомоноза кај птици.....	35
Букална трихомоноза кај кучиња и кај мачки.....	36
Интестинална трихомоноза кај птици.....	37
Интестинална трихомоноза кај цицачи.....	37
Хистомоноза.....	38
Амебоза.....	39
Интестинална кокцидиоза кај цицачи.....	41
Интестинална кокцидиоза кај птици.....	44
Ренална кокцидиоза кај гуски.....	45

Хепатална кокцидиоза кај зајаци	46
Криптоспоридиоза	47
Саркоцистоза	49
Токсоплазмоза	51
Неоспороза.....	54
Хамондиоза	56
Бесноитиоза	56
Хепатозооноза	57
Бабезиоза	58
Тајлериоза.....	60
Цитозооноза	61
Балантидиоза.....	62
Букстонелоза.....	63
Бластоцистоза.....	63
Анаплазмоза	64
Ерлихиоза.....	65
3. Класа: Trematoda.....	67
Фасциолоза	68
Парамфистомоза	72
Ехиностомоза.....	75
Дикроцелиоза.....	76
Простогонимоза	79
Описторхоза	81
Алариоза	82
4. Класа: Cestoda.....	85
Тениоза кај месојадите.....	86
Тениоза кај луѓето.....	89
Ехинококоза.....	90
Дипилидоза	95
Аноплоцефалоза	96
Монезиоза	98
Дифилиботриоза.....	100
5. Терапија и контрола на инфекциите со протозои и со сплескани црви	103
6. Литература	111

1. ОПШТА ПАЗИТОЛОГИЈА

Паразитологијата е научна дисциплина која се занимава со проучување на паразитите – организми кои живеат на или во друг организам (домаќин) и кои од тој однос извлекуваат корист на штета на домаќинот.

Паразитологијата е интердисциплинарна наука која ги вклучува елементите на биологијата, екологијата, медицината и ветеринарномедицинската наука, со цел подобро разбирање и справување со паразитните инфекции кај животните и луѓето.

Ветеринарната паразитологија е гранка на ветеринарномедицинската наука која се занимава со проучување на паразитите кои инфицираат животни, методите на нивно идентификување, контролирање и лекување. Оваа дисциплина е од клучно значење за здравјето на домашните и дивите животни, како и за здравјето на луѓето, бидејќи некои паразити можат да се пренесат од животни на луѓе (зоонози).

Предмет на паразитологијата

Паразитологијата опфаќа широк спектар на теми и аспекти, вклучувајќи:

- 1. Систематиката на паразитите.** Се однесува на научната класификација и организирање на паразитите во различни таксономски категории, врз основа на нивните еволутивни врски и морфолошки, генетски и физиолошки карактеристики. Паразитите се дел од биолошката класификација и спаѓаат во различни групи на организми како протозои (едноклеточни организми), хелминти (црви) и ектопаразити (паразитни артроподи и други организми кои живеат на домаќинот).
- 2. Развоен циклус на паразитите.** Различните паразити имаат комплексни развојни циклуси кои може да вклучуваат повеќе домаќини или различни стадиуми на развој. Развојниот циклус може да биде

прост (директен), без вклучување на меѓудомаќини (геохелминти) и сложен (индиректен) со вклучување на еден или повеќе домаќини и/или меѓудомаќини (биохелминти). Разбирањето на овие циклуси е клучно за развивање на стратегии за контрола и превенција.

- 3. Инфекција и заболување.** Паразитите можат да предизвикаат различни типови на заболувања во домаќинот. Симптомите и тежината на инфекцијата зависат од типот на паразитот, патот на инфекција и реакцијата на имунолошкиот систем на домаќинот.
- 4. Епидемиологија и контрола.** Паразитологијата се занимава и со проучување на распространетоста на паразитните инфекции и развивање на стратегии за нивна контрола и искоренување. Ова може да вклучува примена на хемиски средства, биолошка контрола, и едукација на населението.
- 5. Идентификација и дијагностика.** Идентификацијата на паразитите и дијагнозата на паразитните инфекции се изведуваат со помош на различни лабораториски техники, вклучувајќи микроскопија, серолошки тестови и молекуларни методи.
- 6. Здравјето на животните и на луѓето во контекст на едно здравје.** Паразитологијата е особено важна во контекст на јавното здравје, бидејќи многу паразитни инфекции имаат значителни влијанија на здравјето на луѓето, претставуваат зоонози или антропонози и се особено застапени во региони со ограничени ресурси.

Преку проучување на паразитологијата, докторите по ветеринарна медицина, хуманите лекари и научниците од повеќе области можат да развијат поефикасни методи за превенција, дијагноза и третман на паразитните инфекции, што е од суштинско значење за подобрување на глобалното здравје и за благосостојба.

Паразити и паразитизам

Паразит

Зборот „паразит“ потекнува од грчкиот јазик. „Παράσιτος“ (parásitos) значи „кој живее на туѓа сметка“ или „живеење на туѓа сметка“. Составен е од два грчки збора:

- „Παρά“ (pará): што значи „крај“ или „покрај“.
- „Σίτος“ (sitos): што значи „храна“ или „жито“.

Значењето на зборот „παράσιτος“ во античкиот контекст било поврзано со личност која живее од туѓа добрина и не придонесува за општеството или за заедницата. Овој термин првично имал негативна конотација и се однесувал на лица кои живеат на туѓа сметка, без да имаат свој придонес.

Во латинскиот јазик, зборот е адаптиран како „parasitus“, и тоа значење било пренесено на различни современи јазици. Во современиот контекст, „паразит“ се однесува на организмот кој живее на или во друг организам (домаќин) и извлекува хранливи материи од него, обично на штета на домаќинот.

Паразитизам

Постојат различни начини на интеракција помеѓу организми од различни видови кои живеат во близок контакт. Овие интеракции можат да бидат корисни, штетни или неутрални за едниот или за двата организми. Секоја интеракција во која еден вид на организам поминува дел или целиот свој живот во близок контакт со друг вид е наречена **симбиоза**. Зборот симбиоза (грчки: *syn* = заедно со, заедно; *bios* = живот) се однесува на организми кои живеат заедно.

Симбиозата може да биде различна во зависност од природата на интеракцијата и од придобивките или од штетите за организмите.

Симбиотските односи се однесуваат на блиските и на долгорочните интеракции помеѓу два различни видови.

Петте главни типови на симбиотски врски се:

1. **Мутуализам**: и двата вклучени организми имаат корист од врската.
2. **Комензализам**: едниот организам има корист, додека на другиот ниту му помага ниту му наштетува.
3. **Паразитизам**: еден организам (паразитот) има корист на сметка на другиот (домаќинот), често предизвикувајќи му штета на домаќинот. Овој однос може да биде привремен или постојан, и може да се манифестира во различни форми, вклучувајќи **ендопаразитизам** (каде паразитот живее внатре во домаќинот) и **ектопаразитизам** (каде паразитот живее на површината на домаќинот).
4. **Амензализам**: едниот организам е повреден додека другиот не е засегнат.
5. **Конкурентација**: и двата организми се оштетени од интеракцијата бидејќи се натпреваруваат за исти ресурси, како што се храна или територија.

Овие типови на симбиозни односи ја истакнуваат различноста и сложеноста на интеракциите во екосистемите.

Еволуција на паразитите

Еволуцијата на паразитите е сложен процес кој вклучува бројни прилагодувања на паразитите во различни домаќини и средини во текот на милиони години. Паразитите еволуирале од предци што живееле слободно и развиле специјализирани карактеристики за да ги искористат своите домаќини, обезбедувајќи нивен опстанок, репродукција и пренос на нови домаќини.

Клучни аспекти на еволуцијата на паразитите

Потекло на паразитизмот. Многу паразити еволуирале од слободните организми. На пример, некои паразитни црви (хелминти) најверојатно потекнуваат од слободни видови црви пред да се прилагодат на паразитен начин на живот. Паразитизмот можеби независно еволуирал повеќе пати низ различни таксономски класификации.

Некои теории сугерираат дека паразитизмот настанал како опортунистичка адаптација, каде што организмите почнале да ги искористуваат лесно достапните ресурси во други организми.

Коеволуција на паразитот и домаќинот. Паразитите и нивните домаќини често се впуштаат во коеволутивна конкуренција. Како што домаќинот развива одбрана за да се спротивстави на паразитот (имунолошките одговори), паразитите развиваат стратегии за избегнување или за потиснување на овие одбрани. Овој континуиран циклус предизвикува еволутивни промени и кај двата организми. Примерите вклучуваат паразити како *Plasmodium* (предизвикувачки агенс на маларијата), кои еволуирале за да го избегнат имунолошкиот систем на домаќинот и видовите домаќини кои развиваат мутации што ги прават помалку подложни на инфекции.

Адаптации. Паразитите покажуваат бројни морфолошки, физиолошки и бихевиорални адаптации за опстанок во домаќинот. **Морфолошки адаптации:** губење на непотребните структури (на пр., тениите го губат својот дигестивен систем и се потпираат на апсорпција на хранливи материи од домаќинот) или развој на органи за прицврстување како што се куките и цицалките. **Физиолошки адаптации:** отпорност на имунолошката одбрана на домаќинот (на пр., способноста да се имитираат протеините на домаќинот или да се променат нивните животни циклуси). **Репродуктивни стратегии:** висок степен на репродукција или сложени развојни циклуси кои вклучуваат повеќе (меѓу)домаќини за да се обезбеди успешен пренос. На пример, многу хелминти еволуирале за да снесат милиони јајца, зголемувајќи ги шансите да стигнат до нов домаќин. **Специфичност на домаќинот:** некои паразити еволуирале да бидат многу специфични за домаќинот, паразитирајќи само во еден вид или група на тесно сродни видови (на пр., *Taenia saginata*). Други се способни да заразат повеќе видови домаќини, како што е *Toxoplasma gondii*, којашто може да ги зарази практично сите

топлокрвни животни. **Стратегии за пренос:** еволуцијата довела до развој на различни стратегии за пренос за да се обезбеди ефикасно ширење на паразитите помеѓу домаќините. **Директен пренос:** паразитите како што се вошките и некои хелминти се пренесуваат директно од еден домаќин на друг со директен контакт или пер/орално преку загадена храна или вода. **Векторски пренос:** некои паразити, како што е *Trypanosoma* (одговорни за спиечката болест кај луѓето) се пренесуваат преку инсекти вектори како што е мувата цеце. Еволутивните предизвици ги обликуваат овие паразити да преживеат и да се развиваат и во векторите.

Комплексност на развојниот циклус. Многу паразити имаат сложени развојни циклуси кои вклучуваат повеќе развојни фази и различни видови домаќини. На пример, *Dicrocoelium dendriticum* (малиот метил) има развоен циклус кој ги вклучува водените полжави и мравките како меѓудомаќини и преживните животни и други цицачи како дефинитивни домаќини, развивајќи специјализирани адаптации за да преживее кај секој од нив.

Истребување и паразитизам. Некои паразити се соочуваат со исчезнување ако и нивниот домаќин исчезне, што ја покажува нивната зависност од домаќинот за опстанок. Ова е особено точно за високо специјализирани паразити.

Видообразба (специјација) преку паразитизам. Паразитизмот може да поттикне видообразба. Популацијата на паразити што инфицира нов вид домаќин може да стане репродуктивно изолирана од другите популации на паразити, што со текот на времето ќе доведе до развој на нов вид. **Примери за еволуција на паразити.** *Plasmodium* spp.: еволуција на маларичните паразити од предок едноклеточен организам. Со текот на времето, различни видови на плазмодиум еволуирале за да заразат различни домаќини, вклучувајќи луѓе и други цицачи, птици и влекачи. Тенија (Cestoda): Овие паразити еволуирале од сплескани црви кои слободно живеат, развивајќи специјализирани адаптации како сколекс

(орган за прицврстување) и способност да апсорбираат хранливи материи директно од цревата на домаќинот.

Еволуцијата на паразитите одразува разновидна низа стратегии за опстанок и репродукција кај организмите домаќини. Паразитите развиле високо специјализирани карактеристики кои им овозможуваат да опстојуваат во непријателски средини, да манипулираат со своите домаќини и ефикасно да се шират. Нивната еволуција е длабоко испреплетена со онаа на нивните домаќини, предизвикувајќи континуиран циклус на адаптација и на контраадаптација.

Видови и поделба на паразитите

Паразитите можат да се поделат според различни критериуми, како што се нивната биологија, местото на живот и степенот на зависност од домаќинот.

1. Поделба според биологијата на паразитот

- **Протозои** (едноклеточни организми): микроскопски паразити, кои можат да предизвикаат болести како маларија (*Plasmodium*), амебоза (*Entamoeba histolytica*) и токсоплазмоза (*Toxoplasma gondii*).
- **Хелминти** (црви): нематоди (валчести црви): *Ascaris suum* (аскаридоза кај свињите). Цестоди (тении): *Taenia solium* (свинска тенија) и *Echinococcus granulosus* (кучешка тенија). Трематоди (метили): *Fasciola hepatica* (црнодробен метил) и *Paramphistomum cervi*.
- **Артроподи** (членконоги): вклучуваат инсекти и пајаквидни артроподи што се преносители на паразитни болести, на пр. комарците што ја пренесуваат маларијата и крлежите што пренесуваат пироплазми.

2. Поделба според локализацијата на паразитирање

- **Ектопаразити**: живеат на површината (кожата) на домаќинот (пр. болви, вошки и крлежи).

- **Ендopаразити**: живеат внатре во телото на домаќинот (нематоди, цестоди, трематоди, протозои и некои артроподи).

3. Поделба според степенот на зависност од домаќинот

- **Факултативни паразити**: можат да преживеат и надвор од домаќинот, но кога ќе најдат домаќин, се хранат на негова сметка (пр. *Strongyloides stercoralis*).
- **Облигатни паразити**: не можат да преживеат без домаќинот (пр. *Toxoplasma gondii*).

4. Поделба според бројот на домаќини

- **Хомоксени (едногостни) паразити** се оние паразити кои го поминуваат целиот свој развоен циклус во еден домаќин. Тие не бараат друг посредник за да го комплетираат развојниот процес. Пример за хомоксен паразит е *Eimeria*, кој предизвикува кокцидиоза кај домашните животни.
- **Хетероксени (повеќегостни) паразити** се паразити со сложен, индиректен развоен циклус кој вклучува два или повеќе различни домаќини. Вообичаено, еден домаќин е дефинитивен, каде што паразитот станува полово зрел, а другите домаќини се интермедијарни (меѓудомаќини) и служат за одредени фази од развојот. Пример за хетероксен паразит е *Dirofilaria immitis* (срцев црв), каде што комарците се интермедијарни домаќини, а кучињата се дефинитивни домаќини.

5. Поделба според специфичноста кон домаќинот

- **Специфични (моноксени, олигоксени) паразити**. Овие паразити се тесно поврзани со еден (моноксени) или со мал број видови домаќини (олигоксени). Тие може да се развиваат и да го завршуваат развојниот циклус само во тие домаќини. Пример за специфичен паразит е *Taenia solium* (свинска

тенија), која се развива исклучиво кај луѓе, а меѓудомаќини се свињите.

- **Неспецифични (поликсени) паразити.** Овие паразити не се ограничени на еден вид домаќин и можат да паразитираат кај повеќе различни видови. Пример за неспецифичен паразит е *Toxoplasma gondii*, кој може да инфицира различни видови животни и луѓе.

6. Поделба според развојните циклуси и условите за развој

- **Геохелминти:** развоен циклус без посредници (директен развоен циклус), што значи дека не им е потребен меѓудомаќин за да се развиваат. Јајцата или ларвите од овие паразити се развиваат во почвата и стануваат заразни за домаќинот преку контакт со контаминирана почва или храна (пр. *Ascaris suum*).
- **Биохелминти:** развоен циклус со посредници (индиректен развоен циклус) кој вклучува еден или повеќе меѓудомаќини (мекотели или мали безрбетници) во кои паразитот поминува дел од својот развоен циклус пред да го инфицира дефинитивниот домаќин (пр. *Fasciola hepatica*).

7. Поделба според времетраењето на паразитизмот

- **Привремени паразити** се паразити кои се во контакт со домаќинот на кратки периоди во одредена фаза од развојниот циклус. Типичен пример се комарците или пијавиците. Доколку овие паразити паразитираат на домаќинот по неколку пати за време на една развојна фаза, тогаш се наречени **периодични паразити**.
- **Постојани паразити** се паразити кои за време на целиот свој развоен циклус не го напуштаат домаќинот. Типичен пример се вошките.

8. Поделба според домаќинот (човек или животно)

- **Зоонозни паразити:** Можат да се пренесат од животни на луѓе, пр.

Toxoplasma gondii (предизвикувач на токсоплазмозата).

- **Антропонозни паразити:** специфични за човекот, како што е *Taenia solium* која паразитира кај човекот, а се пренесува кај свињата.

9. Поделба според големината на паразитите

- **Микропаразити** се паразити видливи само под микроскоп (протозои, ларви на повеќето хелминти, шугавци и др.)
- **Макропаразити** се паразити видливи со голо око. Должината им варира од неколку милиметри до повеќе од 10 метри.

Морфологија, анатомија и физиологија на паразитите

Морфолошко-анатомската градба на паразитите е важен аспект кој помага во нивната идентификација и разбирање на нивната функција, развоен циклус и патогеност како на адултите, така и на нивните развојни форми.

Клучни карактеристики на паразитите

Тело и структура. Паразитите можат да бидат едноклеточни (како протозоите) до повеќеклеточни (како црвите), различно обликувани, при што нивното тело може да биде дорзовентрално сплескано (метили), сегментирано (тении), вретенесто (нематоди – валчести (округли) црви), или во облик на синџир (форми на протозои во крвните елементи). Големината им варира од микроскопски димензии до должина од повеќе метри.

Кожна обвивка. Многу паразити имаат специфични заштитни структури, како кутикула или интегумент, кои им помагаат да се одбранат од имунолошкиот систем на домаќинот.

Органи за прицврстување, како куки и цицалки, кои им овозможуваат да се прицврстат за ткивата на домаќинот. На пример, *Fasciola hepatica* користи цицалки

(орална и вентрална) за да се прицврсти на ѕидот на жолчниот меур. Кај нематодите, половата бурза и кутикуларните крилја се органи за прицврстување на половите органи при копулација.

Специјализирани органи. Некои паразити имаат развиени системи за хранење и за излучување, што им помага во користењето на хранливи материи од домаќинот.

Органи за движење. Во зависност од локализација на паразитот се развиле или рудиментирале различни органи за движење. Ектопаразитите развиле различни органи за движење, како нозе и крилја, трипаносомите развиле камшичести израстоци, додека цестодите немаат органи за движење.

Репродуктивни системи. Паразитите имаат различни форми на размножување. Тие можат да бидат хермафродити (пр. тениите) или да имаат раздвоени полови (пр. *Ascaris*). Ова влијае на нивната репродуктивна динамика и на способноста за ширење.

Нервен систем. Нервниот систем кај паразитите е значително поедноставен во споредба со оној кај сложените животни и може да се состои од скалест нервен систем (два нервни столба поврзани со попречни нервни врски (плоснати црви – метили, цестоди)), од ганглии и нервни јазли и сетилни органи.

Привремените паразити не развиле органи за адаптација на други организми, за разлика од постојаните, кои во целост развиле органи за прилагодување врз домаќинот.

Биохемиско-физиолошки карактеристики на паразитите

Паразитите покажуваат специфични биохемиски и физиолошки адаптации кои им овозможуваат преживување и успешно паразитирање во различни домаќини. Овие адаптации се разликуваат во зависност од видот на паразитот, неговата локализација во домаќинот и од условите на животната средина. **Метаболизам и исхрана:**

ендопаразитите се хранат со сварена храна од домаќинот (пр. цревните паразити). Тие поседуваат ферменти за разложување на органски соединенија (белковини во аминокиселини, јаглехидрати во моносахариди). Некои паразити користат клетки, крв, или ткивни течности. Ектопаразитите се хранат со крв, кожни секрети и со други кожни продукти.

Адаптаци на условите во домаќинот: паразитите развиле различни системи за приспособување на специфични параметри како што се рН, односно приспособеност на киселинско-базната средина на органот; температура, при што нивните ензими функционираат оптимално при температурата на органот каде паразитираат; концентрација на кислород и соли со што се врши контрола на оксидативните процеси и на метаболизмот; паразитите во ткивата или во клетките развиваат ензими кои ги неутрализираат токсичните материи (на пр., амонијакот го претвораат во уреа). **Заштита и преживување:** паразитите произведуваат соединенија кои го спречуваат згрутчувањето на крвта (антикоагуланти); паразитите што живеат на ткивата имаат денатурантни материи за денатурирање на белковините и ферменти за нивно разложување до аминокиселини, а ферментите кај цревните паразити се насочени единствено кон доразложување на веќе сварената храна. **Физиолошки промени при миграција и развој:** во текот на развојниот циклус паразитите се адаптираат на различни домаќини или средини, прилагодувајќи се на биохемиските услови. Ларвите, јајцата или цистите се активираат само во соодветни услови, како специфични концентрации на јаглерод диоксид, кислород, температура или влажност.

Приспособување кон домаќинот: ако домаќинот не обезбедува соодветни биохемиски услови, паразитот не преживува. Различните паразити покажуваат варијабилен интензитет на инфекција кај различни видови домаќини.

Домаќини на паразитите

Домаќини на паразитите се организми на/во кои паразитите се развиваат, размножуваат или едноставно живеат на нивна сметка. Паразитите може да имаат различни видови домаќини, зависно од нивниот развоен циклус и од нивните потреби за преживување.

Видови домаќини

Дефинитивен (краен) домаќин е домаќин во кој паразитот ја достигнува својата полова зрелост и се размножува. На пример, кучето е дефинитивен домаќин на паразитот *Dirofilaria immitis* (срцев црв), кој предизвикува дирофилариоза.

Меѓудомаќин (интермедијарен, преоден домаќин) е домаќин во кој паразитот се развива низ незрели или ларвени форми, но не се размножува полово. На пример, во циклусот на *Fasciola hepatica* (црнодробниот метил), меѓудомаќин е полжавот.

Паратеничен (транспортен, резервен домаќин) е домаќин во кој паразитот може да преживее, но не се развива. Паратеничните домаќини помагаат во преносот на паразитот до дефинитивниот домаќин, но не се неопходни за развојниот циклус на паразитот (пр. *Toxocara canis* кај глодарите).

Слеп домаќин е домаќин во којшто паразитот се развива до одредена фаза и врши патогено дејство, но не може да го пренесе паразитот на друг домаќин (пр. *Echinococcus granulosus* кај луѓето).

Облигатен домаќин е оној којшто е неопходен за паразитот да го заврши својот развоен циклус. Паразитот не може да преживее, да се развива или размножува без овој домаќин.

Факултативен домаќин е оној во кој паразитот може да престојува или да заврши некои фази од развојниот циклус, но не е неопходен за негово целосно развивање. Паразитот може да го заврши својот циклус без да користи факултативен домаќин, но

доколку таков домаќин е достапен, паразитот може да го искористи.

Случаен домаќин е домаќин кај кого паразитот најчесто и не паразитира, но сепак е погоден за негов развој. На пример, човекот е случаен домаќин за *Coenurus cerebralis*, развојниот облик на *Taenia multiceps*.

Вектори (преносители): овие организми, обично артроподи, пренесуваат паразити од еден домаќин на друг. Векторот може да биде и дефинитивен домаќин, како што е случајот со комарците кои го пренесуваат *Plasmodium* или крлежите кои пренесуваат *Babesia*.

Резервоари се домаќини одговорни за одржување на популацијата на паразитите во одреден екосистем. Од нив, паразитите можат лесно да се пренесат на други домаќини. На пример, кучето е домаќин на *Trichuris vulpis*, а воедно е и резервоар на истиот паразит за човекот.

Инфекција/инфестација со паразити

Инфекција/инфестација со паразити е состојба при која паразитот го напаѓа организмот на домаќинот, предизвикувајќи болест или дисфункција. Инфекцијата или инфестацијата зависи од видот на паразитот и од неговото место на паразитирање.

Инфекција: зборот „инфекција“ потекнува од латинскиот збор *infectio*, што значи „загадување“ или „пренос на зараза“. Основата *inficere* значи „да ја втисне“ или „да ја зарази“ и се состои од *in-* (во) и *facere* (да направи), се однесува на навлегување на патогени микроорганизми (бактерии, вируси, габи или паразити) во организмот, предизвикувајќи болест или воспаление.

Инфестација: зборот „инфестација“ доаѓа од латинскиот збор *infestare*, што значи „да нападне“ или „да направи штета“. Коренот *infest-* се поврзува со присуство на паразити или штетници кои ја напаѓаат површината на телото на домаќинот, како што се кожата или крзното (на пример, вошки, болви, крлежи). Пример е *Sarcoptes scabiei* (предизвикувач на шуга) или вошките (*Bovicola bovis*).

Препатентен период кај инфекциите со паразити е временскиот интервал од моментот на влегувањето на паразитот во организмот на домаќинот (инфекцијата) до моментот кога паразитот почнува да произведува и ослободува дијагностички форми, како јајца, ларви, микрофиларии, цисти кои може да се детектираат во лабораторија. За време на овој период, инфекцијата не може да се потврди со рутински дијагностички методи, бидејќи паразитот сè уште не ги произведува карактеристичните форми (пр. кај *Eimeria bovis* препатентниот период трае 19 - 22 дена).

Патентен период кај инфекциите со паразити е времето во кое паразитот е присутен во организмот на домаќинот и активно произведува дијагностички форми, како што се јајца, ларви или цисти, што може да се откријат со лабораториски анализи. Овој период трае од крајот на препатентниот период, кога паразитот станува детектибилен, до моментот кога домаќинот ќе го елиминира паразитот или до смрт на паразитот во организмот (пр. 2 - 3 недели по испуштањето на *Eimeria bovis* ооцистите кај говедата).

Инфекцијата/инфестацијата со паразити може да се одвива на различни начини, во зависност од видот на паразитот и од развојниот циклус. Стадиумите на паразити кои предизвикуваат болест се **инфективни стадиуми (форми)** кои може да навлезат во домаќинот на следниве начини :

Ингестија: примарен начин на пренос на инфекции каде паразитите (инфективен стадиум) се пренесуваат со ингестија на контаминирана храна и вода (пр. цисти и ооцисти на цревни протозои). Преносот може да биде и со ингестија на меѓудомаќин во кој има инфективен стадиум на паразит (пр. водено полжавче со развојни форми на *Fasciola hepatica*).

Инокулација: пренесување на инфекцијата каде што паразитите се пренесуваат со каснување од членконоги (пр. *Babesia* се пренесува со крлежи).

Конгенитална (вродена) трансмисија: кога паразитите се пренесуваат од мајка на плодот преку плацентата и предизвикуваат вродена или пренатална инфекција. Позната е уште и како пренатална, трансплацентарна и трансутерина трансмисија (пр. *Toxocara canis* и *Ancylostoma caninum* кај куче и *Toxoplasma gondii* кај луѓето, овците и свињите покажуваат вродена трансмисија).

Венерична трансмисија: паразитите се пренесуваат од заразениот партнер на приемчив партнер за време на коитус (пр. *Trichomonas fetus* и *Trypanosoma equiperdum*).

Перкутана трансмисија: инфективните форми се внесуваат во телото на домаќинот преку пенетрацијата на кожата (пр. инфективните ларви на кукастите црви).

Трансмамарна трансмисија: некои паразити се пренесуваат од мајка на потомството и преку колострумот (пр. некои ларви на *Toxocara*, *Ancylostoma* и *Strongyloides* остануваат во дормантна фаза во различни ткива/органи и ако се работи за женски домаќин, тогаш тие повторно се активираат во моментот на породувањето, излегуваат преку колострумот и го заразуваат новороденчето). Во некои случаи паразитите односно нивните развојни форми може постојано да се пренесуваат и преку млекото во текот на периодот на доене.

Директен контакт: некои паразити се пренесуваат од заразеното на здраво животно преку директен контакт. Главно се ектопаразити како вошки, болви и др.

Автоинфекција: ова е редок начин на трансмисија каде што заразениот домаќин се реинфицира поради обратна перисталтика и преку самоконтаминација од нечисти екстремитети од сопствен фецес (*Cryptosporidium* кај животните и кај човекот).

Вдишување: тоа е многу редок начин на пренос. Пријавено е во случај на *Enterobium vermicularis* инфекција кај луѓето каде што може јајцата на овој паразит да се пренесат со вдишување.

Други начини: трансфузија на крв, контаминиран шприц, вештачко осеменување, користење на нестерилни

инструменти за дијагностика и лекување и др.

Методи на дисеминација на инфективните форми на паразитите:

- Преку 'рбетни животни: човек, преживни и непреживни животни, глодари, риби и др.
- Преку без'рбетни животни: артоподи, полжави, земјени црви и др.
- Преку контаминирана храна и вода
- Преку земја
- Друго: воздух, миграција на луѓе, животни, птици и др.

Патогенеза и патогено дејство на паразитите врз домаќинот

Патогените дејства на паразитите врз домаќинот може да се поделат на неколку различни механизми, зависно од типот на паразитот и од неговата интеракција со ткивата на домаќинот. Паразитите предизвикуваат директни и индиректни штети на домаќинот, влијаејќи врз здравјето, физиологијата и врз имунолошкиот одговор.

Механичко оштетување на ткивата

Притисок на ткивата и органите: пр. ларвените облици на *Coenurus cerebralis* вршат притисок на мозочното ткиво, а ларвените облици на *Echinococcus granulosus* вршат притисок на белите дробови, црниот дроб и на други ткива предизвикувајќи компресивна атрофија и оштетување на ткивата. Доколку има притисок врз крвните садови се јавува едем.

Физички оштетувања: паразитите можат да предизвикаат оштетување на ткивата со миграција низ нив, (пр. миграција на ларвените форми *Strongylus* spp. кај копитарите) или при хранење, како што е случајот со пенетрација на нематодите во цревната лигавица и нејзино оштетување. При масовна инфекција на паразити во цревата (пр. *Ascaris suum*) доаѓа до делумно или до целосно затворање (оптурација) на луменот на цревата, воедно и доаѓа до

оштетување на сидот на цревата заради константниот притисок.

Токсично дејство

Излачување на токсини: многу паразити ослободуваат метаболички продукти, како што се екскретите и секретите или токсините кои директно ги оштетуваат ткивата, предизвикуваат воспалителни реакции, како и сериозни физиолошки нарушувања. Токсини се ослободуваат и при процесот на угинување и распаѓање на паразитите во домаќинот. Ларвените облици на паразитите исто така излачуваат токсини (пр. ларвените облици на тениите ослободуваат мочна (урична) киселина. Некои од овие токсини може да се ослободуваат и да делуваат локално, додека други може да се пренесат низ целиот организам на домаќинот преку крвта, лимфата и телесните течности. Паразитите може да лачат протеолитички, липолитички и гликолитички ферменти, со кои го разложуваат ткивото на домаќинот за сопствена храна и исхрана (пр. *Trichuris vulpis* лачи протеолитички ферменти со кои го разградува ткивото на сидот на цревата во течна форма којашто ја користи за сопствена исхрана). Паразитите што цицаат крв, лачат антикоагулантни средства со цел да се спречи згрутчувањето на крвта при цицање, но и за полесно искористување на крвта во нивното тело. Такви се хематофагните нематоди, крлежите, вошките, комарците итн. Некои хелминти во органите за варење лачат антиферменти (антитрипсин, антипептиди итн.), со цел да го заштитат своето тело од ферментите на домаќинот во овие органи. Дел од овие материи организмот на домаќинот ги неутрализира. Дел од нив остануваат во неговиот организам и имаат во прв ред невротропно дејство и го оштетуваат нервното ткиво. Клиничката слика кај овие домаќини има нервни знаци во вид на сомноленција, повраќање, чешање до појава на парези и парализа. Токсичните материи дејствуваат на хематопоезните органи и причинуваат

анемија, како последица на хемолиза на црвените крвни зрнца.

Алергиски реакции: Одговорот на домаќинот на паразитите може да вклучува алергиски реакции предизвикани од антигените ослободени од паразитот, како што се ехинококните цисти кои при пукање може да предизвикаат анафилактичен шок.

Клеточно оштетување и некроза

Паразитите предизвикуваат оштетување на ткивата и на органите, како што се уништување на клетките, дегенерација и фиброза. Ова може да доведе до видливи промени како атрофија и воспаление. На пример, паразитните инфекции во црниот дроб (пр. фасциолозата) може да предизвикаат сериозно структурно оштетување.

Некои паразити го уништуваат ткивото на домаќинот преку директна инфекција и размножување во клетките. На пример, *Toxoplasma gondii* инфицира разни клетки и предизвикува нивна деструкција.

Во други случаи, јајцата на паразитот предизвикуваат хронични воспаленија и некроза на околните ткива, што води до оштетување на органите.

Нутритивна конкуренција

Паразитите се хранат со хранливите материји на домаќинот (кога паразитираат во домаќинот) или со хранливи соединенија кои ги црпат од крвта, лимфата и од ткивните сокови, односно од самата клетка кога паразитираат во клетката. Паразитите можат да ја осиромашат апсорпцијата на хранливи материји од дигестивниот тракт на домаќинот. На пример, тениите и аскаридите апсорбираат големи количини хранливи материји од цревата на домаќинот, што доведува до малнутриција, губење на тежина и анемија. Од посебно значење е кога паразитите се хранат со есенцијални материји (витамини, минерали и др.) со што ги нарушуваат нормалните метаболички процеси кај домаќинот. На пример појавата на нервни симптоми кај тениозите се

објаснува со недостаток на витамините од Б-комплексот.

Некои паразити (пр. *Giardia* spp.) ја нарушуваат апсорпцијата на масти и витамини во тенкото црево, што доведува до хронични гастроинтестинални проблеми.

Имуномодулација и имунолошка супресија

Многу паразити, пр. филаријалните нематоди, го модулираат имунолошкиот систем на домаќинот, што им овозможува да избегнат елиминација. Паразитите можат да предизвикаат локална имуносупресија или да го изманипулираат имунолошкиот одговор за да избегнат препознавање. Пример е *Leishmania* spp., која инхибира одредени делови од имунолошкиот одговор на домаќинот, што води до хронични инфекции и до системски воспалителни реакции.

Индукција на воспалителни процеси

Хронично воспаление: Некои паразити, како *Toxocara canis*, предизвикуваат хронични воспалителни процеси како последица на миграција на нивните ларви низ ткивата и низ органите (црн дроб, бели дробови, мозок, очи) каде можат да останат активни или инкапсулирани со години и предизвикуваат хронично грануломатозно воспаление.

Акутно воспаление: Паразитите, како аскаридите, може да предизвикаат акутна воспалителна реакција во белите дробови за време на миграцијата на ларвите.

Метаболички нарушувања

Паразитите често ја нарушуваат метаболичката функција на домаќинот, предизвикувајќи хормонални и метаболички промени. Тоа доведува до губење на хомеостазата и до нарушување на количеството и соодносот на одделни хранливи компоненти во организмот. Сите нарушувања во метаболизмот на најважните компоненти во храната (протеини, масти, јаглехидрати, витамини итн.) кај домаќинот

се претпоставува дека се последица на токсичното дејство на паразитите. На пример, паразитите во црниот дроб може да доведат до нарушување на функцијата на овој орган, што го нарушува метаболизмот на мастите и протеините. Протозоите кои ги уништуваат еритроцитите доведуваат до зголемување на калиумот во крвната плазма, што доведува до нарушување на соодносот со натриум во крвната плазма.

Паразитите како преносители на инфективен материјал кај домаќинот

Паразитите во своето тело или на него многу пати носат бактерии, вируси, габи и други паразити кои всушност ги инокулираат или пренесуваат во телото на домаќинот. Во оваа смисла најголемо дејство имаат паразитите што имаат миграција во телото на домаќинот, паразитите што цицаат крв и паразитите што навлегуваат во телото преку кожата и природните отвори. На пример, со миграцијата на ларвите на *F. hepatica* може да се инфицира црниот дроб со бактерија како што е *Clostridium novyi*. Оваа бактерија ги колонизира ткивата оштетени од миграцијата на ларвите на *F. hepatica* и може да предизвика некротичен хепатит кај преживарите, особено кај овците, кој често завршува со угинување. Друг специфичен пример е преносот на протозоата *Histomonas meleagridis* преку јајцата на нематодот *Heterakis gallinarum* кај мисирките. Паразитите освен што може да носат бактерии на своето тело, може и да создаваат услови за секундарни бактериски инфекции. Кога *Giardia* spp. ја оштетува цревната лигавица, ја нарушува нормалната микрофлора, создавајќи средина погодна за прекумерен раст на бактериите. Ова може да доведе до секундарни инфекции со бактерии како што се *Escherichia coli*, *Salmonella* или *Clostridium difficile*. Овие бактерии можат да ја искористат компромитираната цревна бариера, што доведува до влошување на гастроинтестиналните знаци како што се потешка дијареја, абдоминална болка и воспаление. Некои паразити се во симбиотска врска со бактерии кои

дополнително ги оштетуваат ткивата на домаќинот. Таков е примерот со *Dirofilaria immitis* кој е во симбиоза со бактеријата *Wolbachia* која ја зголемува патогеноста на овој паразит со тоа што го поттикнува имунолошкиот систем на домаќинот, кој реагира со воспалителни процеси што можат да доведат до оштетување на крвните садови и на ткивото во срцето и во белите дробови. Дополнително оваа бактерија е од суштинско значење за репродукцијата и одржувањето на *D. immitis*. Хематофагните инсекти пренесуваат разни вируси, бактерии и други микроорганизми. Различни видови на крлежи може да пренесат различни видови на протозои како што се *Babesia* spp., *Theileria* spp., различни видови на бактерии како што се *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia* spp., различни рикетии и вируси како што е вирусот на кримската конго хеморагична треска. Оштетувањето на кожата и на поткожјето од ектопаразитите создава предуслови за секундарни бактериски инфекции.

Економски и продукциски загуби кај домаќините

Кај животните кои се користат за производство на храна, волна и др., паразитите доведуваат до значителни економски загуби поради намален прираст, намалена продукција на млеко и месо и потребата од лекување и превентивни мерки. Загубите се и од угинување на животните и од кланичните конфискати од нивните инфицирани кожа и органи.

Секое патогено дејство зависи од специфичноста на паразитот и на домаќинот, од бројноста на паразитите, како и од стадиумот на инфекцијата, а интеракцијата меѓу паразитот и имунолошкиот систем на домаќинот е комплексна и може да резултира со долготрајни и сериозни оштетувања.

Имунитет (отпорност) кај паразитните болести

Имунитетот кај паразитните болести се однесува на одбранбените механизми на

домаќинот кои го спречуваат, контролираат или намалуваат интензитетот на инфекцијата со паразити. Поради сложените развојни циклуси на паразитите и нивната способност за адаптација, имунитетот против нив е комплексен и често не е целосно ефективен.

Постојат два главни типа на имунитет кај паразитните инфекции:

Природен (вроден) имунитет: Вклучува неспецифични бариери и механизми, како што се кожата, слузокожата, макрофагите и воспалителните процеси, кои помагаат да се спречи навлегувањето и ширењето на паразитот. Мајката може трансплацентарно или преку колострум да пренесе антитела на фетусот, односно на новороденото животно. Овој имунитет дејствува брзо, но обично не е доволен за целосна заштита против паразитите.

Стектан (адаптивен) имунитет: Се развива по изложување на специфичен паразит и може да вклучува клеточен имунитет (Т-лимфоцити) и хуморален имунитет (антитела произведени од Б-лимфоцити). Кај некои паразитни инфекции, домаќинот развива делумна или привремена отпорност, која може да го намали интензитетот на идни инфекции, но ретко обезбедува целосна заштита.

Имунолошкиот одговор кај паразитите е често комплексен и долготраен, бидејќи многу паразити користат стратегии за да го избегнат или потиснат имунолошкиот систем на домаќинот. Тие може да ја променат антигенската структура, да навлезат интрацелуларно, или да создадат супстанции кои го попречуваат имунолошкиот одговор. Затоа, кај паразитните болести, имунитетот може делумно да заштитува, што значи дека инфекцијата можеби нема да биде целосно спречена, но нејзиниот интензитет и последиците може да бидат намалени.

Антиген кај паразитните инфекции е молекула или супстанција (протеини, гликопротеини, липиди, јаглородни хидрати или полисахариди) произведена од паразитот којшто имунолошкиот систем на домаќинот го препознава како туѓ.

Паразитните антигени може да бидат:

- секреторни/екскреторни антигени кои што паразитот ги ослободува во текот на неговиот метаболизам, развој или при репродукција, и
- површински или соматски антигени кои се наоѓаат на паразитот или во неговите клетки, и кои се различни во различни фази од развојот на паразитот.

Антитело кај паразитните инфекции. Паразитните инфекции предизвикуваат сложен имунолошки одговор, бидејќи паразитите можат да бидат големи (хелминти), или мали (протозои) и секој вид бара специфичен пристап:

Протозоите (на пр. *Leishmania*, *Trypanosoma*) првенствено го активираат клеточниот имунитет (Т-клетки). Антителата може да ги неутрализираат или да го спречат нивното врзување со клетките домаќини. Макрофагите имаат главна улога во фагоцитозата и во презентирање на антигените.

Хелминтите (на пр. црви како *Ascaris* или *Toxocara*) претежно го активираат хуморалниот имунитет (IgE антитела). Активирањето на еозинофили и на мастоцити преку посредство на IgE доведува до дегранулација и оштетување на паразитот.

Имунолошкиот систем разликува „своє“ од „туѓо“ преку молекули на површината на клетките. Молекулите на главниот хистокомпатибилен комплекс презентираат антигени за да го активираат имунолошкиот одговор. Кога паразитот ќе влезе во телото, неговите антигени се идентификуваат како „туѓи“, што активира разни одбранбени механизми.

Врзувањето на антителото и антигенот ги неутрализира токсините или ги инактивира ферментите, го активира комплементот и го препознава создадениот комплекс од фагоцитите и од клетките на воспалението со цел да се нарушат физиолошките функции во паразитот и да се обезбеди негова елиминација.

Активирањето на комплементот создава лизирачки комплекс со неповратно оштетување на клетките на паразитот. Врзувањето на комплементот за комплексот антители - антиген на паразитот врши опсонизација и фагоцитоза на паразитот. Ова предизвикува активирање на клетките на воспалението кои дејствуваат цитотоксично на паразитот.

При инфекција со паразити се јавува еозинофилија, мастоцитоза и зголемена концентрација на IgE имуноглобулини. Еозинофилијата се јавува при ларвени инфекции на хелминтите, но по претходна сензибилизација.

Паразитни механизми за избегнување на антители

Многу паразити имаат развиено систем за да избегнуваат неутрализација од антителата на домаќинот, како што се:

- **антигенска варијација и преслекување** - промена на површинските антигени. Младите форми на паразитите се штитат од имунолошкото дејство на домаќинот со постојано преслекување (лупење) на површината на телото со што се губат рецепторите за врзување на антители. Воедно, секој развоен стадиум на паразитот има своја антигена структура. Адултните форми на валчестите црви ја менуваат целата своја кутикуларна обвивка (пр. *Ancylostoma*).
- **камуфлажа (антигенско маскирање)** - покривање со молекули од домаќинот за да се избегне препознавање (пр. *Trypanosoma brucei*).
- **супресија на имунолошкиот одговор** - некои паразити успешно го потиснуваат производството на антители и на други имунолошки компоненти. Тие имаат способност да индуцираат создавање на специфични клетки за супресија, да стимулираат лимфотоксичност, да

произведуваат блокирачки антители и др. (пр. *Leishmania*).

- **локализација во заштитени делови на домаќинот** - паразитирање на места каде што има минимални делувања на клетките на имунолошкиот систем на домаќинот (пр. *Toxoplasma*). Интрацелуларните паразити се повеќе заштитени од екстрацелуларните. Некои создаваат и заштитни обвивки како што е примерот со ларвата на *Trichinella spiralis*.

Некои паразити го избегнуваат имунолошкиот одговор со формирање на имунолошки комплекси.

Феномен на „самоизлекување“

Овој феномен е резултат на реакцијата на непосреден тип на хиперсензитивност која се иницира од секреторните антигени ослободени за време на преминот на нематодните ларви од третиот во четвртиот стадиум. Како одговор на ова се случува дегранулација на мастоцитите кои ослободуваат различни вазоактивни амини како хистамин и серотонин. Овие амини ја зголемуваат васкуларната пропустливост и продукцијата на слуз. Ова доведува до акумулација на повеќе течност во луменот на цревата, која се евакуира заедно со паразитите (возрасни форми и ларви) поради зголемената перисталтика предизвикана од овие амини. Феноменот на „самоизлекување“ е идентификуван кај инфекции предизвикани од *Haemonchus* spp.

Услови за појава и ширење на паразитните болести

Условите за појава и ширење на паразитните болести се резултат на комплексна интеракција помеѓу паразитот, домаќинот и околината. Факторите кои влијаат на овој процес може да се поделат на биолошки, еколошки и социоекономски.

Клучните услови се следниве:

Присуство на паразитот

Резервоари на инфекција.

Природни резервоари како диви животни, домашни животни или луѓе кои ја носат инфекцијата.

Развоен циклус на паразитот. Дали паразитот бара еден или повеќе домаќини (директен или индиректен развоен циклус).

Осетливост на домаќинот

Имунолошки статус. Имунитетот на домаќинот, било стекнат (преку инфекција или вакцинација) или природен.

Возраст и пол. Некои паразитни болести се почести кај одредени возрастни групи или полови.

Состојба на исхранетост. Малнутрицијата може да го зголеми ризикот од инфекција додека пак избалансираната храна во однос на минерали и други компоненти го намалува бројот на паразити во домаќинот.

Генетска предиспозиција. Одредени видови или раси на домаќини може да бидат поподложни на инфекција.

Еколошки фактори

Климатски услови. Топлината, влажноста и годишните сезони влијаат на репродукцијата и на преживувањето на паразитите и на нивните преносители (пр. комарци, крлежи). На пример, крастата кај овците се јавува во зима кога исхраната е дефицитарна, зголемена е агломерацијата на стадата, а топлината и влагата во густата волна се поволни за развој и ширење на инфекциите. Исто така, влажните почви се погодни за развој на ларвите на некои паразити.

Географска распространетост. Одредени паразити се ограничени на специфични региони (ендемски области), на пример, тропските предели се карактеристични со поголема разновидност на паразити.

Квалитет на водата и на почвата. Контаминирана вода и почва можат да го

олеснат ширењето на паразитите, особено кај оние кои имаат дел од својот развоен циклус надвор од организмот на домаќинот.

Социоекономски фактори

Хигиенски услови. Лошата хигиена ја зголемува можноста за ширење на паразитите.

Навики и традиции. Консумирање на недоволно зготвена храна или пиење вода од загадени извори.

Движење на популацијата. Миграцијата, туризмот и транспортот на животни може да придонесат за ширење на паразитите во нови области.

Економски фактори. Слабите здравствени системи и недостапноста на превентивни мерки може да го зголемат ризикот од појава на паразитни инфекции.

Дијагностика на паразитните болести

Дијагностиката на паразитните болести е важен чекор за нивно правилно третирање и контрола. Процесот на дијагностика вклучува комбинација од клинички прегледи, лабораториски испитувања (како што се микроскопски прегледи и серолошки тестови) и епидемиолошки истражувања за да се утврди причинителот на инфекцијата. Главните аспекти на дијагностиката се:

Клиничка дијагностика

Анамнестички податоци. Детални информации за начинот на одгледување, исхрана (пасишна или шталска), контакт со потенцијално заразени животни или области со висок ризик од инфекција, миграција и други релевантни фактори.

Клинички преглед. Детален физички преглед за присуство на клинички знаци како што се анемија, дијареја, отекување на лимфните јазли, лезии на кожата, жолтица, зголемување на абдоменот, губење на телесна тежина или нервни нарушувања.

Патолошко-анатомска дијагностика

Овој тип дијагностика се базира на постмортално откривање на промени во ткивата и во органите предизвикани од паразити. Таа се користи за потврда на дијагнозата преку анализа на макроскопски и микроскопски лезии. Патолошко-анатомската дијагностика е важна за разбирање на патогенезата на болеста и за идентификација на видот на паразитот.

Лабораториска дијагностика

Микроскопски методи. Препарати од фецес (копролошки методи) - користат примероци од фецес за откривање на јајца, ооцисти, цисти или ларви на паразити. **Директен препарат** - за идентификација на паразити во свежи примероци. **Флотација и седиментација** - за концентрација на јајца, ооцисти или цисти. **Крвна дијагностика** - микроскопија на периферна крв за откривање на хемопаразити (*Babesia* spp., *Theileria* spp.). **Биопсии и ткивни мостри** - за откривање на паразити кои инфицираат ткива (на пример, *Leishmania* spp.).

Серолошки методи. Ензимско поврзани имуноробентни тестови (**ELISA**) - за детекција на специфични антитела или антигени. **Имунофлуоресценција** - за визуализација на паразити во клинички примероци.

Молекуларни методи. Полимеразна верижна реакција (PCR) - за детекција на паразитна ДНК или РНК. Има висока специфичност и сензитивност, овозможувајќи идентификација дури и при ниски концентрации. LAMP (Loop-mediated Isothermal Amplification) - брз и ефективен метод за откривање на паразити, особено корисен во услови со ограничени ресурси.

Култивирање. Вештачко одгледување на паразити во лабораториски услови (пр. *Leishmania* spp. или *Trypanosoma* spp.).

Визуелни методи. Радиографија, ултразвук, или компјутеризирана томографија (КТ) за откривање на паразити во органи (пр. ехинококови цисти).

Епидемиолошка анализа

Идентификација на ризични фактори за инфекција. Откривање на контакт со инфицирани животни или на области со висок ризик.

Диференцијална дијагноза

Исклучување на други болести со слични знаци (бактериски, вирусни, габични, паразитни или неинфективни состојби).

Брзи дијагностички тестови

Полесни за користење на терен (на пример за *Dirofilaria immitis*). Најчесто се имунохроматографски и обезбедуваат резултати во краток временски период.

Комплементарни методи

Екотоксиколошки анализи. Проверка на загаденост на животната средина со паразитни форми. Проценка на загаденост на пасиштата со паразитни ларви.

Хематолошки, биохемиски и уринарни анализи. Проценка на оштетувањата на органите предизвикани од паразити.

Прецизната дијагностика на паразитните болести е клучна за нивно успешно лекување и за спречување на понатамошно ширење. Комбинирањето на различни методи значително го зголемува процентот на точност во дијагнозата.

Основа на борбата против паразитните болести

Програмата за борба против паразитите треба да се заснова на темелни познавања на појавата и раширеноста на одделните паразити, времето на појавување и врвот на епидемиите, раширеноста на меѓудомаќините во слободната природа и времето кога е најпогодно да се уништуваат, како и општите мерки за ерадикација на

паразитите. Програмата треба да содржи и едукативни мерки и методи.

Паразитните болести кај животните во најголем број случаи имаат хроничен тек и супклиничка форма, така што одгледувачите не се свесни за штетите од паразитните инфекции.

Основата на борбата со паразитните болести е прекинување на развојниот циклус на паразитот во некоја од фазите од неговиот развој.

Профилактика против паразитните болести во надворешната средина

Развојните облици на паразитите во најголем број се исфрлаат со фецесот и на тој начин го продолжуваат својот развој во надворешната средина (геохелминти) или во своите домаќини и меѓудомаќини (биохелминти). Затоа секојдневното чистење на фецесот од живеалиштата е основна превентивна мерка. Изнесеното ѓубре треба да се собира на бетонски под каде се деконтаминира по Кранцов начин. Се собира во висина до 1 метар, се остава неколку дена да отстои за да се овозможат оксидациони процеси на разложување на органската материја и развивање на висока температура (до 65 °C) со што ќе се уништат паразитите и паразитните елементи. Потоа се набива и се остава 4 до 6 месеци за да се создадат анаеробни услови кои дополнително ќе ги уништат паразитите и нивните развојни облици. Ѓубрето треба да биде покриено за инсектите да не положуваат јајца во него.

Пасиштата каде се задржува вода треба да се исушат и да подлежат на мелиорација. Влажните пасишта поволно влијаат за опстанок на некои паразити (пр. воденото полжавче (*Galba truncatula*) кое е меѓудомаќин на *Fasciola hepatica*). Сувите пасишта и сончевата светлина неповолно делуваат на развојните паразитни форми. Затоа, косењето на пасиштата придонесува за нивна деконтаминација. Паразитните ларви најчесто се наоѓаат во коренот на растенијата, а се качуваат на растенијата во капките од утринска роса и затоа не се препорачува напасување рано наутро, ниту

после врнежи. Некои паразитни елементи, како метацеркарии на *Fasciola hepatica*, може да преживеат во сено и до 8 месеци.

Неопходно е под надзор на ветеринарна инспекција да се контролира нештетното отстранување на мршите и отпадоците од колењето на добитокот и кланичниот отпад кои се извор за ширење на паразитите. Пожелно е да се спроведе прегонско напасување, со парцелизација на пасиштата и со ротација на видот на животни.

Профилактика против паразитните болести во објекти за домашни животни

Хигиената во одгледувалиштата за животни, особено хигиената на подот е основа за превенција од паразитни болести. Паразитните јајца веднаш по дефекација во најголем број на случаи не се инфективни. Со редовно отстранување на фецесот се оневозможува нивно ембрионирање до инфективни форми и ширење на паразитните инфекции.

Дезинфекција на површината на објектите, опремата и приборот за животните се спроведува со различни хемиски средства кои треба да делуваат ефикасно како на развојните и адултните облици на паразитите, така и на цистичните форми. Може да се користи и врела вода и водена пара под притисок со температура од 60 до 70 °C која ги убива паразитните јајца, како и пламен на површини кои се отпорни на пламен.

Исхраната и напојувањето на животните треба да се одвива со поилки и со хранилки издигнати од подот, со цел да се спречи контаминација на храната. Решеткастиот под овозможува брзо одведување на фецесот, што дополнително придонесува за хигиената на просторот. Храната треба правилно да се складира и да не се контаминира со фецес и со глодари. На прозорците треба да има мрежи за спречување влегување на инсекти, кои можат да бидат преносители на болести, а сидовите треба да бидат рамни, без

пукнатини, за да се оневозможи задржување на нечистотија и размножување на штетници.

Профилактика против развојните облици на паразитите во меѓудомаќините и во домаќините

Одреден број паразити својот развој го вршат преку еден, два, а поретко и преку повеќе меѓудомаќини. Тоа се најчесто арахниди, инсекти, полжави, црви, како и домашни и диви цицачи и човекот. Затоа е неопходно да се знае развојниот циклус на паразитот. Уништувањето на меѓудомаќините може да биде со хемиски средства, како бакарен сулфат за уништување на водените полжавчиња, биолошки непријатели на меѓудомаќините, нанесување на инсектицидни и акарицидни средства, косење на грмушките од ридско-планинските терени и со други мерки.

Пожелно е одделно држење на младите од старите единки и на болните од здравите. Пред воведување на нови животни во стадото треба да се спроведат карантински мерки.

Развојните облици на паразитите во животните се отстрануваат со нивно третирање со антипаразитни средства и со правилно отстранување на кланичниот отпад по нивното колење. Најдобро е кланичниот отпад да се третира во кафилерии. Домаќините исто така треба да се третираат со антипаразитни средства или да се отстранат од стадото. Кај одредени паразитни болести животните се колат, а кланичниот отпад нештетно се отстранува.

Треба да се контролира популацијата на бездомни животни, бидејќи тие можат да бидат преносители на разни заболувања и да претставуваат опасност за луѓето. Исто така, важно е да се следи и контролира распространетоста на паразитните инфекции кај популацијата на диви животни, кои често се резервоар на многу паразити.

Вакцинацијата е една од најдобрите профилактички мерки, но за жал, постојат малку ефикасни вакцини против паразитни болести. Ова се должи на комплексноста на паразитите, нивните развојни циклуси и на

способноста да го избегнат имунолошкиот одговор на домаќинот.

Лекување на животните инфицирани/инфестирани со паразити

Лекувањето на животни инфицирани или инфестирани со паразити зависи од видот на паразитот (ендопаразит или ектопаразит), тежината на инфекцијата, видот на домаќинот и од неговата физиолошка состојба. Програмите за лекување обично вклучуваат антипаразитни лекови, но и мерки за превенција и управување со средината. Основните принципи на лекување се:

Идентификација на паразитот. Дијагнозата е клучна за изборот на соодветна терапија.

Примена на антипаразитни лекови. Лековите се избираат според видот на паразитот и неговиот развоен циклус. Може да бидат специфични за еден вид или да имаат поширок спектар на делување.

Управување со средината. Намалување на изложеноста на животните на паразити преку хигиена, санитарни мерки и контрола на векторите. Превентивни програми како редовна дехелминтизација или апликација на ектопаразитици.

Терапевтски пристапи според видот на паразитите. **Ендопаразити** (внатрешни паразити): протозои: пр. *Coccidia*: лекување со кокцидиостатици (Amprolium, Toltrazuril). Пр. *Giardia*: примена на Fenbendazole или на Metronidazole. Хелминти (црви): нематоди: антихелминтици како Fenbendazole, Ivermectin, Moxidectin. Цестоди: лекови како Praziquantel или Epsiprantel. Трематоди: Triclabendazole, Closantel за третирање на паразити како *Fasciola hepatica*. **Ектопаразити** (надворешни паразити): пр. крлежи и болви: апликација на инсектициди или акарициди (Fipronil, Permethrin, Selamectin, Deltamethrin), топикални препарати (Moxidectin, Amitraz).

Дополнителни мерки. Потпорна терапија: во случаи на анемија (кај паразити кои се хранат со крв, пр. *Haemonchus*

contortus) по потреба се дава железо, крвни супститути или средства кои стимулираат еритропоеза. Рехидратација и електролитни раствори кај ослабени животни. **Имуностимулација:** вакцинација (ако е достапна вакцина, пр. против *Dictyocaulus viviparus* или *Babesia bovis* кај говедата). Нега и подобрување на исхраната за јакнење на имунитетот. **Ревизија на програмите за лекување:** следење на резистенцијата на паразитите на антипаразитни лекови и прилагодување на терапијата.

Превенција: редовна дехелминтизација според распоредот препорачан од доктор по ветеринарна медицина. Контрола на векторите преку спречување влез на муви, крлежи и други артроподи во шталите и пасиштата. Карантин на нови животни и нивен преглед и третман пред воведување во стадото. Хигиена што вклучува редовно чистење на просториите и на опремата и одржување на добри санитарни услови.

Правилната терапија и превентива не само што го подобруваат здравјето на животните, туку ја намалуваат и можноста за ширење на паразитните болести во стадото или популацијата.

Стандардизирана номенклатура на паразитите кај животните

Имињата на паразитите се формираат според таксономски принципи кои се базираат на правилата на научната номенклатура, главно регулирани од Меѓународниот кодекс за зоолошка номенклатура (ICZN). Овој кодекс обезбедува унифициран систем за именување на животните, вклучително и паразитите, со цел да се избегне конфузија и да се олесни научната комуникација на глобално ниво. Тој е одговорен за стандардизација на имињата и за обезбедување на нивна стабилност и универзалност. Главните аспекти за нивно именување се следниве:

Двоимен систем (биноминална номенклатура):

- Секој паразит има **родово име** (на пр. *Leishmania*) и **име на вид** (на пр. *infantum*).
- Родот се пишува со голема буква, додека името на видот е со мала буква, а двете се пишуваат во италики (на пр. *Toxoplasma gondii*).
- Авторот кој го опишал видот првично може да биде наведен по името (на пр. *Trichinella spiralis* Owen, 1835). Ова овозможува следење на историјата на откривањето и класификацијата на паразитот.

Формирање на имињата. Имињата на паразитите се формираат врз основа на:

- Морфолошки карактеристики. На пример, *Trichuris trichiura* (црвен паразит) добива име од латинските зборови „tricho-“ (влакно) и „-uris“ (опашка), што го опишува неговиот изглед. Ова е честа практика, бидејќи морфологијата е клучна за идентификација.
- Домаќин или локација. Некои паразити се именувани по домаќинот или по органот кој го инфицираат. На пример, *Haemonchus contortus* („haemo-“ значи крв, што укажува на неговото хранење со крв).
- Географска дистрибуција. Имињата може да укажуваат на регионот каде што првично се идентификувани, како на пр. *Schistosoma japonicum*.
- Откривачот. Понекогаш паразитот е именуван по истражувачот кој го открил, како *Leishmania donovani* (по Leishman и Donovan). Ова е начин да се оддаде признание за нивниот придонес во науката.
- Развоен циклус или начин на инфекција. На пример, *Enterobius vermicularis* („entero-“ значи црево, „vermicularis“ значи сличен на црв) се однесува на неговото место на живеење и облик.

Таксономски категории.

Паразитите, како и сите други организми, се класифицираат во хиерархиски систем на

категории и припаѓаат на различни таксономски групи - Кралство, Поткралство, Колено, Потколено, Класа, Поткласа, Ред, Подред, Суперфамилија, Фамилија, Потфамилија, Род, Подрод, Вид, Подвид и други. Пример за класификација на паразит:

Кралство (*Kingdom*): *Animalia* (животни).

Поткралство (*Subkingdom*): *Bilateria* (организми со билатерална симетрија).

Инфракралство (*Infrakingdom*): *Protostomia* (организми кај кои уста се развива пред анусот во ембрионалниот развој).

Колено (*Phylum*): *Platyhelminthes* (сплескани црви).

Класа (*Class*): *Trematoda* (трематоди (метили)).

Поткласа (*Subclass*): *Digenea* (паразитни трематоди со сложен развоен циклус).

Ред (*Order*): *Echinostomida* (група паразити со карактеристични цицалки и јајцевидна форма).

Подред (*Suborder*): *Echinostomata* (подгрупа на паразити од истиот ред).

Фамилија (*Family*): *Fasciolidae* (паразити кои ги инфицираат црниот дроб и билијарниот систем).

Потфамилија (*Subfamily*): *Fasciolinae* (потесна група во рамките на фамилијата).

Род (*Genus*): *Fasciola* (родот на паразитот).

Вид (*Species*): *Fasciola hepatica* (видот на паразитот).

Во таксономската номенклатура, имињата на таксономските категории (таксони) добиваат **специфични наставки** според нивното ниво во хиерархија. Најчестите наставки на таксоните кои се користат во паразитологијата се следниве:

Класа (*Class*): Стандардна најчеста наставка: „ea“ или „ida“. Примери: Trematomadea, Conoidasida. Наставката „oda“ се користи поретко како кај класите Cestoda или Trematoda.

Ред (*Order*): Стандардна најчеста наставка: „ida“ или „idea“. Примери:

Haemosporida, Eucoccidiorida, Strongylida, Cyclophyllidea.

Подред (*Suborder*): Стандардна најчеста наставка: „ina“. Примери: Strongylina, Cyclophyllina.

Фамилија (*Family*): Стандардна наставка: „idae“. Примери: Psoroptidae, Filaroididae.

Род (*Genus*): Нема фиксна наставка, но името е секогаш на латински, со прва буква голема. Пример: *Toxoplasma*.

Вид (*Species*): Нема фиксна наставка, името се состои од родово име и од видово име (биноминална номенклатура). Примери: *Toxoplasma gondii*, *Dirofilaria immitis*.

Наставките обезбедуваат стандардизација и помагаат во препознавање на таксономските нивоа. На пример, „idae“ секогаш означува фамилија.

Промени во имињата. Со новите откритија, класификацијата на паразитите може да се менува. Кога се откриваат нови докази за еволутивната поврзаност, имињата на родовите и на видовите можат да се менуваат, а постарите имиња стануваат синоними. Меѓународниот кодекс за зоолошка номенклатура има процедури за справување со ваквите промени, со цел да се минимизира конфузијата и да се обезбеди континуитет.

Значење на точната таксономија. Точната идентификација и именување на паразитите е клучна за:

- **Дијагноза и терапија.** Различните видови бараат различни пристапи.
- **Епидемиологија.** Следење на ширењето на паразитот.
- **Научна комуникација.** Унифицирање на терминологијата за глобално разбирање.

Формирањето на имињата следи строги правила и се стреми да ги опише најважните карактеристики или да ја истакне врската со домаќинот или со животната средина. Целта е да се создадат имиња кои се недвосмислени, информативни и универзално прифатени во научната заедница. Ваквата стандардизирана номенклатура е есенцијален алат во борбата

против паразитните заболувања, овозможувајќи ефикасна комуникација, истражување и развој на нови методи за превенција и лекување.

Стандардизирана номенклатура на паразитните болести кај животните

Стандардизираната номенклатура на паразитните болести кај животните претставува систематски пристап во именувањето и во класификацијата на заболувањата предизвикани од паразити што ги напаѓаат домашните и дивите животни. Номенклатурата на паразитните болести или инфекции е унифицирана од страна на Светската асоцијација за унапредување на ветеринарната паразитологија (WAAVP) и од Светската федерација на паразитолози (WFP). Целта на оваа стандардизација е да се обезбеди конзистентност и јасност во именувањето на паразитните болести кај животните, олеснувајќи ја комуникацијата меѓу докторите по ветеринарна медицина, истражувачите и другите професионалци во областа. Согласно со упатството на SNOPAD (Standardized Nomenclature of Parasitic Diseases), именувањето на паразитните болести е согласно со следниве правила:

- Името на паразитната болест или инфекција ќе се формира со користење на таксономското име на паразитот на кое се додава наставката „osis“ („оза“) (множина - „oses“ („ози“)) со испуштање на една или на две последни букви од таксонот. На пр. инфекција со *Babesia* spp. - babesiosis, бабезиоза, бабезиози. Инфекција со *Haemonchus* spp. - haemonchosis, хемонкоза, хемонкози.
- Ако генеричкото име завршува со буквата „x“, тогаш се брише „x“ и се додава наставката „ic -osis“ („ик - оза“) на пр. *Demodex* – болест demodicosis, демодикоза, демодикози, *Pulex* – болест pulicosis, пуликоза, пуликози.

- Во некои случаи, името на болеста се формира со додавање на наставката -„osis“ („оза“) на целосното име на паразитот т.е. таксонот. На пример: *Hepatozoon* - hepatozoonosis, хепатозооноза, хепатозоонози, *Argas* - argasosis, аргасоза, аргасози, *Loa* - loaosis, лоаоза, лоаози, *Dermacentor* - dermacentorosis, дермацентороза, дермаценторози итн.
- Утврдените имиња на болести кои не произлегуваат од таксономските имиња на паразитите може да се користат како алтернативи на имиња на болести предложени од SNOPAD. Оваа флексибилност овозможува задржување на веќе воспоставените термини кои се широко користени во пракса. На пример: сура, маларија, спиечка болест, нагана, шагасова болест, треска на источниот брег, хидатидоза, висцерална ларва мигранс, цистицеркоза, мијаза, шуга, краста итн.
- Имињата на болестите може да се формираат и со употреба на „инфекција со“, „инфекција предизвикана од“ на кои се надоврзува името на паразитот. На пр. инфекција со *Fasciola hepatica*, инфекција предизвикана од *Trypanosoma evansi* итн.

Покрај основните правила за именување, SNOPAD обезбедува и дополнителни насоки за специфични случаи. На пример, кога станува збор за паразити кои предизвикуваат различни форми на болеста кај различни видови животни, може да се користат придавки кои го означуваат видот на животното или органот кој е зафатен. Така, може да се каже „бовина бабезиоза“ за инфекција со *Babesia* кај говеда, или „церебрална цистицеркоза“ за инфекција со *Coenurus cerebralis* во мозокот.

Важно е да се напомене дека SNOPAD препорачува користење на стандардизираната номенклатура секогаш кога е можно, со цел да се избегне конфузија и да се промовира јасна комуникација во областа на ветеринарната паразитологија.

2. Кралство: PROTOZOA

Општи карактеристики

Протозоите се група на многу стари едноклеточни организми кои можат да се најдат во секоја животна средина како слободни, симбиотски и паразитни форми. Паразитните форми можат да паразитираат во разни домаќини, и растенија и животни.

Сите протозои имаат типична еукариотска структура на клетката. Клеточната мембрана може да биде гола или покриена со структури за движење (трепки (цилии), камшичиња (флагели)). Во цитоплазмата има органели: митохондрии, Голџи апарат, лизозоми, рибозоми, ендоплазматски ретикулум и јадро со хромозоми одделено од цитоплазмата со јадрена мембрана. Некои од овие органели се специфични, особено кај паразитните видови. Тие вклучуваат апикален комплекс кај Apicomplexa (кој игра улога во инвазијата на клетките домаќини), кинетопласт (ДНК-структура во митохондријата) кај Kinetoplasta и специфични метаболички органели, како што се хидрогенозоми, гликозоми и митозоми. Бројот, структурата и местото на органелите се различни и зависат од таксономската група.

Паразитните протозои можат да се најдат во речиси сите органски системи и ткива на домаќинот, внатре во клетката (пр. апикомплексите) или екстрацелуларно (пр. флагелатите и цилијатите). Некои од нив (пр. флагелатите) не можат да преживеат во надворешната средина и се пренесуваат од еден на друг домаќин со директен контакт или со користење на живи вектори (пр. артроподи). Други групи (пр. апикомплексите), при елиминацијата од домаќинот во надворешната средина се трансформираат во отпорни форми (цисти, ооцисти).

Протозоите се претежно подвижни, иако некои форми немаат видливи локомоторни органели. Овие форми се движат со лизгање. Другите форми се движат со едно или со повеќе камшичиња (флагели), трепки (цилии) и псевдоподии. Се хранат од

домаќинот преку пиноцитоза, фагоцитоза и со формирање на цитостома, а продуктите на метаболизмот се излачуваат преку клеточната мембрана.

Размножувањето кај протозоите може да биде бесполово и полово. Кај многу протозои, во зависност од средината и од домаќинот, се менуваат и двата начина на размножување. Бесполовото размножување со пупење е типично за бабезиите и се одвива со нерамномерна делба на цитоплазмата и одвојување на новата клетка како пупка од клетката мајка. Бесполовото размножување со бинарна делба е делба на една клетка мајка на две исти клетки ќерки (типично за флагелатите). Мултипната делба е типична за апикомплексите и кај нив се нарекува мерогонија (шизогонија). При овој вид на бесполово размножување во клетката настануваат повеќе делби кои резултираат со одделување на новата клетка од периферијата на клетката мајка. Во текот на овој процес, клетката се нарекува меронт (шизонт) и продуцира голем број клетки ќерки наречени мерозоити. Мерозоитите ја напуштаат клетката на домаќинот во која настанале и веднаш напаѓаат нови клетки. Мерозоитите можат повторно бесполово да се делат или да се трансформираат во машки и во женски полови клетки во процесот на полово размножување наречен гаметогонија. Клетките кои ги создаваат половите клетки (гамети) се наречени гамонти (гаметоцити). Микрогаметоците продуцираат голем број микрогамети (машки полови клетки) кои се спојуваат со макрогаметоцитот кој содржи само една макрогамета (женска полова клетка) и формираат зигот.

Кај протозоите постојат разни развојни облици чие познавање е особено важно за разбирање на развојните циклуси.

Зоит. Терминот трофозоит означува развоен стадиум на протозоите кој активно се храни и размножува (вегетативна форма) и генерално не е инфективен за нов домаќин. Кај апикомплексите, подвижниот стадиум е *zoite* (*Toxoplasma*, *Sarcocystis*, *Eimeria*). Тие имаат сложен развоен циклус и различни префикси се додаваат пред *zoite* за да се

опише стадиумот во развојниот циклус. Бесполовите развојни стадиуми се нарекуваат мерозоити. Кај *Toxoplasma gondii* овие бесполови зоити се наречени тахизоити (брзо се размножуваат и се одговорни за акутната фаза на токсоплазмозата) или брадизоити (бавно се размножуваат, одговорни се за хроничната фаза на токсоплазмозата и имаат способност да инфицираат друг домаќин).

Циста. За разлика од трофозоитот, цистата е развоен стадиум во мирување. Цистите се заштитени со сид и можат да бидат егзогени (надворешни, во надворешната средина) и ендогени (внатрешни, во домаќинот). Егзогените цисти се многу отпорни во надворешната средина и содржат еден или повеќе индивидуални организми. Терминот ооциста се користи само за егзогениот развоен стадиум на кокцидиите (пр. ооцисти на *Eimeria*). Овие ооцисти се неспорулирани кога се излучуваат од организмот на домаќинот и се неинфективни. При поволни услови во надворешната средина ооцистите спорулираат и стануваат спорулирани ооцисти кои се инфективна форма на паразитот за нови домаќини. Спорулираните ооцисти содржат спороцисти со различен број спорозоити што е типична родова карактеристика.

За разлика од егзогените цисти, внатрешните цисти се локализирани во одредени ткива во организмот на домаќинот и добиваат специфични имиња (пр. мускулни цисти) или се користат поопшти термини (пр. ткивни цисти).

Цистите се адаптација на паразитот за да остане инфективен и да го продолжи развојниот циклус и при неповолни услови и во случај на недоволен број домаќини. И егзогените и ендогените цисти можат да останат инфективни за други домаќини многу долг временски период.

Мастигот. Кај трипаносоматидите развојни форми се: амастигот, промастигот, епимастигот и трипомастигот кои се разликуваат меѓусебно по форма, големина и по присуство или отсуство на камшиче.

Систематика

Кралство: Protozoa

Колено: Euglenozoa

Класа: Kinetoplastea

Ред: Trypanosomatida

Фамилија: Trypanosomatidae

Род: *Trypanosoma*, *Leishmania*

Колено: Metamonada

Класа: Treptomonadea

Ред: Diplomonadida

Фамилија: Spirotrichidae

Род: *Spirotrichus* (=Hexamita)

Ред: Giardiida

Фамилија: Giardiidae

Род: *Giardia*

Класа: Trichomonadea

Ред: Trichomonadida

Фамилија: Trichomonadidae

Род: *Trichomonas*, *Tritrichomonas*,
Tetratrichomonas,
Pentatrichomonas, *Trichomitrus*

Фамилија: Dientamoebidae

Род: *Histomonas*

Колено: Amoebozoa

Класа: Archamoebae

Ред: Entamoebida

Фамилија: Entamoebidae

Род: *Entamoeba*

Колено: Apicomplexa

Класа: Conoidasida

Ред: Eucoccidiorida

Фамилија: Eimeriidae

Род: *Eimeria*, *Cystoisospora*
(*Isospora*)

Фамилија: Sarcocystidae

Род: *Sarcocystis*, *Neospora*,
Besnoitia, *Toxoplasma*,
Hammondia

Фамилија: Hepatozoidae

Род: *Hepatozoon*

Ред: Cryptogregarinorida

Фамилија: Cryptosporidiidae

Род: *Cryptosporidium*

Класа: Aconoidasida
Ред: Piroplasmida
Фамилија: Babesiidae
Род: *Babesia*
Фамилија: Theileriidae
Род: *Theileria, Cytauxzoon*

Колено: Ciliophora

Класа: Litostomatea
Ред: Vestibuliferida
Фамилија: Balantidiidae
Род: *Balantioides (=Balantidium)*
Фамилија: Pycnotrichidae
Род: *Buxtonella*

Од практична гледна точка, освен оваа формална класификација, протозоите се делат на 4 главни групи: флагелати (*Trypanosoma, Leishmania, Spirochete, Giardia, Trichomonadidae, Histomonas*), амеби (*Entamoeba*), цилијати (*Balantioides*) и апикомплекси (*Eimeria, Cystoisospora, Cryptosporidium, Sarcocystis, Neospora, Besnoitia, Toxoplasma, Hammondia, Hepatozoon*). Болестите предизвикани од протозои се наречени протозоози.

Од медицинска гледна точка, протозоозите кај луѓето (маларија, спиечка болест, чагас болест) се одговорни за милиони фатални случаи годишно. Кај животните, предизвикуваат големи економски загуби (нагана кај стоката, кокцидиоза кај живината). Дополнително, некои протозоози се и зоонози (болести кои од животните се пренесуваат на луѓето, како што се лајшманиозата, токсоплазмозата, саркоцистозата и др.).

Фамилија: Trypanosomatidae

Главна карактеристика на трипаносоматидите е присуството на едно камшиче и кинетопласт (клеточна органела лесно видлива со Giemsa бојење како темно-виолетова точка). Нивниот развиен циклус може да биде хомоксен или хетероксен. Сите видови кои паразитираат кај домашните животни имаат хетероксен развиен циклус,

со исклучок на *Trypanosoma equiperdum* која се пренесува директно преку полов акт и не ѝ е потребен меѓудомаќин.

Морфолошки, кај трипаносоматидите се разликуваат повеќе стадиуми во текот на развојниот циклус. Главна карактеристика по која се разликуваат е положбата на камшичето. Развојни стадиуми се: амастигот (сферична или издолжена форма без камшиче), промастигот (издолжена форма со кинетопласт пред јадрото и камшиче кое излегува од предниот крај на клетката), епимастигот (издолжена форма со кинетопласт во близина на јадрото и камшиче кое излегува од страната на клетката) и трипомастигот (издолжена форма со кинетопласт зад јадрото и камшиче кое излегува од страната на клетката и кое брановидно се движи кон предниот крај формирајќи ондулатна мембрана). За дијагностика, најважен е трипомастигот кој се среќава во крвта на животното домаќин.

Крајни домаќини на трипаносоматидите се 'рбетните животни, а меѓудомаќини т.е. вектори се инсекти од групите Hemiptera, Diptera и Siphonaptera. Инсектите хранејќи се со крвта од домаќинот внесуваат и форми на паразитот кои го продолжуваат својот развој во инсектот и се трансформираат во инфективни форми наречени метациклични трипаносоми. Овие инфективни форми се пренесуваат до крајниот домаќин на разни начини во зависност од локацијата на паразитот во векторот.

За ветеринарната медицина значење имаат само два рода, *Trypanosoma* и *Leishmania*.

ТРИПАНОСОМОЗИ - TRYPANOSOMOSES

Комплекс на болести предизвикани од протозои од родот *Trypanosoma* кои се пренесуваат преку артроподни вектори и со само еден вид кој се пренесува со директен контакт (*Trypanosoma equiperdum*). Се јавуваат во тропските региони и често се причинители на болести со тешка клиничка слика и летален исход и кај луѓето и кај животните.

ДУРИНА - DOURINE

Дурината е хронична или акутна, контагиозна трипаносомоза кај копитарите која примарно се пренесува преку полов акт и предизвикува промени на кожата, половите органи и на нервниот систем. Искоренета е во поголемиот дел од светот но сè уште е присутна во делови од Африка и од Азија.

Етиологија. Причинител е *Trypanosoma equiperdum* (*Trypanosoma brucei equiperdum*), ткивен паразит кој ретко се детектира во крв. Телото има вретенеста форма со димензии 22 - 29 x 1,5 - 2,6 μm .

Развоен циклус. *Trypanosoma equiperdum* е единствена трипаносома која не се пренесува со вектори. Се пренесува со полов акт и се размножува со лонгитудинална бинарна делба во разни ткива, особено во поткожјето и во половите органи.

Епидемиологија. Од дурина заболуваат коњи, магариња и нивни хибриди (магарињата и мулињата се поотпорни од коњите). Паразитот се пренесува со коитус, пасивно со загаден алат и прибор и при репродуктивни зафати. Ретко се пренесува и преку лигавиците (коњуктивален пренос кај ждребињата) и преку млечната жлезда. Паразитот се наоѓа екстрацелуларно на површината на лигавицата или помеѓу епителните клетки на половите органи. Присутен е и во семената течност и во мукозниот исцедок од penisот кај пастувите, и во вагиналниот исцедок кај кобилите. Во подоцнежниот тек на болеста се шири на околните ткива, но ретко се наоѓа во крвта.

Патогенеза. Паразитот има хистотропизам за епителното ткиво на гениталната лигавица и на кожата. По инфекцијата, ги инвадира и околните ткива и локалните капилари. Токсинот што го лачи паразитот е одговорен за вазомоторни нарушувања со ексудација на плазмата и инфламаторна реакција на околните ткива. Токсинот се пренесува со крвта, го оштетува нервниот систем со последични моторни и сензорни нарушувања, а се јавува и атрофија на мускулатурата.

Клиничка слика. Инкубацијата трае 2 - 12 недели. Болеста најчесто е хронична

(поминува во 3 фази) и трае од 6 месеци до 2 години.

Во првата фаза, првиот знак кај кобилите е оток на вулвата со лесна треска, инапетенца и мукозен ексудат од вагината. Можна е и сферична депигментација на лигавицата на вулвата. Подоцна, отокот се шири перинеално, накај млечната жлезда и вентралниот абдомен и е придружен со вулвит, вагинит, полиурија и крената опашка. Овие знаци потсетуваат на еструс и кобилата ги прифаќа пастувите за парење. Ако инфекцијата настанала со повирulentни соеви, гравидните кобили можат да аборттираат. Кај пастувите првиот знак е оток на препуциумот и главата на penisот кој се шири накај скротумот, перинеумот, вентралниот абдомен и градниот кош. И кај кобилите и кај пастувите отоците можат да се повлечат и повторно да се појават. На гениталиите се појавуваат везикули и чиреви кои зараснуваат и оставаат бели цикатрикси. Кај некои животни може да се јави и конјуктивит и кератит.

Во втората фаза се јавуваат типични, циркуларни кожни промени во вид на уртикарични задебелувања со незначително вдлабнато дно (талирови дамки), со дебелина од 1 cm и дијаметар 5 - 8 cm. Талировите дамки се патогномоничен знак на болеста, присутни се 3 - 7 дена (исчезнуваат, но можат повторно да се појават) и се јавуваат по целото тело (најчесто на градниот кош).

Третата фаза, која се јавува неколку месеци по инфекцијата, се карактеризира со прогресивна анемија и со нарушувања на нервниот систем. Се јавува немир, прогресивно слабеење и мускулна парализа. Парализата започнува од мускулите на носниците, преку вратот се шири кон задните нозе и оттаму кон целото тело. Животното покажува некоординација по која следува целосна парализа и смрт. Ако инфекцијата настанала со помалку вирулентни соеви, животното може и да ја преболи болеста. Во случај на инфекција со повирulentни соеви, болеста е акутна, трае од 7 дена до 2 месеци и има морталитет од 50 %. Во оваа фаза, кај некои животни може да се забележи и губење

на телесната маса, абортус кај кобилите, како и орхитис и импотенција кај пастувите.

Патологија. При постморталниот преглед се евидентни анемија и кахексија на лешот. Во поткожјето има желатинозен ексудат, а на местата каде биле изразени отоците ткивото е индурирано. Лимфните јазли, особено оние во stomачната празнина, се хипертрофирани, омекнати и понекогаш хеморагични. Неретко се присутни и хидроторакс, хидроперикард и асцит. Рбетниот мозок кај параплегичните животни е омекнат и со променета боја, посебно во лумбалниот и во сакралниот регион. Хистолошките испитувања на мозокот кај инфицираните животни често покажуваат периваскуларни инфилтрати на лимфоцити и плазма клетки, што укажува на имунолошки посредувано оштетување.

Дијагноза. Дијагнозата најчесто се базира на клиничката слика и на патолошките промени. Од лабораториските тестови најчесто се користи РВК (реакција на врзување на комплементот), ELISA, IFAT и др. во примерок од крвен серум. Директната паразитолошка дијагноза за детекција на паразитот во примероци од болни животни е можна само во првите 4 - 5 дена по инфекцијата. Како примероци се користат испироци од уретрата кај машките и кај вагиналните струготини кај женските животни. Во подоцните фази, паразитите може да се најдат во аспири од отоците и во талировите дамки. Од примероците се прават влажни препарати во кои се гледаат подвижни трипомастиготи. Иако ретко, трипомастиготите можат да се детектираат и во крвна размаска обоена по Giemsa. Полимераза верижната реакција (PCR) може да се користи за детекција на паразитната ДНК во примероци од ткиво, аспири или ексудат.

Диференцијална дијагноза. Бенигни, траматски и несистемски отоци од друга етиологија, антракс, инфективна анемија, Surra, Nagana, инфективен метрит, вирусен артерит, цревни паразитози, Exantema coitale, Purpura haemorrhagica и др.

Терапија. Melarsomine hydrochloride (0,25 - 0,5 mg/kg, i/m, еднаш дневно во текот

на 7 дена), Quinapyramine dymethylsulphate (3 - 5 mg/kg s/c, во поделени дози во текот на денот), suramin (10 mg/kg i/v, 2 - 3 третмани со неделен интервал), diminazene aceturate (7 mg/kg i/m, како 5 % раствор, втората инјекција се дава во половина доза еден ден по првата). Во многу земји лекувањето е забрането затоа што лекуваните животни можат да останат носители на паразитот и да претставуваат ризик за ширење на болеста. Поради тоа се воведува задолжителен карантин со лабораториско испитување на нововнесените животни.

Контрола. Строгата контрола на размножувањето и движењето на коњите со задолжителен карантин, кастрација и хумана евтаназија на позитивните животни имаат големо значење во намалувањето на инциденцата на болеста. Сите копitari во областите каде има позитивни животни треба да се стават во карантин, да се тестираат и да се забрани размножувањето сè додека има позитивни животни. Животните кои биле во контакт со позитивни животни се прогласуваат за негативни по 3 последователни, месечни, негативни РВК-тестови. Увозот на животни од ендемски области треба да се забрани. Нема вакцини против дурина. Превенцијата на дурина вклучува и едукација на сопствениците на коњи за начините на пренесување на болеста и важноста на редовните ветеринарни прегледи. Исто така, се препорачува користење на вештачко осемнување наместо природно парење, како и дезинфекција на опремата која се користи за репродуктивни зафати.

ВЕКТОР-ПРЕНОСЛИВИ ТРИПАНОСОМОЗИ

Овие трипаносомози се главно тропски инфекции кај животните и кај луѓето предизвикани од повеќе видови од родот *Trypanosoma*. Кај луѓето се значајни болеста чагас во Јужна Америка и спиечката болест во Африка. Кај животните, трипаносомозите имаат разни имиња, во зависност од

географската дистрибуција и од причинителот.

Етиологија. Причинителите на вектор-преносливите трипаносомози се делат во две групи: Stercoraria и Salivaria. Во стеркорарните трипаносомози се вбројуваат видовите кои во векторот (бубачки од фам. Reduviidae) се развиваат во фекалните материји на задното црево и се пренесуваат со контаминација. Од оваа група само *T. cruzi* е патогена и ја предизвикува болеста чагас, за која се приемчиви сите цицачи. Болеста чагас, позната и како американска трипаносомоза, е ендемска во 21 земја во Латинска Америка и се проценува дека афектира околу 6 - 7 милиони луѓе. Кај саливарните трипаносомози, трипомастиготите во векторот (муви од фам. Tabanidae и родовите *Stomoxys* и *Glossina*) се развиваат во плунковните структури и се пренесуваат со инокулација при цицање крв. Овде се вклучени неколку трипаносомози кои се патогени за речиси сите цицачи: *T. evansi* (Surra кај камилите, копитарите и кучињата), *T. vivax*, *T. congolense*, *T. simiae*, *T. brucei*, и *T. suis* (сите предизвикувачи на Nagana кај копитари, папкари, свињи и месојади). *T. vivax* ја предизвикува и болеста Souma кај копитарите и папкарите, слична на Nagana. *T. brucei gambiense* и *T. brucei rhodesiense* се причинители на спиечката болест (африканска трипаносомоза) која се јавува во 36 земји во Супсахарска Африка, а се проценува дека околу 65 милиони луѓе се изложени на ризик од инфекција. Големината на трипомастиготот како дијагностички значајна форма е 14 - 33 μm .

Развоен циклус. *T. cruzi* се развива во задниот дел од цревата на векторот и се ослободува во неговиот фецес. Крајниот домаќин се заразува со фецесот преку абразији и рани на кожата и на лигавиците. Ако животните голтнат инфицирани инсекти, трипаносомите се ослободуваат во дигестивниот тракт и преку контактните лигавици влегуваат во крвотокот. Амастиготите се делат со бинарна делба во ретикулоендотелните клетки на црниот дроб, слезината и коскената срж, но и во

миокардот. Вектори на *T. cruzi* се бубачките од потфам. Triatominae.

Кај саливарните трипаносомози, паразитот се развива во плунковните структури на инсектите вектори. Главни вектори се цеце мувите од родот *Glossina* (ендемски само во Африка) кои го пренесуваат паразитот со плунката при цицање крв. Општо земено, развојниот циклус кај овие трипаносомози се одвива на следниов начин: Во хранопроводот на мувите, внесените трипомастиготи се трансформираат во епимастиготи. Тие се размножуваат со бинарна делба и мигрираат во ждрелниот регион каде преминуваат во метациклични трипаносомози. Овие форми се инфективни и се инокулираат во крвта на новиот домаќин. Еднаш инфицирана, мувата останува инфективна до крајот на животот. Механички вектори на овие трипаносомози можат да бидат мувите од фам. Tabanidae и од родот *Stomoxys*.

Епидемиологија. Вектор-преносливите трипаносомози се раширени во Африка, Азија и во Јужна Америка. Приемчиви на инфекција се сите домашни животни, а најголемо значење имаат кај говедата и кај коњите. Постојат локални раси на говеда, овци и кози кои се природно отпорни. Извори на инфекција се крвта, лимфата и останатите телесни течности од инфицираните животни. Некои африкански раси говеда, како N'Dama и West African Shorthorn, покажуваат природна отпорност кон трипаносомозата, феномен познат како трипанотолеранција. Оваа карактеристика е резултат на долготрајна селекција во ендемските области.

Патогенеза. По внесувањето во организмот, трипаносомите се размножуваат во кожата и во поткожјето од каде навлегуваат во лимфните садови. Лимфните јазли околу местото на каснување отекуваат како резултат на интензивна пролиферација на В-клетките и локална миграција на леукоцити. Преку лимфниот систем трипаносомите влегуваат во крвотокот и се распространуваат до внатрешните органи. Во крвта се детектираат во текот на втората недела од инфицирањето, со врв на

детекција 14 - 21 ден по инфекцијата. Во овој период се детектираат и првите антитела.

Како резултат на зголемениот број макрофаги се јавува зголемување на слезината и на црниот дроб, придружено со срцева декомпензација, панцитопенија, анемија, стерилитет, ендометрит и абортуси.

Биохемиските промени во крвта се карактеризираат со намалени нивоа на холестерол, липиди и серум албумини, и со зголемени глобулини. Во фазата на паразитемија, животните се хипогликемични. Хематолошките промени во крвта се: анемија, тромбоцитопенија и леукопенија. Трипаносомите имаат способност да го менуваат својот површински антиген, феномен познат како антигенска варијација. Ова им овозможува да ја избегнат имунолошката одбрана на домаќинот и да предизвикаат хронична инфекција.

Клиничка слика. Кај болеста Nagana клиничните знаци се слични кај сите домашни животни, без разлика на причинителот. Препатентниот период е 1 - 3 недели. Кај некои животни може да се јави локална реакција на местото на каснување од инсектот во вид на воспаление и болан оток. Во акутната фаза има треска, слабост, летаргија, анемија, зголемени лимфни јазли и слезина. Може да се јават и абортуси или раѓање на невитален подмладок. За 1 - 4 недели по инфекцијата, животните се премногу слаби за да станат и угнуваат. Ако го преживеат овој период, настапува хроничната фаза во која има трајна анемија, заостанат раст, намалена продукција и стерилитет. Апетитот е зачуван. Оваа фаза може да трае со години пред животното да угине.

Кај болеста Surra клиничките знаци се силно изразени кај камилите, коњите и кај кучињата. Кај камилите болеста е акутна кај младите и кај гравидните животни со треска, анемија, брзо губење на телесната маса, поткожни едеми, хипетрофија на лимфните јазли, кератоконјуктивит, невролошки нарушувања, абортуси и смрт. Кај коњите и кај кучињата знаците се слични како кај болеста Nagana.

Причина за смрт кај животните заболени од трипаносомоза е конгестивното откажување на срцето.

Кај луѓето, африканската трипаносомоза се карактеризира со две фази. Првата фаза вклучува треска, главоболка, болки во зглобовите и чешање. Втората фаза настапува кога паразитот ја преминува крвно-мозочната бариера и го напаѓа централниот нервен систем. Ова предизвикува промени во однесувањето, конфузија, лоша координација и нарушувања на циклусот на спиење, по што болеста го добила своето име „спиечка болест“.

Патологија. Кај трипаносомозите доминираат воспалителни, дегенеративни, конгестивни и хеморагични промени на кожата, лимфните јазли, слезината, срцето, централниот нервен систем и на други органи. На местото на каснување на кожата, понекогаш можат да се забележат отоци со големина 2 - 5 cm. Лимфните јазли околу местото на каснување, слезината и црниот дроб се зголемени.

Дијагноза. Дијагнозата најчесто се базира на клиничката слика и на патолошките промени. За етиолошка дијагноза, потребно е да се направат лабораториски тестирања со паразитолошки, серолошки (IFAT, ELISA) и молекуларни методи (PCR, RFLP). Наједноставен паразитолошки метод за директна визуализација на паразитот е микроскопирање на свежи или обоени крвни размаски од заболени животни. Методот не е многу сензитивен поради малиот број на паразити во крвта. Овој недостаток може делумно да се надмине со земање крв од периферните капилари (уво, опашка) рано наутро. Во последниве години, развиени се брзи дијагностички тестови за детекција на трипаносомоза кај луѓето, што значително го олеснува дијагностицирањето на терен во ендемските области.

Диференцијална дијагноза. Кај говедата болни од акутна Nagana диференцијално дијагностички треба да се земат предвид бабезиозата, тајлериозата, анаплазмозата, антраксот и пастерелозата. Во хроничната форма треба да се исклучат

цревните паразитози и неправилната исхрана. Кај коњите со *T. evansi* треба да се исклучат африканската коњска чума, вирусниот артерит, инфективната анемија и дурината.

Терапија. Diminazene aceturate (3,5 - 7 mg/kg, i/m), quinapyramine dymethylsulphate (3 - 5 mg/kg, s/c), homidium chloride (1 mg/kg, i/m) homidium bromide (1 mg/kg, i/m), isometamidium chloride (0,25 - 0,5 mg/kg, i/m) и други трипаноциди.

Контрола. Контролата на популацијата на векторите, одгледувањето на резистентни раси и хемиската профилакса со isometamidium chloride даваат задоволителни резултати. Нема вакцини.

ЛАЈШМАНИОЗА (ЛИШМАНИОЗА) - LEISHMANIOSIS

Лајшманиозата е зоонозна протозооза од која заболуваат кучињата, но и луѓето и други цицачи кои се домаќини на паразитот. Се карактеризира со висцерални и кожни промени со оштетувања на сите органи и ткива кои содржат макрофаги. Се пренесува преку песочни мушички и е ендемска болест во медитеранските земји. Болеста е особено распространета во тропските и во суптропските региони, и според Светската здравствена организација, годишно се регистрираат помеѓу 50.000 и 90.000 нови случаи на висцерална лајшманиоза кај луѓето. Лајшманиозата е посебно значајна како јавно-здравствен проблем во многу сиромашни и рурални области, каде што пристапот до медицинска нега е ограничен.

Етиологија. Во родот *Leishmania* има повеќе од 30 видови, сите паразити кај цицачите. Кај кучињата најчест причинител е *L. infantum*, а се изолирани и *L. braziliensis*, *L. peruviana*, *L. donovani* и *L. tropica*. Кај луѓето причинители се: *L. braziliensis*, *L. guyanensis*, *L. panamenis*, *L. shawi*, *L. naiffi*, *L. lainsoni*, *L. lindenbergi*, *L. peruviana*, *L. mexicana*, *L. venezuelensis*, *L. amazonensis*, *L. infantum*, *L. tropica*, *L. major* и *L. aethiopic*.

Паразитот се јавува во 2 развојни стадиуми: амастигот (во домаќинот) и промастигот (екстрацелуларна подвижна форма во векторот). Амастиготите се наоѓаат во вакуоли во макрофагите на домаќинот. Имаат сферична до овална форма (2,5 - 5 x 1,5 - 2 μ m), со базофилен нуклеус и немаат камшиче. Промастиготите се издолжени форми (15 μ m) со слободно камшиче.

Развоен циклус. Развојниот циклус е хетероксен, без слободни форми. Вектори се Phlebotominae песочните мушички од родовите *Phlebotomus* (Европа, Азија, Африка) и *Lutzomyia* (С Америка и Ј Америка). Паразитот во векторот се развива екстрацелуларно, додека во домаќинот развојот е интрацелуларен. Кога неинфицирана женка песочна мушичка се храни со крв од заразен домаќин, таа внесува амастиготи. Во цревото на векторот амастиготите се ослободуваат од макрофагите, добиваат камшиче и се трансформираат во проциклични промастиготи. Тие интензивно се размножуваат, се ослободуваат од цревната лигавица и мигрираат до ждрелото, плунковните жлезди и до усните делови. Овие форми се наречени метациклични промастиготи и се инфективна форма на паразитот. Кога инфицираната женка песочна мушичка повторно се храни со крв, ги внесува промастиготите во телото на домаќинот. Макрофагите ги препознаваат промастиготите, ги фагоцитираат при што промастиготите го губат камшичето и се трансформираат во амастиготи. Амастиготите интензивно се размножуваат (бинарна делба), го пукаат макрофагот, се фагоцитираат од други макрофаги и се дисеминираат низ организмот.

Епидемиологија. Болеста кај кучињата може да се јави во целиот свет, а како ендемски подрачја се сметаат медитеранските земји, Централна и Мала Азија, делови од Јужна и од Северна Америка и Супсахарска Африка. Се смета дека во ендемските подрачја има милиони заразени кучиња кои се главен урбан резервоар на болеста и извор за инфекција и на луѓето. Инфекцијата е многу почеста во руралните области каде има подобри услови

за размножување на песочните мушички и присуство на други цицачи кои служат како резервоар на инфекцијата. Инфекцијата е докажана и кај мачки, коњи, говеда, свињи, диви каниди, гризачи и лилјаци, но само кај некои од нив е можно пренесување на инфекцијата на песочните мушички. Освен преку инфизицираниот вектор, болеста може да се пренесе и по венеричен пат, трансплацентарно и со трансфузија на крв.

Патогенеза. Лајшманиозата е главно болест на имунолошкиот систем. Сите ткива и органи се инфилтрираат со макрофаги, што резултира со уништување на ткивата и со функционални нарушувања. Кај кучињата, *L. infantum* е дермотропна и висцеротропна. Ако кучето е поотпорно, инфекцијата се лимитира на кожата и на лимфните јазли. Во спротивен случај доаѓа до системска инфекција. Т-лимфоцитите се трошат, а В-клетките пролиферираат во лимфоидните ткива. Се јавува лимфаденомегалија, спленомегалија и хиперглобулинемија која не обезбедува заштита од паразитот. Се јавува и тромбоцитопенија, васкулит и гломерулонефрит. Од тие причини, кучињата најчесто угинуваат поради откажување на бубрезите. Покрај овие класични патогенетски механизми, неодамнешните истражувања покажуваат дека и други фактори, како што се генетската предиспозиција на домаќинот, коинфекциите со други патогени и микробиомот на цревата, можат да влијаат на развојот и на тежината на лајшманиозата.

Клиничка слика. Инкубациониот период кај кучињата е од 3 месеци до 7 години. Инфицираните кучиња можат да не покажуваат знаци на болеста или да имаат тешка клиничка слика. Лајшманиозата е хронична, мултисистемска болест и развојот на клиничката слика може да се подели на 3 периоди: рани знаци, патентен период и финален период.

Рани знаци на болеста се губење на телесната маса, апатија и физичка слабост. Првите промени на кожата се периорбитална и аурикуларна алопеција, придружени со конјуктивит и со ренална болка. На кожата може да има и крвавења.

Во патентниот период, освен раните знаци има и треска, губиток на апетит и полидипсија. Најчесто присутен знак е лимфаденопатијата која лесно се открива со преглед на зголемените субмандибуларни, прескапуларни и поплитеални лимфни јазли. Зголемени се и слезината и црниот дроб.

Промените на кожата се едни од најкарактеристичните знаци на лајшманиозата кај кучињата, но нивниот изглед и локализација можат да варираат. Во некои случаи, промените на кожата се единствениот клинички знак на болеста, додека во други случаи, тие се придружени со системски знаци. Промените на кожата можат да бидат во вид на алопетични места покриени со првот кои не чешаат, егземи или чиреви кои крвават. Промените почнуваат околу очите и се шират по целото тело. Може да се јави и губење на влакната на опашката (т.н. глувчева опашка) и хиперкератоза на носот. На очите може да се јави мукозен или мукопурулентен конјуктивит, кератит и улцерација на корнеата со последично слепило. Може да јави и исцедок од носот, еднострано или двострано крвавење од носот, мускулна атрофија, прераснување на ноктите, тремор, полиартрит, куцање, парализа на задните нозе, агресивност или депресија, дијареја, повраќање и др.

Со анализа на крвта се утврдува анемија, леукопенија, тромбоцитопенија, моноцитоза, хиперпротеинемија и хиперглобулинемија. Покачените се и вредностите на уреа, креатинин, AST и ALT.

Во финалниот стадиум, опишаните знаци напредуваат и болеста прогресира кон хахексија со последично угинување.

Болеста кај мачките е спорадична и ретко се јавува во клиничка форма. Промените се главно на кожата на главата и се слични на промените опишани кај кучињата. Лајшманиозата кај мачките може да предизвика и системски знаци како што се губење на телесна маса, летаргија, треска и зголемени лимфни јазли. Во некои случаи, може да дојде и до зафаќање на внатрешните органи, особено на бубрезите и на црниот дроб.

Кај луѓето, лајшманиозата може да се манифестира во три главни форми: висцерална, кутана и мукокутана. Висцералната форма е најтешка и може да биде фатална ако не се лекува. Висцералната лајшманиоза (кала-азар) се карактеризира со треска, губење на телесна маса, слабост, зголемување на црниот дроб и на слезината, анемија и нарушување на функцијата на коскената срцевина. Кутаната лајшманиоза предизвикува кожни лезии, обично чиреви, кои можат да бидат болни и да остават лузни. Мукокутаната лајшманиоза е поретка форма која ги зафаќа мукозните мембрани на носот, устата и грлото, и може да доведе до деформации на лицето.

Патологија. Постмортално се видливи гореописаните промени, а при внатрешен преглед на лешот се видливи зголемените лимфни јазли, слезината и црниот дроб и грануломатозни промени во внатрешните органи. Хистолошки, макрофагите се исполнети со амастиготи, во ткивата има и грануломи кои се состојат од агрегати на макрофаги, лимфоцити и плазма клетки.

Дијагноза. Паразитолошката дијагноза се базира на демонстрација на присуството на амастиготи во биоптати или аспири од зголемени лимфни јазли, слезина, коскена срж и струготини од променета кожа. Земениот материјал се бои по Giemsa и се микроскопира. Овој метод има мала сензитивност и е заменет со поосетливи методи како PCR (ткива, полна крв, урина), ELISA и IFAT (крвен серум) кој е и препорачан тест за детекција на антитела. Во последниве години, развиени се и брзи дијагностички тестови кои овозможуваат брза детекција на антитела против *Leishmania* во крвта или серумот. Овие тестови се особено корисни во теренски услови каде што нема пристап до софистицирана лабораториска опрема.

Диференцијална дијагноза. Демодикоза, бабезиоза, токсоплазмоза, анаплазмоза, ерлихиоза, пиодерматит, системски Lupus erythematosus и други автоимуни дерматози.

Терапија. Meglumine antimoniate (100 mg/kg s/c, поделени на 2 дози во траење 4 - 6 недели), милтефосин (2 mg/kg p/o, еднаш дневно во траење од 4 недели), алопуринол (10 mg/kg p/o, 2 пати дневно 6 - 12 месеци до доживотно). Алопуринолот може да се користи сам или во комбинација со некој од претходните лекови, што е и препорачливо. Специфичната терапија треба да биде придружена и со потпорна и симптоматска терапија за закрепнување на организмот. Третманот не гарантира елиминација на паразитот од организмот што е причина за чести клинички релапси.

Контрола. За да им се оневозможи на песочните мушички да цицаат крв, кучињата треба да се заштитат со профилактички инсектициди и репеленти (делтаметрин, флуметрин и др.) во форма на околувратници, препарати за накапување и спрејови. Постојат и комерцијални вакцини за имунизација на кучињата. Ефикасноста на вакцините против лајшманиоза е сè уште предмет на дебата во научната заедница. Некои студии покажале дека вакцините можат да го намалат ризикот од развој на болеста кај кучињата, додека други студии не покажале значителен ефект. Покрај тоа, вакцините не се 100 % ефикасни, па затоа е важно да се комбинираат со други мерки за контрола на векторите како што се прскање на инсектициди во и околу куќите, користење на мрежи против инсекти и подобрување на санитарните услови. Во некои земји се спроведуваат и програми за контрола на популацијата на бездомни кучиња, кои се важен резервоар на болеста. Едукацијата на населението за начините на пренесување и превенција на лајшманиозата исто така игра клучна улога во контролата на оваа болест.

Фамилија: Spirotrichidae

Spirotrichidae се група на флагелатни протозои кои паразитираат кај различни животни, вклучувајќи птици, рептили и риби. Се карактеризираат со двојно јадро и со повеќе камшичиња што им служат за движење. Се пренесуваат по

фекално-орален пат. Во оваа фамилија има само еден род од значење за ветеринарната медицина, *Spironucleus*, и уште неколку други родови кои се непатогени за животните.

СПИРОНУКЛЕОЗА (ХЕКСАМИТОЗА) - SPIRONUCLEOSIS

Спиронуклеозата е инфективен катарален ентерит кај мисирките и кај фазаните, кој ретко се јавува кај кокошките и кај другата живина.

Етиологија. *Spironucleus (Hexamita) meleagridis*. Трофозоитите се билатерално симетрични, со 2 јадра, 2 пара по 3 предни камшичиња и 2 задни камшичиња. Имаат елиптична до крушовидна форма со димензии 6 - 12 x 2 - 5 μm и многу брзо се движат на нативен препарат. Цистите се овоидни до кружни (4 - 5 x 6 - 7 μm). Паразитираат во тенкото црево, ретко во цекумите и во ректумот. Овој паразит е честопати дел од нормалната цревна микрофлора кај здрави птици, но може да предизвика болест под одредени услови на стрес или на имunosупресија. Кај гулабите паразитира *S. columbae*.

Развоен циклус. Се размножува со надолжна бинарна делба. Со фецесот се исфрлаат цисти (5 - 7 μm) во надворешната средина кои се инфективна форма.

Епидемиологија. Болеста се јавува кај младите мисирки (најприемливи се до старост од 3 месеци) кај кои морталитетот може да достигне и 80 %. Постарите мисирки не покажуваат клинички знаци и се извор за инфекција на младите птици. Заразувањето е преку контаминирана храна и вода со фецес во кој има цисти. Топлото време и пренаселеноста предиспонираат на инфекцијата. Стресот, како што е транспортот или промените во исхраната, може да предизвикаат избувнување на болеста кај супклиничките носители.

Патогенеза. Размножувањето на паразитот во цревата има за последица нарушување на варењето, губење на течности, целосен губиток на апетитот, прогресивно слабеење и општа слабост.

Паразитите се прикрепуваат за цревниот епител, предизвикувајќи оштетување на микровилите и намалување на апсорптивната површина на цревата. Ова нарушување на интегритетот на цревната бариера може да доведе до секундарни бактериски инфекции, што дополнително ја влошува состојбата.

Клиничка слика. Инкубацијата е 4 - 7 дена. Болните мисирчиња немаат апетит, апатични се, со спуштени крила и наострешени пердуви. Имаат пенливо-воденест пролив со жолтеникава боја, дехидрираат и брзо губат телесна маса. Во тешки случаи, може да се јави тремор и атаксија.

Патологија. Лешот е изразено дехидриран. Цревата се проширени со хиперемичен и задебелен сид. Цревната содржина е воденеста, со примеси на храна и лига. Во лигата можат да се најдат многу паразити. Хистолошки, може да се забележи атрофија на цревните ресички и инфилтрација на инфламаторни клетки во lamina propria.

Дијагноза. Со микроскопски преглед на свежи струготини од цревниот сид се утврдува присуство на трофозоити кои брзо се движат во цик-цак линии. Трофозоитите можат да се видат и на свежа фекална размаска, а со флотација на фецес се наоѓаат цисти. Молекуларните техники, како што е PCR, може да се користат за потврдување на дијагнозата и за диференцирање на *S. meleagridis* од други видови. Диференцијално дијагностички доаѓаат предвид други дијареични заразни и паразитни болести.

Терапија. Диметридазол (27 g на 100 l вода за пиење, 12 дена). Во многу земји употребата на диметридазол и на други нитроимидазоли е забранета кај животни што се користат за исхрана на луѓе. Алтернативните третмани вклучуваат фенбендазол, албендазол, метронидазол и ронидазол. За контрола на секундарните бактериски инфекции се користат антибиотици.

Контрола. За контрола на болеста од особена важност се одгледувањето во

високохигиенски услови и немешањето на младите со старите мисирки. Треба да се употребува посебна опрема и алат за манипулација, и редовно да се врши дезинфекција со водена пареа. Имплементацијата на биосигурносни мерки, вклучувајќи контрола на движењето на персоналот и опремата помеѓу различни групи птици, може значително да го намали ризикот од ширење на инфекцијата. Редовно тестирање на водата за пиење и примена на соодветни методи за третман на водата, како што е хлорирање, можат да помогнат во превенција на болеста.

Фамилија: *Giardiidae*

Giardiidae се флагелатни протозои кои паразитираат во тенките црева кај животните и кај луѓето. Имаат две јадра, четири пара на флагели и вентрален леплив диск. Во развојниот циклус имаат 2 форми: трофозоит (активна, подвижна форма) и циста (неактивна, отпорна форма). Се пренесуваат по фекално-орален пат. Има само еден род, *Giardia*, со повеќе патогени видови.

ГИАРДИОЗА - GIARDIOSIS

Гиардиозата е зооноза со светска распространетост која се јавува кај човекот и кај другите цицачи, водоземците, влечугите и птиците. Се манифестира со малапсорпција и дијареја.

Етиологија. Причинителите на болеста се од родот *Giardia*. Најчесто се јавуваат *G. duodenalis* (*G. intestinalis*, *G. lamblia*), *G. enterica*, *G. canis*, *G. bovis*, *G. cati*, *G. psittaci*. Таксономската позиција на овој род е контроверзна и се смета дека единствена група која има значење и кај животните и кај човекот е *G. duodenalis* комплексот. Во овој комплекс има 7 генетски подгрупи (А, В, С/Д, Е, F, G, H). А и В се најчести кај луѓето и кај животните, С/Д кај кучиња и др. каниди, Е кај папкари, F кај мачки, G кај гризачи и H кај морски цицачи.

Има 2 развојни стадиуми: трофозоит и циста. Трофозоитот има овална до крушовидна билатерално симетрична форма со димензии 12 - 17 x 5 - 10 μm . Има 2 јадра, 4 пара камшичиња кои излегуваат од различни места на телото и атхезивен диск на долната страна кој служи за прицврстување. Цистата е со големина 8 - 13 x 7 - 10 μm , има елиптична форма со 2 - 4 јадра и е исполнета со остатоци од органелите на трофозоитот. Цистите се многу отпорни во надворешната средина и можат да преживеат до неколку месеци во ладна вода.

Развоен циклус. Инфективна форма се цистите од надворешната средина (најчесто контаминирана вода за пиење). По внесувањето во организмот од цистата се ослободуваат 2 трофозоити кои се прицврстуваат за лигавицата на дуоденумот. Се делат со бинарна делба и за да созреат се потребни 3 делби. Трофозоите постепено ги колонизираат тенките црева и почнуваат за создаваат цисти кога ќе стигнат до дебелото црево. Цистите се елиминираат во надворешната средина со фецесот и се веднаш инфективни за нови домаќини. Еден заболен домаќин може да исфрли неколку милиони цисти дневно. Препатентниот период трае најчесто 4 - 10 дена.

Епидемиологија. Гиардиозата е раширена низ целиот свет и е голем проблем за јавното здравје. Цистите преживуваат неколку месеци во вода и во почва и секогаш се пренесуваат преку фекално-орален пат со директен контакт или многу почесто со контаминирана храна и вода. Контаминацијата најчесто настанува од градската канализација или од одводните системи од сточните фарми. Контаминираното овошје и зеленчук се исто така можни извори на инфекција. Цистите не преживуваат на ниски, минусни температури и се осетливи на UV-зраци. Особено важно за јавното здравје е тоа што цистите не се осетливи на хлорните препарати кои се користат за дезинфекција на водата за пиење. Ова ја прави гиардиозата особено тешка за контрола и превенција. Во земјите во развој, до 30 % од населението може да биде инфицирано со овој паразит.

Патогенеза. Прицврстените трофозоити продуцираат токсини, ги уништуваат цревните ресички и ја оневозможуваат нормалната функција на ентероцитите. Доаѓа до воспаление, зголемено лачење на лига, малапсорпција и дијареја.

Клиничка слика. Инфекцијата е најчесто без знаци на болест и ретко се јавува во клиничка форма кај младите кучиња, мачки, преживари и свињи. Инкубациониот период е 5 - 14 дена. Животните губат телесна маса и се дехидрирани. Температурата е нормална. Дијарејата не е константна, но кога е присутна е воденесто-лигава со присуство на масти (стеатореа) и со силен мирис без присуство на крв. Кај продуктивните животни е намалена конверзијата на храна. Кај луѓето, покрај дијареја, се јавуваат и болки и грчеви во stomакот, гасови, гадење и повраќање. Кај децата може да предизвика застој во растот и развојот.

Патологија. Хистолошки има атрофија на цревните ресички и хипертрофија на криптиите. Макроскопски нема видливи промени.

Дијагноза. Директна детекција на трофозоитите и на цистите во фецес со размаска (трофозоити) и флотација (цисти). Се користат и брзи тестови, ELISA, PCR и др. Дијагнозата може да биде отежната поради интермитентното излучување на цистите. Затоа се препорачува испитување на 3 последователни примероци од фецес за да се зголеми сензитивноста на тестот.

Диференцијална дијагноза. Други дијареични заболувања.

Терапија. Албендазол (кучиња и мачки 25 mg/kg p/o, 5 дена по ред; преживари 5 - 20 mg/kg p/o, 3 дена по ред), фенбендазол (кучиња и мачки 50 mg/kg p/o, 3 дена по ред; преживари 5 - 20 mg/kg p/o, 3 дена по ред), комбинација на пирантел (30 mg/kg) и фебантел (30 mg/kg) (еднократно кај кучиња), метронидазол (кучиња и мачки 25 mg/kg p/o, 2 пати дневно 5 - 7 дена по ред), фуразолидон (кучиња и мачки 4 mg/kg p/o, еднаш дневно 7 дена по ред). Предложените третмани можат и да не ја елиминираат

инфекцијата, но значително ги намалуваат знаците на болеста. Многу чести се и реинфекциите кои дополнително го отежнуваат лекувањето. Кај луѓето најчест лек за избор е метронидазол. Поради можна резистенција, понекогаш е потребна подолготрајна терапија од 10 до 14 дена.

Контрола. Одржување на хигиената со редовно чистење, дезинфекција и правилно одлагање на фецесот. За кучињата и за мачките има и вакцина од инактивирани трофозоити.

Фамилија: Trichomonadidae

Претставниците на оваа фамилија имаат крушовидна форма со 3 - 5 предни камшичиња и уште едно камшиче кое формира ондулантна мембрана. Медијално е поставен стапчест аксостил кој е подолг од клетката и излегува на задниот крај. Поради карактеристичните движења лесно се препознаваат во нативни препарати. Може да се најдат во дебелото црево кај сите животни како паразити или коменсали. Се размножуваат со проста надолжна делба со формирање на голем број трофозоити. Не формираат цисти и пренесувањето е секогаш со директен контакт. Родови од значење за ветеринарната медицина се: *Trichomonas*, *Trichomitus*, *Tritrichomonas*, *Tetratrichomonas*, и *Pentatrichomonas*.

ТРИХОМОНОЗА КАЈ ГОВЕДА - TRICHOMONOSIS

Трихомонозата е венерична болест кај говедата која се манифестира со намалена плодност кај кравите. Кај биковите е супклиничка. Болеста е раширена во целиот свет и причинува значителни економски штети.

Етиологија. Причинител е *Tritrichomonas foetus*, крушовидна протозоа со големина 10 - 25 µm x 3 - 15 µm. Има 3 предни камшичиња и едно камшиче кое формира ондулантна мембрана. Паразитира во вагиналната лигавица, матката и во

фетусот кај кравите, и во препуциумот, лигавицата на пенисот, крајниот дел од уретрата, епидидимисот, тестисите и семиналните везикули кај биковите. Се пренесува со полов акт помеѓу инфицирани и здрави животни и со нестерилни инструменти при генитални интервенции и вештачко осеменување.

Развоен циклус. Се размножува со проста бинарна делба со формирање на голем број трофозоити. Не формира цисти.

Епидемиологија. Говедата се единствениот извор на инфекција. Заразените бикови не покажуваат никакви знаци и ја шират болеста на здрави крави при природно парење. Спермата од заразените бикови е инфективна, а причинителот преживува и во длабоко замрзната сперма. Ова е особено важно во контекст на меѓународната трговија со сперма, бидејќи може да доведе до ширење на болеста во незаразени региони.

Патогенеза. Паразитите имаат механичко и токсично дејство со последично воспаление на гениталната лигавица и оштетување на ткивото. Кај кравите се јавува вагинит, метрит, пиометра и абортуси.

Клиничка слика. Кај биковите најчесто е супклиничка. Ретко може да се јави гноен исцедок од препуциумот, болка при мокрење и губење на половиот нагон. Кај кравите има вагинит, рана ембрионална смртност со ресорпција на ембрионот и абортус во разни стадиуми од гравидитетот (најчесто во првата половина). Се јавува и гноен ендометрит и пиометра. Кравите нередовно влегуваат во полов циклус и може да дојде до траен стерилитет, но можат и спонтано да преболат и да развијат имунитет кој трае 3 - 4 месеци. И покрај инфекцијата, кај некои крави гравидитетот е нормален и раѓаат здрави телиња. Околу 5 - 10 % од инфицираните крави можат да станат хронични носители, задржувајќи го паразитот во репродуктивниот тракт и до 18 месеци по инфекцијата.

Патологија. Плацентата може да биде покриена со бело-жолтеникав ексудат и да има задебелување на котиледоните. Кај абортираниот фетус има пневмонија и некроза на црниот дроб и на цревата.

Причинителот може да се најде во дишните патишта, хранопроводот, сириштето и цревата на фетусот. Хистолошки, карактеристични се воспалителни инфилтрати во ендометриумот, составени главно од лимфоцити и од плазма клетки, како и хиперплазија на ендометријалните жлезди.

Дијагноза. Точна дијагноза се поставува со детекција на трофозоити во вагиналната лигавица, испироци или струготини од вагината и препуциумот, вагинален исцедок, амнионската течност и желудечната содржина од абортираниот фетус. Примероците треба да се испитаат што побрзо, најдоцна до 24 часа. Со микроскопски преглед на примероците лесно се утврдува присуството на подвижни трофозоити. Причинителот се детектира и со PCR.

Диференцијална дијагноза. Инфекции со *Campylobacter foetus*, *Leptospira* spp., *Ureaplasma diversum*, или нутритивни нарушувања. Исто така, треба да се земат предвид и вирусни причинители на абортуси кај говедата како вирусот на BVD (бовина вирусна дијареја) и вирусот на IBR (инфективен бовин ринотрахеит).

Терапија. Порано се користеле нитроимидазоли (метронидазол, диметридазол) кои денес се забранети за употреба кај животни кои се користат за исхрана на луѓе. Локалното испирање на препуциумот со антисептици не е секогаш ефикасно и најдобро е биковите да се отстранат од понатамошна репродукција. Кај кравите, матката и вагината се испираат со локални антисептици и не се оплодуваат најмалку 3 месеци.

Контрола. Да се избегнува оплодување на кравите по природен пат со бикови со непознат статус. Најдобро е да се врши вештачко осеменување со неинфективна сперма. Постојат и инактивирани вакцини за крави кои не ја спречуваат инфекцијата, но значително го намалуваат процентот на абортуси. Редовните прегледи и тестирања на говедата се клучни за рано откривање и контрола на болеста. Во некои земји се

воведени задолжителни програми за тестирање на биковите пред продажба или пред сезоната на парење, што значително придонело за намалување на преваленцата на болеста.

БУКАЛНА ТРИХОМОНОЗА КАЈ ПТИЦИ

Букалната трихомоноза е паразитна болест кај гулабите, гугутките и кај дивите птици која се карактеризира со промени во горните делови на дигестивниот тракт. Кај домашната живина се јавува многу ретко. Болеста е позната и под името „жолто копче“ или „канкер“ кај гулабарите.

Етиологија. Причинител е *Trichomonas gallinae*. Трофозоитот е крушовиден со големина 6 - 19 x 2 - 9 μm . Има 4 предни камшичиња и едно камшиче кое формира ондулантна мембрана. Паразитира на булакната лигавица, ждрелото, хранопроводот, бапката, жлездениот желудник и синусите на главата. Се пренесува со директен контакт на болни со здрави птици и преку контаминирана храна и вода. Возрасните гулаби можат да ги заразат своите младенчиња при хранење со „млеко“ (специјален секрет од бапката).

Развоен циклус. Се размножува со проста бинарна делба со формирање на голем број трофозоити. Не формира цисти.

Епидемиологија. Болеста е раширена во целиот свет и речиси и да нема гулаб кој не е инфициран. Тие се и главниот извор на инфекција. Младите птици се најприемчиви на инфекцијата, додека постарите се супклинички носители. На избивање на болеста погодуваат стресни состојби, лоши услови на одгледување и зголемената влажност на воздухот. Ова е особено важно кај гулабите кои се одгледуваат за натпревари, каде што изложеноста на стресни состојби при подготовката за натпреварите може да го ослаби имунолошкиот систем и да ја зголеми подложноста на инфекција. Болеста може да се јави и кај дивите птици, особено кај грабливките кои се хранат со заразени гулаби.

Патогенеза. Паразитот ја оштетува лигавицата со последично воспаление и формирање на некротични наслаги. Овие наслаги го попречуваат нормалното хранење и дишење на птицата.

Клиничка слика. Инкубацијата изнесува 6 - 15 дена. Текот на болеста може да биде акутен и хроничен. Акутната форма се јавува најчесто кај младите птици. Тие се поспани, тешко голтаат или воопшто не јадат и пијат, крилата им се спуштени, а перјата наокострешени. При прегледот се забележуваат жолтеникави некротични наслаги на булакната лигавица и ждрелото кои тешко се отстрануваат. Овие наслаги конфлуираат и можат целосно да го затворат ждрелото. Морталитетот може да изнесува 50 %. Хроничната форма се јавува кај постарите птици и се манифестира со полесна клиничка слика. Во некои случаи, инфекцијата може да се прошири и на други органи, како што се црниот дроб, белите дробови и воздушните кеси, предизвикувајќи дополнителни компликации.

Патологија. Раните лезии на булакната лигавица, ждрелото, хранопроводот и бапката се во вид на бело-жолтеникави казеозни чворчиња (жолти копчиња). Во подоцнежниот тек на болеста чворчињата растат, конфлуираат и можат да го затворат луменот на хранопроводот и бапката. Слични промени може да има и во белите дробови, црниот дроб, цревата, бубрезите и во други органи каде чворчињата можат да бидат поголеми од 1 cm. Во тешки случаи, може да дојде до перфорација на хранопроводот или бапката, што доведува до септикемија и смрт.

Дијагноза. Дијагнозата може да се постави врз основа на клиничките знаци кои се патогномонични, и може да се потврди со микроскопски преглед. Материјалот за микроскопски преглед се зема со влажен стерилен брис од ждрелото кој веднаш се прегледува. За директна детекција на паразитот се користи и PCR. Диференцијално дијагностички треба да се исклучат други болести кои предизвикуваат слични лезии, како што се кандидоза и аспергилоза.

Терапија. Кај гулабите се користат: метронидазол (60 mg/kg p/o), диметридазол (50 mg/kg p/o), ронидазол (30 mg/гулаб). Се даваат во водата за пиење 5 - 6 дена по ред во концентрација од 0,05 %. Постојат и комерцијални препарати со комбинација од наведените лекови. Во одредени земји, овие лекови се забранети за употреба кај птици наменети за човечка исхрана.

Контрола. Да се одржува добра хигиена и да се избегнува пренаселеност. Младите птици да се одгледуваат одвоено од постарите. Редовната дезинфекција на кафезите, хранилките и поилките е клучна за спречување на ширењето на инфекцијата. Новонабавените птици треба да се стават во карантин пред да се воведат во јатото. Едукацијата на одгледувачите на гулаби и на други птици е клучна за контрола на болеста. Во некои земји, постојат програми за следење на болеста кај дивите популации на птици, особено кај загрозените видови.

БУКАЛНА ТРИХОМОНОЗА КАЈ КУЧИЊА И КАЈ МАЧКИ

Болест кај кучињата и кај мачките која се манифестира со гингивит кај имуносупресирани мачки и со појава на забен камен кај кучињата. Букалната трихомоноза е релативно честа инфекција кај домашните миленици, особено кај оние што живеат во густо населени средини (прифатилишта или одгледувачници).

Етиологија. Предизвикувачи се *Tetratrichomonas canistomae* кај кучињата и *T. felistomae* кај мачките. Трофозоитот е крушовиден со големина 7 - 12 x 3 - 4 µm. Има 4 предни камшичиња и едно камшиче кое формира ондулантна мембрана. Паразитира на гингивите и се размножува со проста надолжна делба.

Епидемиологија. Паразитот е присутен во Европа и во С Америка. Се пренесува со директен контакт. Почест е кај мачки заразени со имуносупресивни вируси (вирус на имунодефициенција, вирус на леукемија и вирус на инфективен перитонит). Преваленцата на букалната трихомоноза

може да варира од 15 % до 45 % кај домашните мачки, во зависност од географската локација и од условите на живеење. Кај кучињата, преваленцата е генерално пониска, но сè уште значајна, со проценки од 5 % до 25 %.

Клиничка слика и патологија. Присуството на паразитот е поврзано со гингивит кај мачките и со забен камен кај кучињата кај кои може да се најде и кај здрави животни. Кај мачките, знаците може да вклучуваат црвенило и оток на гингивите, зголемено лачење на пљунка, лош здив и намален апетит. Во тешки случаи, може да дојде до губење на забите. Кај кучињата, покрај забниот камен, може да се забележи и воспаление на гингивите, иако знаците често се поблаги отколку кај мачките. Хроничното воспаление предизвикано од букалната трихомоноза може да доведе до потешки орални заболувања, како што се пародонтит и остеомиелит.

Дијагноза. Микроскопски преглед на струготини од гингивите и забен камен.

Третман и контрола. Нема специфична терапија. Потребно е да се одржува хигиената на устата и да се отстранува забниот камен. Некои автори препорачуваат употреба на метронидазол или на други антипротозоални лекови во тешки случаи. Третманот треба да биде насочен и кон подобрување на општата имунолошка состојба на животното, особено кај мачки со имуносупресивни вирусни инфекции. Редовното четкање на забите и употребата на специјални диети за орално здравје можат да помогнат во превенцијата и контролата на инфекцијата. Дополнително, намалувањето на стресот и обезбедувањето на оптимална исхрана се клучни за одржување на силен имунолошки систем кој може да се справи со овој опортунистички паразит. Редовните стоматолошки прегледи и професионално чистење на забите се препорачуваат за рано откривање и третман на оваа болест.

ИНТЕСТИНАЛНА ТРИХОМОНОЗА КАЈ ПТИЦИ

Интестиналната трихомоноза е болест кај разни птици раширена во целиот свет. Се манифестира со дигестивни нарушувања претежно кај младите птици.

Етиологија. Постојат повеќе видови на трихомонаси кои се сметаат за причинители на болеста. Доминантен причинител е *Tetratrichomonas gallinae* кој паразитира кај многу видови домашни и диви птици (кокошки, мисирки, патки, фазани, потполошки и др.). *Tetratrichomonas anatis* паразитира кај патки; *Tetratrichomonas anseris* паразитира кај гуски; *Tritrichomonas eberthi* и *Chilomastix gallinarum* паразитираат кај кокошки и мисирки. Сите видови имаат типична морфологија карактеристична за трихомонасите. Разликите се во големината на трофозоитот и во бројот на камшичиња. Се пренесуваат со свеж фецес преку фекално-оралниот пат на инфекција. Сите видови паразитираат во тенкото или во дебелото црево.

Развоен циклус. Се размножуваат со проста бинарна делба со формирање на голем број трофозоити. Цисти формира само *Chilomastix gallinarum*.

Епидемиологија. Болеста има глобална дистрибуција. Поосетливи се младите птици. Болеста е почеста во топлите и влажни месеци.

Патогенеза. Се смета дека овие трихомонаси не се патогени и се размножуваат на постоечки промени предизвикани од вируси или од бактерии.

Клиничка слика. Болеста е најчесто супклиничка. Ретко може да се јави дијареја. Патките можат да угинат без појава на никакви знаци.

Патологија. Во цревата има фибринозен или некротичен ентерит (најчесто на цекумите). Некротични промени може да има и на црниот дроб. Кај патките е чест наодот и на мукопурулентен синусит, катарален ринит и трахеит.

Дијагноза. За микроскопски преглед се користи материјал од клоакален брис или од променетите цекуми. Од земениот

материјал се прави влажен препарат на кој се гледаат типичните трихомонасни трофозоити.

Терапија. Инфекциите се најчесто супклинички и нема потреба од специфична терапија. Нитроимидазолите кои се ефикасни против трихомонасите се забранети за употреба и кај птиците кои се користат за исхрана на луѓе. Кај птици кои не се наменети за исхрана се користат метронидазол, диметридазол или ронидазол.

Контрола. Да се одржува добра хигиена и да се избегнува пренаселеност.

ИНТЕСТИНАЛНА ТРИХОМОНОЗА КАЈ ЦИЧАЧИ

Интестиналните трихомонаси вклучуваат голем број видови кои најчесто се непатогени. Болеста се јавува кога делуваат повеќе причинители од различна етиологија. *Tritrichomonas enteritis*, *Tetratrichomonas buttrei*, *Tetratrichomonas ovis*, *Tetratrichomonas pavlovi*, *Trichomitus rotunda* и *Pentatrichomonas hominis* се најчесто детектирани видови во клинички примероци. Сите видови имаат типична морфологија карактеристична за трихомонасите. Разликите се во големината на трофозоитот и во бројот на камшичиња. Имаат директен развоен циклус, без цистична форма. *Tritrichomonas foetus*, кој е причинител на репродуктивната трихомоноза кај говедата, е причинител на интестинални инфекции кај мачките.

Патогената улога на интестиналните трихомонаси кај цицачите сè уште не е јасно дефинирана. Во клиничката слика доминира дијареја како резултат на ентерит. Сериозноста на клиничките знаци може да варира значително меѓу различните видови домаќини. Кај мачките инфицирани со *T. foetus*, дијарејата може да биде хронична и да трае со месеци, додека кај други видови, инфекцијата може да биде супклиничка или да предизвика лесни клинички знаци.

Дијагнозата, третманот и контролата на болеста се исти како кај другите

трихомонасни инфекции. Третманот може да биде неуспешен поради зголемената отпорност на некои видови трихомонаси на вообичаените антипротозоални лекови. *T. foetus* кај мачките покажува отпорност на метронидазол, кој често се користи за третман на други трихомонасни инфекции. Во вакви случаи пожелно е да се користат алтернативни лекови како ронидазол.

Превенцијата на интестиналната трихомоноза кај цицачите вклучува одржување на добра хигиена, особено во средини каде што живеат повеќе животни заедно, како што се фарми или прифатилишта.

Фамилија: *Dientamoebidae*

Dientamoebidae се амебофлагелати кои имаат едно или две јадра и се движат со псевдоподии. Паразитираат во дебелите црева и се пренесуваат преку фекално-орален пат, или со меѓудомаќини. Од оваа фамилија значаен е само родот *Histomonas*.

ХИСТОМОНОЗА - HISTOMONOSIS

Хистомонозата е болест кај птиците со промени локализирани во цекумите и во црниот дроб. Најчесто заболуваат мисирките во интензивно производство. Кај другата домашна живина и кај диви птици е поретка. Позната е и како „болест на црна глава“.

Етиологија. Причинител е *Histomonas meleagridis*, плеоморфен паразит со морфологија зависна од органот и од стадиумот на болеста. Во луменот на цекумот има неправилна овална форма со едно камшиче и со големина 5 - 30 μm . Се движи со псевдоподии. Ткивните форми немаат камшиче, големи се 8 - 15 μm и личат на амеби. И двете форми се трофозоити. Се размножува со проста делба и не формира цисти.

Развоен циклус. Развојот на паразитот е хетероксен. Живината е краен домаќин, а меѓудомаќини се нематодите од видот *Heterakis gallinarum* кои паразитираат

во цекумите на домашната живина. Кога се хранат, нематодите ги внесуваат и трофозоитите на *Histomonas meleagridis*. Во нематодот, хистомонасот се размножува, ја колонизира герминативната зона на јајниците и се инкорпорира во новосоздадените нематодни јајца. Продолжува да се размножува во ембрионот и ја инвадира и новформираната ларва во јајцето. Кога јајцето на *Heterakis gallinarum* ќе го ингестира птица, хистомонасот се ослободува и го напаѓа новиот домаќин. Хистомонасот преживува и во дождовниот црв кој е паратеничен домаќин на *H. gallinarum*.

Епидемиологија. Паразитот има глобална дистрибуција. Главен резервоар на болеста се кокошките кои се супклинички носители. Инфицираните јајца на *Heterakis gallinarum* можат да преживеат повеќе од 2 години во надворешната средина. Трофозоитите на *H. meleagridis* елиминирани со фецесот преживуваат многу кратко. Од тие причини, пренесувањето на хистомонасот, во најголем број случаи е зависно од *Heterakis gallinarum*. Директното пренесување со трофозоити е одговорно за експлозија на болеста во многубројни јата на мисирки. Болеста се шири и преку контаминирана храна, вода и опрема. Младите птици на возраст под 14 недели се најприемчиви на инфекцијата и кај нив морталитетот може да достигне и 100 %.

Патогенеза. Паразитот ги инвадира цекумите и оттаму преку крвта се разнесува до сите внатрешни органи. Се јавуваат некротични лезии на цекумите и на црниот дроб. Црната глава како клинички знак е резултат на изразената метхемоглобинемичка. Хистомонасот го оштетува цревниот ѕид, предизвикувајќи инфламација и улцерации, што овозможува навлегување на бактерии како *E. coli* и влошување на клиничката слика. Оштетувањето на црниот дроб доведува до нарушување на неговите функции.

Клиничка слика. Болеста се јавува во акутна форма. Мисирчињата се невесели, со накрешени пердуви и со спуштени крила. Опашката им е извалкана со жолтеникава дијареја. Кожата на главата

може да добие црна боја. Ако не се третира, болните птици ќе угинат. Кај повозрасните мисирки болеста е супклиничка или со лесни знаци. Кокошките развиваат лесна клиничка слика или не покажуваат знаци на болест. Во некои случаи може да се јави нагло угинување без претходни видливи знаци.

Патологија. Главните промени се во црниот дроб и во цекумите. Кај мисирките, промените на црниот дроб се сметаат за патогномонични. На површината на црниот дроб се забележуваат циркуларни, јасно ограничени некрози со големина 1 - 2 cm, жолта боја и вдлабнатина на средината како кратер. Овие некрози се присутни и во црнодробниот паренхим и можат да изгледаат како туморозни формации. При подолготраен тек на болеста, слични промени има и во бубрезите и во белите дробови. Цекумите се зголемени и исполнети со бела, некротична, фибринозна маса, а на лигавицата има ситни хеморагични улцери. Слезината е зголемена. Може да се јави перитонит и присуство на фибринозен ексудат во телесната празнина. Хистолошки се забележуваат мултифокални некрози со инфилтрација на инфламаторни клетки.

Дијагноза. Со микроскопски преглед на влажен препарат направен од промените делови можат да се видат подвижните хистомонаси. За директна детекција на паразитот се користи и PCR.

Диференцијална дијагноза. Цекална кокцидиоза, трихомоноза, леукоза, туберкулоза.

Терапија. Од причина што нитроимидазолите кои се ефикасни и против хистомонасите се забранети за употреба кај птиците кои се користат за исхрана на луѓе, дозволени се само лекови кои делуваат на меѓудомакиот *Heterakis gallinarum* (албендазол, фенбендазол). Во некои земји е дозволена употребата на паромомицин, антибиотик кој може да го редуцира морталитетот кај инфицираните птици. Овој третман целосно не ја елиминира инфекцијата и постои ризик од повторна појава на болеста.

Контрола. Хистомонозата може да се превенира со добра одгледувачка пракса,

вклучувајќи одржување на хигиена во просториите каде што се одгледуваат птиците. Најдобро е да не се одгледуваат заедно кокошки и мисирки. Редовното отстранување на фецесот и профилактичката дехелминтизација имаат голема улога во спречување на ширењето на болеста. Важно е да се обезбеди и здрава и избалансирана исхрана.

Фамилија: Entamoebidae

Entamoebidae се еднојадрени паразити кои се движат и се хранат со помош на псевдоподии. Паразитираат во дигестивниот тракт и кај рбетниците и кај безрбетниците. Се пренесуваат преку фекално-орален пат. Од значење е само родот *Entamoeba*.

АМЕБОЗА - AMEBOSIS

Амебозата е зооноза со големо значење за јавното здравје. Се јавува кај приматите и ретко кај кучињата, мачките и кај свињите. Болеста е особено значајна во тропските и во суптропските региони, каде што се проценува дека околу 10 % од светската популација е заразена со причинителот.

Етиологија. Причинител е *Entamoeba histolytica*. Паразитира во дебелото црево. Трофозоитот има две форми: крупна (20 - 30 μm) и ситна (12 - 15 μm). Јадрото има мал централен ендосом со прстен од ситни периферни гранули. Зрелите цисти и од двете форми се со големина 10 - 12 μm , имаат 4 јадра и стапчести хроматински тела. Кај животните паразитираат и многу други *Entamoeba* spp. (*E. bovis*, *E. ovis*, *E. equi*, *E. suis*, *E. gallinarum*, *E. cuniculi* и др.) кои се непатогени или имаат мало клиничко значење.

Развоен циклус. Трофозоитите се размножуваат со проста делба, енцистрираат и се исфрлаат со фецесот во надворешната средина. По внесувањето на цистите во организмот, од нив се ослободуваат

метацистични форми кои почнуваат интензивно да се делат и ја колонизираат лигавицата на дебелото црево. Цистите можат да преживеат во надворешната средина и до неколку недели под соодветни услови на влажност и температура.

Епидемиологија. *Entamoeba histolytica* е паразит кај приматите. Кај кучињата и кај свињите се јавува спорадично. Мачките се приемливи на инфекција но не продуцираат цисти. Заразувањето најчесто настанува преку храна и вода контаминирани со цисти или преку директен контакт со заразен фецес.

Патогенеза. Паразитот на цревната лигавица предизвикува улцерации со последична дизентерија. Преку крвта може да стигне до црниот дроб и до други органи во кои се формираат апсцеси.

Клиничка слика. Доминираат дијареја или дизентерија, слабост на организмот и изразена дехидрираност. Во хроничната форма знаците се послабо изразени. Кај луѓето, околу 90 % од инфекциите се супклинички, додека 10 % развиваат знаци кои варираат од лесна дијареја до тешка дизентерија со крвави столици.

Патологија. Улцеративен колит. Апсцеси во внатрешните органи. Најчестата екстраинтестинална манифестација е апсцес на црниот дроб, кој се јавува кај 5 - 10 % од клиничките случаи.

Дијагноза. Со микроскопски преглед на фекална размаска можат да се видат трофозоити и цисти. За подобра визуализација на паразитот, препаратите можат и да се обојат со јод или со Trichrom. За дијагноза се користат и ELISA, IFAT, PCR и др.

Диференцијална дијагноза. Други дијареични заболувања.

Терапија. Метронидазол (кучиња и мачки 25 mg/kg p/o, 2 пати дневно 5 - 7 дена по ред).

Контрола. Спречување на контаминација на храната и водата и подобрување на хигиенските навики.

Фамилија: Eimeriidae

Во ова фамилија има 16 родови и повеќе од 1.300 видови, од кои најзначајни за ветеринарната медицина се претставниците од родовите *Eimeria* и *Cystoisospora* (*Isospora*). Членовите на оваа фамилија се наречени кокцидии, а инфекциите што ги предизвикуваат се наречени кокцидиози. Кокцидиите се интрацелуларни паразити и едни од најраспространетите паразити кај животните. Развојниот циклус се состои од повеќе фази, а развојните стадиуми имаат специфична морфологија во секоја од нив. Од дијагностички аспект, најважен развоен стадиум е ооцистата, чија внатрешна структура е специфична за секој род. Кај *Eimeria*, спорулираната ооциста содржи 4 спороцисти, секоја со по 2 спорозоити. Кај *Cystoisospora*, спорулираната ооциста содржи 2 спороцисти, секоја со по 4 спорозоити. Ооцистата има сид изграден од 2 слоја. Кај многу видови има отвор на едниот пол наречен микропила, покриен со капаче, преку кој излегуваат спорозоитите. Кај спорулираната ооциста, помеѓу спороцистите има гранулирана маса т.н. ооцистен остаток. Оваа маса ја има и во секоја спороциста.

Неспорулираната ооциста има иста градба кај сите кокцидии. Содржи само едно централно тело со гранулирана структура наречено споронт. Неспорулираната ооциста е присутна само во свеж фецес и врз основа на нејзината градба не може да се направи идентификација на паразитот. Ооцистата за неколку дена спорулира и преминува во спорулирана ооциста (инфективна форма).

Сите кокцидии паразитираат интрацелуларно во епителните клетки, најчесто во ентероцитите. Речиси сите видови се хомоксени (еден домаќин). Се размножуваат бесполово (мерогонија) и полово (гаметогонија). Мерогонијата и гаметогонијата се одвиваат во домаќинот, а спорогонијата (созревање на ооцистите) се одвива во надворешната средина. Инфективна форма е спорулираната ооциста, а пренесувањето е со ингестија на инфективните ооцисти преку контаминирана

храна или вода. Кокцидиите не се пренесуваат на луѓе и имаат висока специфичност кон одреден домаќин и орган. Често се јавуваат кај младите животни кои се одгледуваат во интензивното сточарство (телиња, јагниња, прасиња и живина). Кокцидиозата предизвикува значителни економски загуби поради намален прираст, слабост и угинување на животните, како и поради трошоците за лекување и превенција. Клиничката слика варира, но најчесто има дијареја (често крвава), дехидрација и слабеење.

ИНТЕСТИНАЛНА КОКЦИДИОЗА КАЈ ЦИЦАЧИ - COCCIDIOSIS

Интестиналната кокцидиоза кај цицачите е болест која се манифестира со хеморагична дијареја кај младите животни. Раширена е во целиот свет и предизвикува економски загуби кај сите домашни животни. Кокцидиозата е особено значајна во интензивното сточарство, каде што густината на животните е голема и условите се поволни за ширење на паразитите. Годишните економски загуби од кокцидиоза во глобалната сточарска индустрија изнесуваат повеќе стотици милиони долари.

Етиологија. Причинители се кокцидии од родовите *Eimeria* и *Cystoisospora* (*Isospora*). Во родот *Eimeria* има преку 1.000 видови кои покажуваат висок степен на специфичност кон домаќинот. Паразитираат во цревата кај сите домашни животни (говеда, овци, кози, свињи, коњи, зајаци), со исклучок на кучињата и на мачките. Позначајни претставници се: *E. bovis*, *E. zuernii*, *E. ovina*, *E. ovinoidalis*, *E. pallida*, *E. caprina*, *E. caprovina*, *E. leuckarti*, *E. solipedum*, *E. acervulina*, *E. granulosa*, *E. porci*, *E. suis*, *E. scabra*, *E. spinosa*, *E. parva*, *E. perforans* и др. Спорулираната ооциста е со големина 11 - 88 x 9 - 59 μm и содржи 4 спороцисти, секоја со по 2 спорозоити. Кокцидиозата што ја предизвикуваат се вика еимериоза (*Eimeriosis*).

Во родот *Cystoisospora* има преку 200 видови. Паразитираат во цревата кај

кучињата, мачките и кај свињите. Позначајни претставници се: *C. canis*, *C. ohioensis*, *C. felis*, *C. rivolta*, *C. suis*, *C. burrowsi* и др. Спорулираната ооциста е со големина 20 - 53 x 14 - 43 μm и содржи 2 спороцисти, секоја со по 4 спорозоити. Болеста што ја предизвикуваат се вика цистоизоспороза (*Cystoisosporosis*).

Развоен циклус. Развојот на кокцидиите поминува низ 3 фази: мерогонија (шизогонија, бесполово размножување), гаметогонија (полово размножување) и спорогонија. Препатентниот период кај различни животни варира од 4 до 35 дена.

Кај *Eimeria*, по ингестијата на спорулираните ооцисти од нив во цревата се ослободуваат спорозоитите и ги напаѓаат ентероцитите. Во ентероцитите, спорозоитите се трансформираат во трофозоити кои почнуваат со интензивно делење на јадрото (мерогонија), и стануваат повеќејадрени клетки наречени меронти (шизонти). Во меронтот се формираат голем број еднојадрени мерозоити кои го разоруваат ентероцитот и напаѓаат нови ентероцити во кои се повторува мерогонијата. Целиот овој процес се повторува неколку пати. Последната генерација мерозоити се трансформира во гамонти (гаметоцити) кои го иницираат половото размножување (гаметогонија). Има 2 вида на гамонти: микрогамонти (микрогаметоцити, машки клетки) и макрогамонти (макрогаметоцити, женски клетки). Микрогаметоците продуцираат голем број микрогамети (машки полови клетки) кои го оплодуваат макрогаметоцитот кој содржи само една макрогамета (женска полова клетка) и формираат зигот. Зиготот се развива во ооциста. Ооцистата со фецесот се исфрла во надворешната средина каде спорулира (спорогонија) и се формираат спороцистите со спорозоити. Во зависност од видот, развојниот циклус може да се одвива само во тенките црева, само во дебелите црева или во дел од цревата.

Кај *Cystoisospora*, развојниот циклус е сличен како кај *Eimeria*, со исклучок на неколку видови кај кучињата и кај мачките. Кај нив во развојот може да се вклучи и

паратеничен домаќин (факултативен хетероксен развоен циклус). Во тој случај, крајниот домаќин (кучето или мачката) се заразува со јадење на паратеничниот домаќин (глодари, птици или други цицачи) или на заразено месо. Друга разлика од *Eimeria* е тоа што кај месојадните животни, овие кокцидии освен во цревата можат да се размножуваат и во слезината, црниот дроб и во мезентеријалните лимфни јазли.

Епидемиологија. Болеста е раширена во целиот свет со поголема преваленца во тропските и во суптропските појаси. Инфекција има кај сите старосни категории. Возрасните се супклинички носители и траен извор на инфекција за младите животни. Врз развитокот на болеста влијаат многу стресни фактори: слаба и некавалитетна исхрана, пренаселеност, транспорт и др. Од тие причини, болеста е многу почеста кај фармски животни каде причинува големи економски загуби.

Интестиналната кокцидиоза е најчеста кај зајациите. Преваленцата е речиси 100 %, а главна причина за тоа е копрофагијата. Младите зајаци се приемчиви на инфекција од 16 дена старост.

Кај овците и кај козите болеста е многу честа со среден и висок морталитет кај младите животни. Јагнињата и јарињата се најприемчиви од 6 до 12 недели старост, најчесто во првите неколку недели по излегувањето на паша. Болеста избувнува во исто време кај поголемиот дел од популацијата.

Кај говедата болеста е најчеста кај животни од 9 до 12 месеци старост со морталитет и до 50 %. Инфекцијата е ретка кај телињата кои цицаат.

Кај свињите инфекцијата е многу честа, но ретко се манифестира со клиничка слика. Прасињата што цицаат најчесто се заразуваат од контаминираното виме.

Кај коњите инфекцијата е спорадична. Освен кај коњите, инфекцијата може да се јави и кај магаринјата и кај нивните хибриди.

Кај кучињата и кај мачките болеста е почеста кај младите животни и кај чистокрвните раси. Ризикот од инфекција е

многу поголем кај мачките помлади од 4 години.

Отпорноста на цистите во надворешната средина варира. Можат да преживеат и до една година на температури помеѓу $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$ и $40\text{ }^{\circ}\text{C}$, но се осетливи на долготрајна изложеност на минусни температури и на директна сончева светлина. Ооцистите се исклучително отпорни и на многу дезинфициенси.

Патогенеза. Патогениот ефект на паразитот е резултат на оштетувањето на ентероците при мерогоничниот развој. Тогаш се јавува и акутната форма на болеста. Ова е важно и од практичен аспект, затоа што кај животното со акутна дијареја при копролошки преглед на фецесот нема да се најдат ооцисти. Оштетувањата на ентероцитите доведуваат до крвавења, намалена ресорпција на течности и дијареја. Кај хроничните инфекции има катарално воспаление со малапсорпција и со последични нутритивни дефициенции.

Клиничка слика. Инкубацијата трае најчесто неколку дена. Кај возрасните животни инфекцијата е најчесто супклиничка. Кај младите животни доминираат дигестивни клинички знаци: дијареја, дехидрираност, анемија и губење на телесна маса. На почетокот дијарејата е лигава, а во текот на мерогоничната фаза од развојот на паразитот преминува во хеморагична.

Освен дигестивните знаци, кокцидиозата може да предизвика и појава на неспецифични знаци како што се депресија, анорексија и треска. Во тешки случаи, особено кај младите животни, може да се појават и нервни знаци како резултат на дехидрацијата и на електролитниот дисбаланс.

Кај зајациите има дијареја и подуеност на стомакот. Морталитетот е висок. Понекогаш текот на болеста е перакутен и зајациите угинуваат без никакви знаци.

Кај јагнињата болеста е поизразена и со поголем морталитет отколку кај јарињата. Во акутната форма има профузна, често хеморагична дијареја која трае неколку дена. Животните слабеат, не се хранат и угинуваат.

Кај говедата дијарејата на почетокот е лигава и постепено преминува во хеморагична. Телињата се слаби, имаат намален апетит и забрзано дишат. Дијарејата ги истоштува и можат и да угинат. Кај млечните крави опаѓа производството на млеко. Во хроничните случаи се јавува повремени дијареја. Кај говедата, освен акутната форма, често се јавува и супклиничка кокцидиоза која може да биде значаен причинител на економски загуби поради намален прираст и ефикасност на конверзија на храната.

Кај свињите дијарејата, ако се појави е лигава, ретко хеморагична. Најчесто нема клинички знаци. Морталитетот е многу редок.

Кај коњите, дијарејата, ако се појави, е средно изразена и најчесто сама престанува.

Кај кучињата и кај мачките дијарејата се јавува ретко. Кај нив кокцидиозата е поголем проблем кај имunosупресирани животни кај кои може да предизвика сериозна дехидрација и електролитен дисбаланс, и ако се јави заедно со друга инфекција. Како компликација може да се јави и интусусцепција на цревата.

Патологија. Главните промени се во цревата каде има катарален до хеморагичен, понекогаш и некротичен ентерит. На цревната сероза и мукоза можат да се забележат бели точки или мали јазли кои ги претставуваат паразитите во мерогоничниот развој. Хистолошки, може да се забележи хиперплазија на цревниот епител, инфилтрација на воспалителни клетки во lamina propria, и присуство на различни развојни стадиуми на паразитот во епителните клетки. Во тешки случаи може да се јави и фиброза на цревниот ѕид.

Дијагноза. Точна дијагноза се поставува со преглед на фецесот со флотација. Во акутната фаза на болеста и мерогоничниот развој на паразитот, во фецесот може да се најдат мерозоити. По гаметогонијата можат да се најдат и неспорулирани ооцисти. Во постари примероци од фецес, спорулацијата е започната и се наоѓаат и неспорулирани и спорулирани ооцисти.

Посебно внимание треба да се посвети на прегледот на фецес од кучиња и од мачки, затоа што кај нив има и други интестинални протозои со слична градба и големина на ооцистата како ооцистата на *Cystoisospora*.

Кај кучињата ооцистите поголеми од 15 μm се ооцисти на *Cystoisospora*. Ако се помали од 15 μm , тогаш се ооцисти на *Neospora* или *Hammondia*.

Кај мачките ооцистите поголеми од 20 μm се ооцисти на *Cystoisospora*. Ако се помали од 12 μm , тогаш се ооцисти на *Toxoplasma*, *Hammondia* или *Besnoitia*. Диференцијацијата на ооцистите во фецесот е најлесно да се направи со PCR.

Терапија. Сулфонамидите (сулфадимидин, сулфаметазин и др.) се најчесто користени лекови за лекување на кокцидиозата. Се даваат најчесто p/o во траење 5 - 20 дена. Може да се користат и ампролиум, моненсин и др. Лековите може да се користат и како превентива. Во последно време, сè повеќе се користат нови генерации на антикокцидијални лекови како диклазурил и толтразурил, кои имаат подобра ефикасност и помалку несакани ефекти во споредба со постарите лекови. Кај некои видови кокцидии е забележана резистенција на одредени лекови, што ја нагласува потребата за ротација на антикокцидијалните средства во превентивните програми.

Освен антикокцидијалните лекови, во терапијата на кокцидиозата може да се користат и пробиотици, кои помагаат во обновувањето на цревната микрофлора и во зајакнување на имунитетот.

Контрола. Контролата на болеста се состои од добра одгледувачка пракса и општи превентивни мерки кои треба да обезбедат добар здравствен статус на младите животни. Одржувањето на хигиената, редовното чистење и дезинфекција во комбинација со превентивната апликација на лекови се најважни во контролата на болеста. Освен хигиенските мерки и употребата на лекови, важен аспект во контролата на кокцидиозата е и правилниот менаџмент на фармата. Ова вклучува

избегнување на пренаселеност, обезбедување на адекватна исхрана богата со протеини за подобрување на имунитетот, и минимизирање на стресот кај животните.

ИНТЕСТИНАЛНА КОКЦИДИОЗА КАЈ ПТИЦИ

Интестиналната кокцидиоза е една од најзначајните болести во комерцијалното живинарско производство која предизвикува големи економски загуби.

Етиологија. Кај кокошките има 10 видови на кокцидии од родот *Eimeria* кои имаат специфичен тропизам за различни сегменти од цревата. Во дуоденумот паразитираат *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. mivati*, *E. hargani* и *E. praecox*. Во тенките црева паразитираат *E. dispersa*, *E. maxima* и *E. necatrix*. Во дебелите црева паразитира *E. brunetti*, а во слепото *E. tenella*. Во родот *Eimeria* има и многу други кокцидии кои паразитираат кај мисирките, патките, гуските, фазаните, пауните, гулабите и кај други птици. Морфолошките карактеристики и развојниот циклус се опишани кај фамилија: Eimeriidae и кај интестиналната кокцидиоза кај цицачите. Пренесувањето на *Eimeria* од една птица домаќин на друга е строго специфично, односно кокцидиите кои ги заразуваат кокошките не можат да ги заразат мисирките, патките или други птици, и обратно.

Епидемиологија. Болеста е раширена во целиот свет и е специфична за одреден домаќин. Од таа причина, извор на инфекција се секогаш птиците кои заедно се одгледуваат. Во фармите, најважен начин на ширење е механичкото пренесување на причинителот од страна на вработените. Најприемчиви на инфекција се младите пилиња. Инфекцијата со *E. tenella* (цекална кокцидиоза) може да се јави на возраст 5 - 7 дена ако веднаш по испилувањето пилињата внесат голем број ооцисти. Вообичаено се јавува кај пилињата стари 21 - 25 дена. Цекалната кокцидиоза е најтешката форма на болеста со морталитет од 50 до 100 % за неколку дена. Инфекцијата со *E. necatrix* се

јавува кај пилиња стари 5 - 7 недели, бавно се развива и морталитетот е многу помал. Инфекциите со *E. brunetti* се ретки, но многу експлозивни. Инфекциите со *E. acervulina* се јавуваат кај постари птици па и кај возрасни единки, а инфекциите со *E. maxima* најчесто се јавуваат кај кокошките несилки. Епидемиолошките студии покажуваат дека густината на популацијата на птици е клучен фактор за ширењето на кокцидиозата. Преполните услови и лошата хигиена значително го зголемуваат ризикот од инфекција.

Од останатите птици, кокцидиозата е значајна кај гулабите. Заболуваат птици на возраст 3 - 4 месеци со висок морталитет. Мисирките се помалку осетливи и заболуваат на возраст 6 - 8 недели. Интестиналната кокцидиоза многу ретко се јавува кај патките и кај гуските.

Патогенеза. Патогенезата е иста како кај интестиналната кокцидиоза кај цицачите.

Клиничка слика. Клиничките знаци се неспецифични и во нив доминираат дигестивни нарушувања. Кај кокошките инфекциите се најчесто супклинички кај возрасните и со тешка клиничка слика кај младите единки. Кај пилињата може да има хронична форма со забавен раст или акутна форма со дијареја и висок морталитет. Кај цекалната кокцидиоза предизвикана од *E. tenella*, дијарејата е хеморагична и изразено воденеста. Пилињата се анемични и покажуваат нервни знаци. Кај инфекциите со останатите кокцидии, крвавењата се послаби и може да бидат дискретно присутни во фецесот. Фецесот може да биде со нормална конзистенција со присуство на хеморагична лига. Понекогаш инфекциите и кај пилињата можат да бидат супклинички, а да се забележува само заостанување во растот и лоша конверзија на храната. Хроничната кокцидиоза може да доведе до значително намалување на јајценосноста кај кокошките несилки, како и до послаб квалитет на јајцата.

Кај гулабите има зеленикава, ретко хеморагична дијареја со дехидрација, анорексија и губење на телесната тежина. Во

хроничните случаи се јавува недостаток на калциум што се манифестира со карактеристичен „S“ облик на стернумот.

Патологија. Промените варираат во зависност од причинителот. Кај цекалната кокцидиоза предизвикана од *E. tenella*, има хеморагичен, понекогаш хеморагично некротичен тифлит со фибринозни примеси. Цекумите се проширени и исполнети со крвава содржина. Кај другите кокцидии промените варираат од интестинална конгестија со точкести крвавења па сè до изразен хеморагичен ентерит со фибринозни и некротични лезии. Хистолошки, во цревните лезии се забележуваат развојните стадиуми на паразитот (шизонти, гаметоцити) и воспалителен инфилтрат.

Дијагноза. Дијагнозата е иста како кај интестиналната кокцидиоза кај цицачите. Освен фецес, материјал за дијагностика може да се земе од променетите црева при постморталниот преглед.

Терапија. Иако постојат ефикасни лекови (толтразурил е ефикасен лек кој се користи за третман на клинички случаи на кокцидиоза кај пилињата), поради брзиот развој на клиничката слика и масовноста на болеста, лекувањето е речиси невозможно во големите живинарски фарми. Од тие причини, превентивата е единствениот начин на справување со болеста. Кај домашната живина која се одгледува екстензивно и кај гулабите се користат сулфонамиди.

Контрола. За успешна контрола на болеста се важни добрата одгледувачка пракса и општите хигиенски мерки. Специфичната контрола се состои од хемопрофилакса (краткотрајна или долготрајна примена на кокцидиостатици и кокцидиоциди) и имунопрофилакса (примена на вакцини). Постојат голем број лекови против кокцидиите во интензивното живинарско производство (ампролиум, клопидол, никарбазин, диклазурил, моненсин, салиномицин, ласалоцид и др.) кои се даваат сами или во меѓусебна комбинација согласно со упатството на производителот. Најголем проблем во превентивата е појавата на резистенција на дадените лекови. Од тие причини потребно е

лековите да се менуваат на секои 2 месеци или на 2 товни циклуси. На пазарот има разни вакцини против кокцидиозата кај птиците. Тие можат да бидат живи, атенуирани или субединични. Со субединичните вакцини се вакцинираат кокошките, а пилињата стекнуваат имунитет преку трансвителиниот пат. Вакцинацијата против кокцидиоза вообичаено се врши преку спреј-администрација на вакцината на еднокдневни пилиња или in-ovo вакцинација на 18-тиот ден од инкубацијата. Живите атенуирани вакцини содржат мали дози на неколку видови кокцидии и предизвикуваат лесна инфекција која го стимулира имунитетот без да предизвика клиничка болест.

РЕНАЛНА КОКЦИДИОЗА КАЈ ГУСКИ

Реналната кокцидиоза е акутна и хронична болест кај младите гуски раширена во целиот свет.

Етиологија. Причинител е *Eimeria truncata*. Паразитира во бубрежните тубули кај домашните гуски и кај многу диви птици. Ооцистите се со големина 20 - 22 x 13 - 16 μm . Освен *E. truncata*, и други видови на *Eimeria* може да предизвикаат ренална кокцидиоза кај гуските, како што се *E. anseris* и *E. hermani*, иако тие се поретки.

Развоен циклус. Развојот се одвива во епителните клетки на бубрежните тубули. Деталите за развојниот циклус се непознати, иако се претпоставува дека циклусот е сличен со оној кај другите видови *Eimeria*, вклучувајќи фази на шизогонија, гаметогонија и спорогонија. Целиот циклус се смета дека трае околу 14 - 16 дена.

Епидемиологија. Болеста се јавува многу ретко. Најприемчиви се младите гуски кои масовно заболуваат на возраст од 3 недели до 3 месеци со морталитет и до 100 %. Инфекцијата се шири преку контаминирана храна, вода или подлога. Ооцистите се многу отпорни на надворешни влијанија и може да преживеат во околината со месеци.

Патогенеза. Со размножувањето, паразитот го уништува епителот на

бубрежните тубули и доаѓа до опструкции. Ова доведува до таложeње на урати и до значително зголемување на бубрезите. Оштетувањето на бубрезите може да доведе до сериозни метаболички нарушувања, уремија и до електролитен дисбаланс.

Клиничка слика. Болеста поминува во акутна форма со апатија, општа слабост, дијареја и анорексија. Во хроничната форма има полидипсија и нервни нарушувања (вертиго и тортиколис). Дополнително, може да се забележи и губење на телесна маса, намалена продукција на јајца кај возрасните единки и зголемена смртност кај младите гуски.

Патологија. Најмаркантни се промените на бубрезите кои се зголемени, со сиво-жолта боја и излегуваат од лежиштето. На површината има ситни бели чворчиња. Во бубрежните тубули има големо количество урати. Тубулите можат да бидат зголемени за 10 пати. Хистолошки, може да се забележи инфилтрација на воспалителни клетки, фиброза и некроза на бубрежното ткиво.

Дијагноза. Копролошки преглед и наод на ооцисти во фецесот. Ооцисти може да се најдат и во бубрежните тубули.

Терапија. Сулфонамиди. Ефикасни се и други кокцидиостатици како толтразурил и ампролиум. Важно е да се започне со терапија што е можно порано за да се спречи оштетувањето на бубрезите.

Контрола. Нема специфична контрола. Редовно да се одржува хигиената, да се избегнува пренаселеност и младите да се одгледуваат одделени од возрасните гуски.

ХЕПАТАЛНА КОКЦИДИОЗА КАЈ ЗАЈАЦИ

Хепаталната кокцидиоза е болест кај младите зајаци со висок морталитет.

Етиологија. Причинител е *Eimeria stiedae*. Паразитира во жолчните канали на црниот дроб кај многу видови зајаци од редот *Lagomorpha*. Ооцистите се со големина 28 - 40 x 16 - 25 μm .

Развоен циклус. Развојниот циклус е типичен за кокцидиите со напомена дека

паразитот се размножува во епителот на жолчните канали. По ингестијата на спорулираните ооцисти, спорозоитите се ослободуваат во дуоденумот, навлегуваат во цревната лигавица и преку лимфата или крвта стигнуваат до црниот дроб каде што започнуваат со мерогонија во епителните клетки на жолчните канали. По мерогонијата почнува гаметогонијата и првите ооцисти во фецесот се јавуваат најрано за 16 дена по инфекцијата. Спорулацијата во надворешната средина трае 2 - 3 дена. Ооцистите се многу отпорни во надворешната средина и можат да преживеат подолго време. Влажната и топла средина го фаворизира нивниот развој.

Епидемиологија. Болеста е раширена во целиот свет. Возрасните зајаци се извор на инфекцијата за младите. Во првите 2 недели од животот зајачињата се отпорни на инфекција. Приемчиви стануваат од 16 ден па сè до 4 месеци старост. Постарите се отпорни и не покажуваат знаци на болест. Пренесувањето на паразитот се одвива по фекално-орален пат. Зајациите се заразуваат преку контаминирана храна, вода или слама со ооцисти. Стресот, несоодветните хигиенски услови и пренатрупаноста придонесуваат за брзо ширење на болеста.

Патогенеза. Со размножувањето, паразитот го уништува епителот на жолчните канали кои се прошируваат и исполнуваат со клеточен детритус што придонесува за појава на јазли во паренхимот и за функционални нарушувања. Паразитот ја нарушува функцијата на црниот дроб и ја попречува секрецијата на жолчка, што доведува до нарушување на дигестијата и на апсорпцијата на мастите.

Клиничка слика. Инфекцијата може да биде супклиничка, да предизвика ненадејно угинување или да резултира со клинички знаци. Животните се апатични, со подуен стомак, намален апетит, дијареја или констипација. Ако промените зафатат поголем дел од црниот дроб има и појава на жолтица. Морталитетот кај младите зајаци може да достигне до 50 %.

Патологија. Црниот дроб е зголемен и исполнет со многубројни бели или сиво-бели чворчиња. Жолчните канали се зголемени и фибринозни. Има и знаци на анемија, иктерус и емаџијација.

Дијагноза. Копролошки преглед на фецесот. Промените на црниот дроб се патогномонични. На влажен препарат од чворчињата се гледаат голем број ооцисти.

Терапија. Сулфонамиди или толтразурил (25 mg/l во водата за пиење 2 дена по ред). Ефикасни се и диклазурил, триметоприм/сулфа, метронидазол и други кокцидиостатици.

Контрола. Болеста се држи под контрола со редовно чистење, дезинфекција и хемопрофилакса на возрасните зајаци. Најчесто се користат сулфонамиди или ампролиум.

Фамилија: Cryptosporidiidae

Во оваа фамилија има само еден род, *Cryptosporidium*, чии претставници паразитираат во дигестивниот тракт и во други органи кај сите рбетници. Имаат хомоксен развоен циклус и се пренесуваат преку фекално-орален пат.

КРИПТОСПОРИДИОЗА - CRYPTOSPORIDIOSIS

Криптоспоридиозата е зоонотска протозооза кај сите рбетници која се манифестира со дијареја и со дехидрација претежно кај млади и имуносупресирани животни. Оваа болест е особено значајна кај луѓето со ослабен имунитет, како што се пациентите со ХИВ/СИДА, кај кои може да предизвика сериозни компликации.

Етиологија. Таксономската положба на родот *Cryptosporidium* е предмет на дебата. Општо земено, кај животните паразитираат повеќе од 20 видови криптоспоридии. Дел од нив покажуваат видова специфичност кон одредена група домаќини. Некои други (пр. *Cryptosporidium parvum*) не се видово специфични и можат да

паразитираат кај сите цицачи. Поважни претставници се: *C. parvum*, *C. bovis*, *C. canis*, *C. felis*, *C. suis*, *C. galli* и др. Паразитираат во различни делови од дигестивниот тракт кај цицачите (најчесто во илеумот, цекумот и колонот). Кај птиците, освен во цревата, паразитираат и во респираторниот систем, конјуктивите и bursa fabricii. Најважен развоен стадиум од дијагностички аспект е ооцистата (4 - 7 x 4 - 5 µm). Во спорулираната ооциста има 4 слободни спорозоити (нема спорозисти).

Развоен циклус. Развојниот циклус е хомоксен со 3 фази: мерогонија, гаметогонија и спорогонија. Зарадувањето настанува со ингестија на спорулирани ооцисти кои веднаш ексцистираат. Ослободените спорозоити ги напаѓаат клетките во кои формираат вакуоли (паразитофорни вакуоли) и преминуваат во трофозоити. Паразитофорните вакуоли се лоцирани интрацелуларно (еписелуларно) но не се во директен контакт со цитоплазмата на клетката. Трофозоитите почнуваат бесполово да се делат (мерогонија) со формирање на меронти. Од меронтите настануваат мерозоити кои ја напуштаат клетката и напаѓаат нови клетки. Бројот на мерозоити во меронтите варира во зависност од видот но обично е 8. Меронтите со 8 мерозоити се наречени меронти од тип 1. Во последните генерации од мерогонијата, меронтите содржат по 4 мерозоити и се наречени меронти од тип 2. Овие меронти ја иницираат гаметогонијата. Последната генерација мерозоити се диференцира во макрогамонти (макрогаметоцити, женски клетки) и микрогамонти (микрогаметоцити, машки клетки). Од микрогамонтите настануваат микрогамети кои ја оплодуваат макрогаметата (настаната од макрогамонтот) и се формира зигот. Зиготот се развива во неспорулирана ооциста. Спорулацијата (спорогонијата) се одвива во домаќинот (ендогена спорулација). Спорулираните ооцисти ја напуштаат клетката и со фецесот се елиминираат во надворешната средина. Тие се веднаш инфективни за нови домаќини. Понекогаш спорулираните ооцисти ексцистираат пред

да бидат елиминирани со фецесот и се јавува автоинфекција. Во зависност од видот, препатентниот период е 2 - 12 дена.

Епидемиологија. Болеста е раширена во целиот свет. Заразувањето е со ингестија на инфективни ооцисти од животната средина. Извори за контаминација на животната средина се инфицирани животни, но и луѓето. Епидемиите кај луѓето се најчесто поврзани со контаминирана вода за пиење. Во фармски услови лесно се шири при заедничко хранење на подмладокот и контакти со повозрасни животни. Лошо складираното ѓубре може да ја контаминира водата за пиење и да дојде до масовно заразување. Кај луѓето извор на инфекција е и суровата морска храна. Приемчивоста на инфекција опаѓа со возраста. Најмладите и имуносупресираниите животни се најприемчиви на инфекција. Телињата се најосетливи во првиот месец од животот. Јагнињата и јарињата се приемчиви во првите денови од животот, а прасињата во првите 2 месеци. Ждребињата се најприемчиви помеѓу 5 и 8 недели од раѓањето. Ооцистите се многу отпорни во надворешната средина и можат да преживеат повеќе од 6 месеци. Длабоко замрзнати можат да преживеат само 1 ден. Ооцистите се отпорни на многу дезинфициенси, вклучувајќи и хлор, што ја прави превентивата многу тешка.

Патогенеза. Штетното дејство на паразитот е во скратување и губење на цревните ресички што резултира со дијареја и малапсорпција.

Клиничка слика. Најважен знак на болеста е присуството на дијареја кај неодбиени животни (телиња, јагниња и јариња) со апатија, анорексија, дехидрација и брзо губење на телесната тежина. Морталитетот е мал и често поврзан со коинфекции со други патогени. Кај повозрасните животни инфекцијата е супклиничка. Кај свињите, коњите, кучињата и мачките болеста е ретка, а ако се појави има инапетенца, анорексија и дијареја. Мачките заболени од инфективна леукемија и имунодефициенција се поподложни на криптоспоридиоза. Кај птиците, во зависност

од причинителот, знаците на болеста можат да бидат респираторни или дигестивни.

Патологија. Нема системски промени. Во цревата има ентерит и атрофија на цревните ресички.

Дијагноза. Дијарејата кај многу млади животни е индикативна за криптоспоридиоза. Дијагнозата се базира на наодот на ооцисти во фецесот (фекална размаска обоена по Ziehl-Neelsen и флотација), ELISA, FAT, PCR и др. Постојат и брзи имунохроматографски тестови за детекција на антигени на *Cryptosporidium* во фецес, кои даваат резултати за неколку минути.

Терапија. Етиолошката терапија со паромоцин, азитромицин, сулфонамиди и ласалоцид има ограничен ефект. Животните можат да се излекуваат и само со симптоматска и потпорна терапија во траење од најмалку 5 дена.

Контрола. Контролата на болеста зависи од одржувањето на хигиената на високо ниво. Поради големиот ризик за пренесување на болеста на луѓето, потребно е стриктно почитување на процедурите за ракување со отпадот.

Фамилија: *Sarcocystidae*

Во оваа фамилија се вклучени неколку родови од кои *Sarcocystis*, *Neospora*, *Besnoitia*, *Toxoplasma* и *Hammondia* имаат ветеринарномедицинско значење, а *Sarcocystis* и *Toxoplasma* имаат значење и за јавното здравје. Сите имаат ооцисти кои личат на ооцистите на *Cystoisospora* (содржат 2 спороцисти со по 4 спорозоити). Освен ооцистите, дијагностичко значење имаат и другите развојни форми кои вообичаено се наоѓаат во меѓудомаќините. Паразитираат интрацелуларно во разни ткива и органи кај животните и луѓето. Развојниот циклус е хетероксен. Крајни домаќини се месојадите кои паразитот го внесуваат со ингестија на ткива или органи од заразените меѓудомаќини. Во крајните домаќини гаметогонијата се одвива во цревниот епител. Инфективна форма за

меѓудомаќините е спорулираната ооциста. По ингестија на ооцистата се ослободуваат спорозоитите кои напаѓаат разни ткива и органи во кои брзо се размножуваат. Првата генерација мерозоити се викаат тахизоити. Тие напаѓаат други клетки во кои споро се размножуваат и продуцираат мерозоити наречени брадизоити. Брадизоитите формираат ткивна циста и во оваа фаза остануваат сè додека крајниот домаќин не ја внесе цистата со ингестија на ткива или органи од заразените меѓудомаќини. Во цревата на крајниот домаќин *зоити*-те се ослободуваат и ги напаѓаат ентероцитите. Во нив ја завршуваат мерогонијата и ја започнуваат гаметогонијата која завршува со формирање на неспорулирана ооциста.

Кај *Sarcocystis*, спорогонијата се одвива во цревата. Формираната спорулирана ооциста има многу тенок сид кој пука и во надворешната средина со фецесот се исфрлаат инфективни спороцисти.

Кај *Toxoplasma*, *Neospora*, *Besnoitia* и *Hammondia* неспорулираната ооциста се исфрла со фецесот во надворешната средина каде што спорулира и станува инфективна за нови меѓудомаќини. Кај *Toxoplasma* може да има и пренесување од еден меѓудомаќин на друг меѓудомаќин, без потреба од краен домаќин во развојниот циклус.

Toxoplasma gondii е особено значајна за луѓето бидејќи може да предизвика тешка инфекција кај фетусот ако жената се зарази за време на бременоста. Мачките се единствени дефинитивни домаќини на *T. gondii*. *Sarcocystis* е значаен род кај говедата, овците и свињите, чии претставници предизвикуваат формирање на цисти во мускулите (саркоцистоза) кои можат да бидат инфективни и за луѓето ако се консумира сурово или недоволно термички обработено месо. *Neospora caninum* е важен причинител на абортуси кај говедата низ светот, а кучињата се дефинитивни домаќини.

САРКОЦИСТОЗА - SARCOCYSTOSIS

Саркоцистозата е многу честа паразитна зооноза со мало клинично значење кај животните.

Етиологија. Причинители се протозои од родот *Sarcocystis* во кој има преку 130 видови кои паразитираат во напречно-пругастата мускулатура и во срцето кај животните и кај луѓето. Позначајни претставници се: *S. bovicanis*, *S. bovifelis*, *S. ovicanis*, *S. ovifelis*, *S. suicanis*, *S. neurona*, *S. canis*, *S. hominis* и др. Дијагностичко значење имаат спороцистите во фецесот на крајниот домаќин и мускулните цисти (саркоцисти) кај меѓудомаќините. Спорулираната ооциста (15 - 20 x 15 - 20 μm) содржи 2 спороцисти и ретко се наоѓа во фецесот. Има тенок сид, лесно пука и со фецесот најчесто се исфрлаат спороцисти кои содржат 4 спорозоити и се со големина 7 - 22 x 3 - 15 μm . Саркоцистите во мускулатурата се лоцирани по должината и помеѓу мускулните влакна. Имаат бела боја и можат да се видат со голо око (макроцисти со должина до 2 cm) или само со помош на микроскоп (микроцисти). Внатрешноста им е исполнета со брадизоити.

Развоен циклус. Развојниот циклус е хетероксен. Најголем број од видовите се специфични за одреден домаќин.

Крајните домаќини (месојади, луѓе) со фецесот исфрлаат инфективни спороцисти кои ако се ингестираат од некој меѓудомаќин во цревата ги ослободуваат спорозоитите. Спорозоитите мигрираат низ цревниот епител и се населуваат во ендотелот на крвните садови во разни органи каде што започнуваат со мерогонија. Првата генерација на мерозоити (тахизоити) напаѓаат други ендотелни клетки каде продолжуваат со втора мерогонија. Втората генерација на тахизоити преку крвта стигнуваат до мускулатурата каде ја завршуваат мерогонијата, формираат цисти и стануваат брадизоити. Во оваа фаза, саркоцистите можат да преживеат долго време. Кога крајниот домаќин ќе ја внесе саркоцистата со термички необработено месо, од неа се ослободуваат брадизоитите кои ги напаѓаат ентероцитите и започнуваат

со гаметогонија. Формираните макрогамети и микрогамети се спојуваат и настанува зигот кој се дефинира во ооциста. Ооцистата спорулира во цревата, пука и ги ослободува двете спороцисти кои заедно со фецесот се исфрлаат во надворешната средина.

Епидемиологија. Саркоцистозата е раширена во целиот свет. Преваленцата на мускулни цисти е висока кај фармските животни во чија близина има многу кучиња и мачки. Интестиналната саркоцистоза кај луѓето е многу честа во Европа. Луѓето најчесто се заразуваат од термички недоволно обработено говедско и свинско месо. Преваленцата на саркоцистоза кај говедата може да достигне и до 100 % во некои региони, додека кај свињите се движи од 20 до 100 % во зависност од регионот и начинот на одгледување. Спороцистите се многу отпорни и преживуваат на минусни температури. Температура од 70 °C ги убива за 15 min.

Патогенеза. Како резултат на мерогонијата во ендотелот на крвните садови на меѓудомаќините, може да дојде до петехијални крвавења во органите, миозит и деструкција на мускулатурата. Кај крајните домаќини инфекцијата е најчесто без промени на органите. Кај силно инфицираните животни, присуството на голем број саркоцисти во мускулатурата може да доведе до намалена функционалност на мускулите и до намалена продуктивност.

Клиничка слика. Кај крајните домаќини инфекцијата е супклиничка или со лесна дијареја. Кај меѓудомаќините болеста е најчесто без клинички знаци. Само при инфекција со многу високи дози може да се развијат знаци. Кај говедата, овците, козите и свињите може да има апатија, анемија, анорексија, треска, отежнато движење, дијареја и абортуси. Кај коњите се јавуваат 2 форми: мускулна (супклиничка, ретко со миозит и миалгии) и нервна (миелоенцефалит предизвикан од *S. neurona*) форма. Нервната форма се јавува во С Америка. Текот може да биде акутен или хроничен и се манифестира со нервни знаци: атаксија, мускулна атрофија, отежнато

голтање, спуштена глава и фаџијална парализа. Болеста често завршува летално. Инфекција со *S. neurona* може да има и кај кучињата и кај мачките со слична клиничка слика како кај коњите. Кај кучињата инфицирани со *S. canis* се развива системска болест со нервни знаци и хепатална некроза. Кај луѓето, инфекцијата со *S. hominis* или *S. suihominis* најчесто е супклиничка, но може да предизвика гастроинтестинални знаци како што се гадење, стомачна болка и дијареја.

Патологија. При преглед на скелетната и на срцевата мускулатура се забележуваат бели, долгнавести чворчиња со должина до 2 cm. При хистолошки преглед се гледаат интрамускулните микроцисти, миозит и мускулна дистрофија. Постарите микроцисти имаат дебела капсула и можат да дегенерираат. Во некои случаи, особено кај тешки инфекции, може да се забележи и воспаление на околното ткиво, како и калцификација на дегенерираните цисти.

Дијагноза. Кај крајните домаќини дијагнозата се поставува со копролошки преглед на фецесот и детекција на спороцисти. Кај меѓудомаќините болеста се открива при задолжителниот преглед на месото во кланиците. Од серолошките методи се користат ELISA и FAT, а од молекуларните, PCR.

Диференцијална дијагноза. Саркоцистите треба да се разликуваат од цистите на *Cysticercus bovis* (ларвена форма на *Taenia saginata*) кај говедата, и *Cysticercus cellulosae* (ларвена форма на *Taenia solium*) кај свињите.

Терапија. Саркоцистозата кај меѓудомаќините најчесто не се лекува иако добри резултати има со ампролиум, салиномицин и моненсин. Кај коњите при нервната форма одлични резултати се постигнуваат со долготраен третман со сулфонамиди или диклазурил, толтразурил и нитазоксанид. Кај крајните домаќини лекувањето е исто како кај интестиналната кокцидиоза кај цицачите.

Контрола. Болеста се држи под контрола со добра одгледувачка пракса и намалување на контактите на фармските

животни со кучиња и мачки кои слободно се движат на фармата. Кај коњите има вакцина против *S. neurona*.

ТОКСОПЛАЗМОЗА - TOXOPLASMOSIS

Токсоплазмозата е една од најраширените паразитни зоонози во светот од која може да заболи секое топлокрвно животно. Се проценува дека повеќе од една третина од човечката популација е инфицирана со паразитот.

Етиологија. Во родот *Toxoplasma* има само еден вид, *T. gondii*. Паразитира во цревата кај фелидите, а меѓудомаќин може да биде кој било цицач или птица. Дијагностичко значење имаат повеќе развојни стадиуми. Во фецес од мачка има ооцисти (неспорулирани во свеж фецес и спорулирани (содржат 2 спороцисти со по 4 спорозоити) во постар фецес) со големина 11 - 14 x 9 - 11 μm . Тахизоитите се развојни стадиуми со форма на полумесечина (2 - 6 μm) кои можат да се најдат во која било клетка на организмот со исклучок на еритроцитите. Тие брзо се размножуваат и формираат псевдоцисти. Тахизоитите се диференцираат во брадиозити (5 – 8,5 x 1 - 3 μm) кои се потенки развојни стадиуми од тахизоитите, бавно се размножуваат и се наоѓаат во ткивните цисти кои можат да бидат големи од 5 до 100 μm . Ткивните цисти се најчестата форма на паразитот и можат да перзистираат доживотно во телото на животното.

Развоен циклус. Развојниот циклус е сличен како кај саркоцистозата со неколку специфики. Краен домаќин е мачката (и други фелиди), а меѓудомаќин (паратеничен домаќин) може да биде кое било топлокрвно животно. Инфекцијата може да се пренесе од еден меѓудомаќин на друг меѓудомаќин без потреба од краен домаќин. Кој било *зоит* е инфективен (спорозоити, тахизоити, брадиозити) за нови меѓудомаќини. Мачката може да се инфицира со кој било *зоит*, а во зависност од типот на *зоит*-от може да биде и меѓудомаќин и краен домаќин. Цистите можат да се најдат во кое било ткиво и орган

на меѓудомаќинот, а најчести се во мозокот, црниот дроб, белите дробови, скелетната мускулатура, миокардот и во очите. Инфекцијата се пренесува и трансплацентарно од инфицирана гравидна женка на фетусот.

Меѓудомаќините се инфицираат со ингестија на спорулирани ооцисти од фецес на мачка. Во цревата од цистите излегуваат спорозоитите кои преку цревниот ѕид влегуваат во разни клетки (макрофаги, ендотелни клетки и др.) во кои брзо се делат и продуцираат тахизоити. Тахизоитите ја напуштаат клетката и можат да нападнат нови клетки или да се дисеминираат до разни ткива (и во фетусот кај гравидни женки) каде продолжуваат побавно да се размножуваат со формирање на ткивни цисти исполнети со брадиозити. Мачките (и другите фелиди) се инфицираат кога се хранат со меѓудомаќини во чии органи има вакви цисти. Во цревата на мачката се ослободуваат брадиозитите кои навлегуваат во еритроцитите каде ја продолжуваат мерогонијата со формирање на меронти. Меронтите ја започнуваат гаметогонијата која завршува со формирање на неспорулирана ооциста. Ооцистата се исфрла со фецесот во надворешната средина каде што спорулира за 1 - 5 дена и станува инфективна. Развојниот циклус е побавен ако мачката се зарази со тахизоити.

Мачките можат да бидат и меѓудомаќини ако ингестираат спорулирани ооцисти. Во тој случај во ткивата се формираат тахизоити и брадиозити, а кај некои мачки доаѓа и до формирање на ооцисти во цревата. Претпоставката е дека дел од брадиозитите на некој начин стигнуваат во цревата каде започнува гаметогонијата и формирањето на ооцистите. Препатентниот период кај мачките варира од типот на *зоит*-от кој ја предизвикал инфекцијата и изнесува 3 - 21 ден (покроток е со брадиозити а подолг е со тахизоити и со спорозоити). Патентниот период кај мачките е 3 - 36 дена (најчесто 3 недели) по што се отпорни на нови инфекции (кај 90 % од мачките има солиден имунитет). Кај некои мачки (носители) може да се јави реактивирање на инфекцијата при

истовремено постоење и на друга болест, кортикостероидна терапија или во периодот непосредно пред и после партусот.

Карактеристична специфика во развојот на *T. gondii* е пренесувањето од еден на друг мегүдомоќин (брадизоитите од ткивните цисти се трансформираат во тахизоити). Во тој случај развојот е ист како и кај инфекцијата со ооцисти. Иако брадизоитите се многу помалку инфективни од спорозоитите, сепак ова е најчест начин на заразување на луѓето (консумирање на недоволно термички обработено месо). Кај луѓето и кај некои животни (пр. овци) многу честа е и трансплацентарната инфекција на фетусот (со тахизоити). Во тој случај, потребно е мајката првпат да се инфицира во текот на гравидитетот, а плодовите од инфицирани мајки во најголем процент преживуваат и се раѓаат без инфекција. Најголем ризик за конгенитална токсоплазмоза има во третиот триместар од бременоста, но инфекцијата во првиот триместар води до најсериозни последици по фетусот.

Епидемиологија. Токсоплазмозата има космополитска дистрибуција. Директен извор на инфекција се мачките кои со ооцистите од феќесот ја контаминираат животната средина. Кај луѓето инфекцијата може да настане со консумирање на овошје и зеленчук контаминирани со ооцисти, со недоволно термички обработено месо, со пиење на сурово млеко и со трансфузија на леукоцити. Извор на инфекција за мачките се глодарите. Кај нив паразитот придонесува за губење на природниот страв од мачките со што стануваат полесен плен. Преваленцата кај мачките базирана на присуство на ооцисти е околу 10 %, но серопреваленцата може да достигне и 100 %. Кај домашните животни највисока серопреваленца има кај овците (до 95 %) и кај кучињата (90 %). Ооцистите се многу отпорни во надворешната средина и на дезинфициенци. Во феќес од мачка можат да преживеат неколку години на температура од 15 до 35 °С. Брадизоитите во ткивните цисти не преживуваат под -12 °С и над 60 °С.

Патогенеза. За време на бесполовиот развој доаѓа до некрози во зафатените ткива кои преминуваат во хронични воспаленија и формирање на цисти. При трансплацентарниот пренос има некроза на плацентата, ембрионална смртност, ресорпција или мумификација на фетусот, абортуси или раѓање на мртви животни.

Клиничка слика. Во најголем број случаи, инфекциите се супклинички. И кај луѓето и кај животните можат да се забележат промени во однесувањето кои речиси никогаш не се припишуваат на токсоплазмозата.

Кај мачките со ткивна инфекција може да има: треска, анорексија, отежнато дишење, абдоминална болка, иктерус, некоординирано движење, куцање, атипично мјаукање, проширени зеници, крвавења во окото и др. При конгенитална инфекција има голема смртност кај мачињата. Интестиналната инфекција нема клинички знаци.

Кај овците, *T. gondii* е најважен причинител на абортус (најчесто во втората половина на гравидитетот). Може да се јави и мумификација или ресорпција на фетусот и стерилитет. Во стада со висока преваленца, кај живородените јагниња може да се јави супклиничка инфекција.

Кај козите знаците се како кај овците, со тоа што болеста се јавува почесто во клиничка форма и со поголем морталитет.

Кај говедата и кај коњите нема клинички знаци (кај говедата многу ретко има абортуси).

Кај свињите може да има слични знаци како кај овците со многу низок морталитет. Кај новородените прасиња, конгениталната токсоплазмоза се манифестира во првите 2 недели од животот со отежнато дишење, дијареја, некоординирано движење и угинување.

Кај кучињата се јавува во клиничка форма кај имunosупресирани животни со нервни знаци, отежнато дишење, орхит и угинување.

Кај птиците се јавува многу ретко. Кокошките покажуваат нервни знаци и нагло угинуваат.

Кај имunosупресираниите луѓе (пр. ХИВ/СИДА), токсоплазмозата може да доведе до животозагрозувачки енцефалит. Исто така, се претпоставува дека хроничната инфекција со *T. gondii* може да биде ризик фактор за шизофренија и за други ментални нарушувања кај предиспонирани индивидуи, иако ова сè уште не е дефинитивно докажано. Конгениталната хумана токсоплазмоза кај новороденчињата може да резултира со сериозни здравствени проблеми како енцефалит, ретинохороидит, ментална ретардација и епилепсија.

Патологија. Кај акутната форма во текот на интензивното размножување на тахизоитите има некротични промени во разни ткива и органи. Истите промени ги има и кај абортираните фетуси, мртвородените животни или кај животните угинати од конгенитална токсоплазмоза. Кај гравидните жени има некротични и дегенеративни промени на плацентата. Кај акутната форма има ткивни цисти исполнети со бразидоити, фокален миокардит и енцефалит.

Дијагноза. Ооцистите во фецесот од мачки се детектираат со флотација. Ооцистите од родовите *Toxoplasma*, *Hammondia* и *Besnoitia* не се разликуваат и за нивна диференцијација потребна е PCR-анализа. Кај (меѓу)домаќините дијагнозата се поставува со серолошко испитување (ELISA, IFAT, CFT) за детекција на антитела или со PCR.

Диференцијална дијагноза. Други причини за абортус, неоспороза кај кучињата и многу други болести кај мачките.

Терапија. Кај мачките со акутна токсоплазмоза се даваат сулфонамиди (20 - 30 mg/kg p/o, на секои 6 - 24 часа во тек на 2 - 4 недели) во комбинација со триметоприм и пириметамин (0,5 - 1 mg/kg p/o, на секои 24 часа во тек на 2 - 4 недели). Ефикасен е и клиндамицин (8 - 17 mg/kg p/o или i/m на секои 8 - 12 часа во тек на 4 недели). Кај кучињата лековите и дозирањето се слични како кај мачките со тоа што клиндамицин се аплицира во доза од 10 до 20 mg/kg. Кај мачките кои исфрлаат ооцисти со фецесот се користат: клиндамицин (25 - 50 mg/kg, p/o или i/m на секои 12 - 24 часа во тек на 2 недели),

сулфонамиди (100 mg/kg p/o, на секои 24 часа во тек на 2 недели) во комбинација со пириметамин (1 mg/kg p/o, на секои 24 часа во тек на 2 недели), толтразурил (5 - 10 mg/kg p/o, на секои 24 часа во тек на 2 недели) и др. Кај луѓето со клиничка токсоплазмоза најчесто се дава комбинација на пириметамин и сулфадиазин или клиндамицин. Кај трудниците и кај новороденчињата се дава комбинација на пириметамин, сулфонамид и спиромицин за третман на активна инфекција. За превентивна примена кај ХИВ-позитивни и имunosупресирани лица се користи триметоприм+сулфаметоксазол.

Контрола. Во фармите треба да се ограничи пристапот на мачки. Мачките да не се хранат со органи, плацента или со абортирани фетуси. Во стадата со овци со историја на абортуси предизвикани од *T. gondii*, во втората половина од гравидитетот може превентивно да се даде моненсин (17 - 28 mg/kg p/o, во тек на 5 дена), сулфонамиди, декокинат и др. За превентива на токсоплазмозата кај овците се користи и вакцина. Луѓето треба задолжително да ги мијат овошјето и зеленчукот пред јадење и рацете после секој контакт со животно. Бремените жени да избегнуваат контакт со мачки. Треба да се избегнува конзумирање сурово или недоволно термички обработено месо, особено од свињи, јагниња и од диви животни. Да се носат заштитни ракавици при работа со земја или менување на песокот за мачки.

Проценка на ризик кај мачка.

- Серолошки тест и 4 последователни (на 7 дена) копролошки прегледи за присуство на ооцисти.
- Мачките кои имаат ооцисти се високо ризични!
- Мачките кај кои нема ооцисти, а имаат специфични антитела се имуни, и веројатно нема да претставуваат извор на инфекција (со исклучоци!).
- Мачките кај кои нема антитела се приемчиви на

инфекција и кај нив мора да се применуваат превентивни мерки.

Проценка на ризик кај бремена жена

- ***T. gondii* серонегативна** (Идната мајка претходно не била изложена на *T. gondii*; Нема заштитни антитела; Висок ризик од вродена токсоплазмоза ако мајката е изложена за прв пат за време на бременоста).
- ***T. gondii* серопозитивна** (Претходна изложеност; Антителата се заштитни (ако е имунокомпетентна); Низок ризик од вродена токсоплазмоза ако мајката повторно е изложена за време на бременоста).

НЕОСПОРОЗА - NEOSPOROSIS

Неоспорозата е болест кај говедата и кај кучињата која предизвикува големи економски штети и е најважната инфективна причина за абортус кај говедата.

Етиологија. Во родот *Neospora* има 2 вида. *Neospora caninum* паразитира кај кучињата (крајни домаќини) и кај говедата (меѓудомаќини). Природна инфекција е утврдена и кај коњите и кај многу други диви и домашни преживари. *Neospora hughesi* паразитира кај коњите и предизвикува миелоенцефалит. Ооцистите се мали (11 - 14 x 9 - 11 μm) и не се разликуваат од останатите мали ооцисти кои можат да се најдат во фецес од кучиња. Спорулираната ооциста содржи 2 спороцисти со по 4 спорозоити. Тахизоитите (3 - 7 x 1 - 5 μm) можат да се најдат во паразитофорните вакуоли во цитоплазмата на разни клетки кај меѓудомаќините. Брадизоитите (8 x 2 μm) се наоѓаат во ткивни цисти со дебел ѕид во мускулатурата и во мозокот.

Развоен циклус. Развојниот циклус е хетероксен и сличен како кај токсоплазмозата. Крајни домаќини се кучињата и други

каниди, а меѓудомаќини се најчесто говедата (инфекцијата е докажана кај многу видови животни). Кучињата со фецесот во надворешната средина исфрлаат неспорулирани ооцисти кои за 1 - 3 дена спорулираат и стануваат инфективни. Говедата се инфицираат со ингестија на спорулирани ооцисти од фецес на куче. Во цревата од цистите излегуваат спорозоитите кои преку цревниот ѕид влегуваат во разни клетки во кои брзо се делат и продуцираат тахизоити. Тахизоитите се делат околу 20 пати и формираат ткивни цисти исполнети со брадизоити. Ткивните цисти се најчести во централниот нервен систем и во напречно-пругастата мускулатура каде остануваат до крајот на животот на животното. Кучињата (и другите каниди) се инфицираат кога се хранат со меѓудомаќини во чии органи има вакви цисти. Дел од брадизоитите можат да преминат во тахизоити и да предизвикаат системска инфекција кај кучињата со формирање на ткивни цисти (кучињата можат да бидат и меѓудомаќини). Оваа системска инфекција кај гравидните кучки резултира и со трансплацентарен пренос на тахизоитите во фетусот и раѓање на инфицирани кученца. Другите брадизоити навлегуваат во цревниот епител каде продолжуваат да се делат и ја започнуваат гаметогонијата која завршува со формирање на неспорулирана ооциста. Препатентниот период е 5 - 7 дена, а патентниот може да трае и до 4 месеци. Патентните инфекции кај кучињата се ретки, транзитни или се продуцираат многу малку ооцисти.

Кај говедата има 2 типа на трансплацентарен пренос: егзоген, кога здрава, гравидна крава ингестира инфективни ооцисти и ендоген, кај инфицирана крава пред да остане стелна. При егзогениот начин тахизоитите преку крвта стигнуваат до фетусот, а при ендогениот, брадизоитите од ткивните цисти се трансформираат во тахизоити кои го инфицираат фетусот. На овој начин (ендоген) женските телиња со конгенитална неоспороза, кога ќе станат гравидни можат трансплацентарно да го пренесат паразитот на фетусот.

Епидемиологија. Болеста е раширена во целиот свет, со највисока серопреваленца во фармите за говеда (и до 80 %) каде има и многу кучиња. Извори на инфекција, освен кучињата, се и gravidните крави кои се инфицирале од нивните мајки (трансплацентарната инфекција се јавува кај 60 % од инфицираните крави). Отпорноста на ооцистите во надворешната средина е слична како кај *T. gondii*.

Патогенеза. Кај кравите, тахизоитите ја оштетуваат плацентата со што фетусот не прима доволно кислород и храна и доаѓа до абортус. Кај кучињата размножувањето на тахизоитите е одговорно за оштетувања на разни ткива. Оштетувањата на мозокот, невроните и миозитот се одговорни за парализа на задните нозе кај кученца со конгенитална неоспороза. Оштетувањата на мускулатурата на хранопроводот доведуваат до отежнато голтање и до мегаезофагус.

Клиничка слика. Инфекцијата е најчесто супклиничка. Кај кравите се јавува абортус најчесто меѓу 4 и 6 месец од gravidитетот. Може да се јави и ресорпција или мумификација на фетусот, раѓање на мртви животни, раѓање на живи животни со знаци на болеста, раѓање на живи животни без знаци на болеста но доживотни носители и раѓање на потполно здрави животни без инфекција. Најголем број од инфицираните крави раѓаат нормални телиња од кои дел се заразени. Кај младите телиња (под 2 месеци старост) може да има отежнато движење, неможност за станување, свиткани или истегнати нозе, намален пателарен рефлекс, парализа, егзофталмус и др. Некои телиња се раѓаат со вродени мани (пр. хидроцефалус) и се неспособни за живот. Инфекцијата кај овците и кај козите е многу поретка и се манифестира со абортуси. Кај возрасните крави, повторните абортуси поради неоспороза се ретки. Кравите развиваат одреден степен на имунитет по првата инфекција, што ја намалува веројатноста за абортус во следните gravidитети. Сепак, овие крави остануваат носители на паразитот и можат да ја пренесат инфекцијата на своето потомство.

Кај кучињата помлади од 2 месеци, конгениталната неоспороза најчесто се манифестира со парализа на задните нозе, мускулна атрофија и вкочанетост. Парализата се шири кон предниот дел на телото и може да ги зафати и предните нозе. Може да има и деформации на зглобовите и отежнато голтање поради мегаезофагусот. Оваа состојба може да трае со месеци и завршува летално. Сите кученца од исто легло не покажуваат клинички знаци и инфекцијата е супклиничка. Кај кучиња постари од 6 месеци има нервни знаци (отежнато голтање и движење, прогресивна атаксија) и миозит. Со биохемиска анализа на крвта се утврдуваат високи концентрации на креатин киназа и аспартат аминотрансфераза (миозит и хепатит). Кучињата со тешка клиничка слика угинуваат. Интестиналната неоспороза кај кучињата поминува супклинички.

Инфекцијата со *Neospora hughesi* кај коњите се манифестира со нервни знаци слични како кај инфекцијата со *Sarcocystis neurona*.

Патологија. Кај абортираните фетуси има насобирање на течност во абдоменот и автолиза. Хистолошки, во мозокот има негноен енцефаломиелит, понекогаш со некротични инфилтрати. Воспалителни промени со фокални некрози има и во другите органи. Слични промени има и кај телињата со конгенитална токсоплазмоза. Кај кучињата има мултифокални некрози и фибрози на мускулатурата, хепатомегалија, хепатит, пневмонија и дисколорација на мозочното ткиво. Кај кученцата угинати од конгенитална токсоплазмоза, хистолошки има негнојни воспаленија речиси на сите органи.

Дијагноза. Кај кравите и кај телињата постари од 6 месеци лабораториска потврда на болеста се прави со серолошки методи (ELISA, IFAT и др.) и со PCR на ткиво од абортиран фетус.

Кај болните кучиња дијагнозата се поставува со серолошки методи (најчесто ELISA) и со молекуларни методи (PCR). За точна идентификација на ооцистите во фецесот треба да се направи PCR.

Диференцијална дијагноза. Слични знаци има кај многу други болести кај кучињата (лептоспироза, ерлихиоза, лајшманиоза, трипаносомоза и др.).

Терапија. Лекувањето на кучињата е најчесто со сулфонамиди во комбинација со триметоприм и пириметамин или со клиндамицин. Терапијата треба да трае најмалку 4 недели. Лекувањето не е секогаш успешно, но може да ја олесни клиничката слика. Кравите и телињата не се лекуваат.

Контрола. Внесувањето на болеста во неинфицирани стада може да се спречи со купување на крави од здрави стада и со задолжително серолошко тестирање во карантинот. Во инфицираните стада треба да има постојан серолошки мониторинг за да се исклучат од репродукција заразените крави. Во фармите треба да се ограничи пристапот на кучиња. Кучињата да не се хранат со органи, плацента или со абортирани фетуси. Порано имало вакцина која сега е повлечена од употреба.

ХАМОНДИОЗА - HAMMONDIOSIS

Хамондиозата е болест кај кучињата и кај мачките без клиничко значење. Причинители се *Hammondia hammondi* кај мачките (меѓудомаќини се најчесто глувци и кози, но и многу други животни) и *H. heydorni* кај кучињата (меѓудомаќини се многу домашни и диви животни). Ооцистите се мали и не се разликуваат од ооцистите на *Toxoplasma*, *Neospora* или *Besnoitia*. Развојниот циклус е хетероксен и сличен како кај останатите саркоцистиди. Кај мачките и кај кучињата како крајни домаќини има само интестинална инфекција која многу ретко се манифестира со лесна дијареја. Кај меѓудомаќините нема клинички знаци.

БЕСНОИТИОЗА - BESNOITIOSIS

Бесноитиозата е болест кај говедата, козите, коњите, магаринјата и кај дивите преживари (меѓудомаќини) која се манифестира со промени на кожата и на

очите. Краен домаќин се мачките и другите фелиди.

Етиологија. Причинители се повеќе видови од родот *Besnoitia*, а позначајни се: *B. besnoiti*, *B. bennetti*, и *B. tarandi*. Ооцистите се мали и не се разликуваат од ооцистите на *Toxoplasma*, *Neospora* и *Hammondia*.

Развоен циклус. Развојниот циклус е сличен како кај *Toxoplasma* (и кај крајниот домаќин има екстраинтестинален развој). Се смета дека хематофагните инсекти можат да бидат механички вектори.

Епидемиологија. Бесноитиозата е распространета во Африка, Азија и во Јужна Европа, со зголемена појава во последните децении особено во Медитеранскиот Регион.

Патогенеза. По внесувањето во организмот, паразитот поминува низ акутна, субакутна и низ хронична фаза. Акутната фаза се карактеризира со размножување на паразитите во ендотелните клетки на крвните садови, предизвикувајќи васкулит и едем. Оваа фаза трае 6 - 10 дена и се карактеризира со висока температура и со генерализирана инфекција. Во субакутната фаза паразитите формираат цисти во фибробластите и се шират во поткожното ткиво. Се јавува задебелување на кожата и едем. Хроничната фаза се карактеризира со формирање на големи цисти во кожата, поткожното ткиво и склерата на окото. Цистите содржат бројни брадизоити и предизвикуваат воспалителна реакција во околното ткиво, што доведува до фиброза и до типичен изглед на „слонова кожа“.

Клиничка слика. Во акутниот тек кај болните говеда има треска, анорексија, забрзано дишење, фотофобија, солзење и промени на кожата и на очите. Во хроничниот тек кожата е задебелена, отечена, набраздена, без влакна и со некротични места (слонова кожа). Во поткожјето има мали цисти (до 0,6 mm) видливи со голо око при обдукција. При преглед на окото во склерата има мали цисти. Кај мачките нема клинички знаци. Економското влијание може да биде значително поради намалување на продуктивноста, абортуси и смртност кај заболените животни.

Дијагноза. Дијагнозата се поставува врз основа на клиничките знаци и микроскопски преглед на ткивни примероци за детекција на паразитите.

Терапија и контрола. Заболениот животни не се лекуваат. Превенцијата вклучува контрола на инсектите, карантин на новите животни и избегнување контакт со заразени животни или со контаминирани предмети.

Фамилија: Hepatozoidae

Во оваа фамилија има само еден род, *Hepatozoon*, во кој има повеќе од 340 видови кои паразитираат кај разни животни.

ХЕПАТОЗООНОЗА - HEPATOZOONOSIS

Хепатозоозата е вектор-пренослива болест кај кучињата со големо значење.

Етиологија. Причинителите се *Hepatozoon canis* и *Hepatozoon americanum*. Дијагностички значајни форми се гамонтите во неутрофилите и меронтите во ткивата. Гамонтите на *H. canis* се лоцирани интрацитоплазматски во циркулирачките неутрофили. Имаат елипсовидна форма со големина 4 x 11 μm . Меронтите на *H. canis* се сферични до овални (30 μm) и содржат издолжени микромерозоити кружно распоредени околу светол центар. Гамонтите на *H. americanum* во неутрофилите имаат елипсовидна форма со големина 8,8 x 3,9 μm . Меронтите на *H. americanum* се во вид на повеќеслојни цисти со големина 250 - 500 μm лоцирани меѓу мускулните влакна.

Развоен циклус. Развојниот циклус е хетероксен. Кучињата се меѓудомаќини, а крајни домаќини се крлежите *Rhipicephalus sanguineus* (на *H. canis*) и *Amblyomma maculatum* (на *H. americanum*). Кучето се заразува кога ќе изеде инфициран крлеж. Во цревата на кучето од крлежот се ослободуваат спорозоити кои навлегуваат во епителот и ги напаѓаат мононуклеарните клетки. Со крвта и лимфата пристигнуваат во целните

органи: коскена срж, лимфни јазли, слезина, црн дроб, бубрези и бели дробови во кои почнува мерогонијата која резултира со формирање на меронти. Постојат 2 типа на меронти: тип I кој содржи до 4 големи мерозоити (макромерозоити) и тип II кој содржи 20 - 30 мали мерозоити (микромерозоити). Се смета дека макромерозоитите се ослободуваат и формираат секундарни меронти во истите ткива. Микромерозоитите ги напаѓаат моноцитите и неутрофилите и се трансформираат во гамонти. Кога крлежот цица крв од инфицирано куче, во неговото црево се ослободуваат гамонтите кои се развиваат во машки и во женски гамети. Гаметите се оплодуваат и формираат зигот. Во зиготот почнува спорогонија која завршува со формирање на ооциста со многу спороцисти и со голем број спорозоити. Циклусот продолжува кога кучето ќе изеде инфициран крлеж. Препатентниот период кај кучето е околу 1 месец, а целиот развоен циклус трае приближно 3 месеци. Развојниот циклус на *H. americanum* е сличен, со тоа што целни ткива се скелетната и срцевата мускулатура. Кај крлежите има трансстадијална, но не и трансваријална трансмисија на паразитот. Кај кучињата има и трансплацентарна трансмисија и кучките раѓаат инфицирани кученца.

Епидемиологија. Инфекцијата со *H. canis* е раширена секаде каде што е присутен векторот (тропските и суптропските региони). Освен кучето, меѓудомаќини и природни резервоари се многу диви каниди. Инфекцијата со *H. americanum* се јавува само во С Америка.

Патогенеза. Во патогенезата доминираат воспалителни промени поврзани со имunosупресија како резултат на други, конкурентни инфекции. Во тие случаи, посебно кај младите кучиња, може да се развие тешка клиничка слика.

Клиничка слика. Инфекцијата со *H. canis* најчесто е супклиничка или со летаргија и со болки во мускулите. При висока паразитемија има изразена анемија, летаргија и кахексија. Со анализа на крвта се утврдува анемија, екстремна неутрофилија, хиперглобулинемија, хипоалбуминемија и

покачени вредности на креатин киназата и алкалната фосфатаза. Многу често болеста се јавува заедно со други вектор-преносливи болести (лајшманиоза, бабезиоза, ерлихиоза) кои ја усложнуваат клиничката слика. Инфекцијата со *H. americanum* најчесто се манифестира со болки во мускулатурата, мускулна атрофија, отежнато движење и со неможност за станување.

Патологија. Воспаление на целните органи (хепатит, гломерулонефрит пнеумонија, миозит).

Дијагноза. Лабораториската дијагноза се поставува со правење на крвна размаска и детекција на гамонтите во неутрофилите или серолошки со ELISA. Најсензитивен метод е PCR.

Терапија. Imidocarb dipropionate, 5 - 6 mg/kg на секои 14 дена додека не исчезнат гамонтите од неутрофилите. Заедно со имидокарбот може да се аплицира и доксициклин (10 mg/kg во тек на 21 ден). Добри резултати се постигнуваат и со апликација на комбинација на сулфонамиди со триметоприм или пириметамин и со клиндамицин во тек на 14 дена. Инфекцијата тешко се лекува и ниеден третман не може во целост да го елиминира паразитот.

Контрола. Контрола на болеста се состои од ефикасна заштита на кучето од крлежи со користење на акарицидни и репелентни средства.

Хепатозоонозата може многу ретко да се јави и кај мачките. Причинител е *H. felis*. Болеста се јавува кај мачки со намален имунитет и се манифестира со летаргија, анемија, болки во мускулите, отежнато движење, пареза, зголемени лимфни јазли, хиперсаливација и др. Успешно се лекува со доксициклин (5mg/kg p/o, на секои 12 часа во тек на 10 дена).

Фамилија: Babesiidae

Во оваа фамилија се вклучени неколку родови кои паразитираат во еритроцитите кај топлокрвните животни. Пренесувањето е преку крлежи, а некои видови можат да се пренесат и на луѓе.

БАБЕЗИОЗА - BABESIOSIS

Бабезиозата е протозооза кај сите домашни и кај многу диви животни која се пренесува преку крлежи и се карактеризира со треска, анемија, хемоглобинурија и жолтица. Се јавува во целиот свет и нанесува големи економски загуби. Болеста е особено значајна во тропските и во суптропските региони, каде што условите се поволни за размножување на крлежите. Во овие области, бабезиозата може да предизвика значителни загуби во сточарството, особено кај говедата. Во последните години, во Европа се забележува пораст на случаите на бабезиоза кај луѓето, што ја прави болеста значајна и од аспект на јавното здравство.

Етиологија. Причинители се пироплазми (крушовидни форми) од родот *Babesia*: *B. bigemina*, *B. bovis* и *B. divergens* кај говедата, *B. canis*, *B. gibsoni* и *B. vogeli* кај кучињата, *B. caballii* кај коњите, *B. felis* и *B. presentii* кај мачките, *B. ovis*, *B. crassa* и *B. motasi* кај овците и кај козите, *B. trautmanni* кај свињите и др. Кај луѓето се најчести *B. microti* (гризачи) и *B. divergens* (говеда). За дијагностика, најважни развојни форми се мерозоитите (1 - 5 μm) кои се наоѓаат во еритроцитите на животните. Најчесто се во парови во форма на буквата „V“, во групи по 4, 8 или 10 мерозоити или имаат атипична (прстенеста, амебовидна) форма. Сите бабезии се поделени на 2 групи: мали бабезии (1 - 2,5 μm) со мерозоити кои формираат тап агол во парот, и големи бабезии (2,5 - 5 μm) со мерозоити кои формираат остар агол во парот.

Развоен циклус. Развојниот циклус е хетероксен. Животните се меѓудомаќини, а крлежите од фамилијата Ixodidae се крајни домаќини на паразитот. Заразувањето на животните е преку каснување од инфициран крлеж. Преку плунката, крлежот ги внесува инфективните спорозоити во крвотокот на животното. Спорозоитите навлегуваат во еритроцитите каде што се трансформираат во трофозоити. Со бинарна делба од трофозоитите се формираат по 2 мерозоити во секој еритроцит. Понекогаш може да се

формираат и повеќе мерозоити. Мерозоитите го уништуваат еритроцитот, излегуваат и напаѓаат други еритроцити во кои мерогонијата се повторува. Дел од мерозоитите не го уништуваат еритроцитот и се трансформираат во гамонти. Некои видови бабезии, како *B. microti*, можат да инфицираат и други клетки освен еритроцитите, вклучувајќи и лимфоцити. Ова може да придонесе за посложена патогенеза и за имунолошки одговор кај инфицираните организми. Кога неинфициран крлеж се храни со крвта од инфицирано животно, внесува и еритроцити со гамонти. Во цревата на крлежот гамонтите ги напаѓаат епителните клетки во кои ја започнуваат гаметогонијата која завршува со формирање на зигот. Зиготот се диференцира во подвижна структура, слична на ооциста, наречена кинета, која преку хемолимфата стигнува до сите ткива и органи на крлежот. Кога ќе стигнат во плунковните жлезди, кинетите ја започнуваат спорогонијата која завршува со формирање на спорозоити. При хранење, спорозоитите од плунката на крлежот влегуваат во крвта на животното. Кинетите што стигнале во јајцниците на крлежот се одговорни за трансваријалниот пренос на бабезиите во јајцата. Изведените ларви од заразени јајца се носители на бабезиите и ги пренесуваат на следните развојни стадиуми на крлежот (нимфа и адулт). Кај животните, бабезиите можат да се пренесат и вертикално од инфицирана мајка на фетусот. Трансплацентарниот пренос е докажан кај говеда, коњи, кучиња и кај луѓе. Можен е и пренос со инфицирани игли или со трансфузија на крв.

Епидемиологија. Бабезиите се распространети во целиот свет, а нивната дистрибуција зависи од присуството и од раширеноста на крлежите вектори. Крлежите се најмногубројни во топлиот период од годината што коинцидира со појавата на акутна бабезиоза. Животните кои првпат се инфицираат се најподложни на акутна инфекција. За разлика од нив, кај животните кои се подолго време во контакт со инфицирани крлежи се развива одреден имунитет, кој резултира со присуство на

мерозоити во еритроцитите, но не и со клиничка слика. Овие животни се постојан извор на инфекција за крлежите. Преваленцата меѓу крлежите е многу ниска, но инфекцијата може да ја пренесе инфициран крлеж со само едно каснување. Бабезиите остануваат активни во крлежот до крајот на неговиот живот. Возрасните животни се поприемчиви на инфекција од помладите. Тоа веројатно се должи на стекнатиот трансплацентарен или колострален имунитет кај младите животни.

Патогенеза. Мерозоитите брзо се размножуваат во еритроцитите што доведува до нивна деструкција со последична хемоглобинурија, анемија, жолтица и треска. Се јавува хипоксија на ткивата, метаболична ацидоза и откажување на внатрешните органи. Бабезиите можат да предизвикаат и системски воспалителен одговор. Кај тешките инфекции, може да се развие и дисеминирана интраваскуларна коагулација, што значително ја влошува прогнозата.

Клиничка слика. Најчесто инфекциите се супклинички, а клинички знаци има кај животни кои прв пат се инфицираат. Клиничката слика поминува во акутна, субакутна или во хронична форма и генерално е иста кај сите животни. Инкубацијата варира од 4 до 30 дена. Акутната форма трае околу 7 дена и се манифестира со треска, анемија, жолтица и со хемоглобинурија. Животните се летаргични, се тресат, отежнато се движат, не јадат и забрзано дишат. Може да има и нервни знаци, дијареја или констипација. Во субакутната и во хроничната форма ги има истите знаци, но не се толку многу изразени. Многу ретко се јавува и перакутна форма која се карактеризира со угинување неколку часа по појавата на првите знаци. Кај луѓето, знаците на бабезиоза може да варираат од супклинички инфекции до тешки, животозагрозувачки состојби. Најчесто се јавуваат знаци на грип, како што се треска, замор, мускулна болка и главоболка. Болеста може да биде особено тешка кај имунокомпромитирани пациенти, постарите лица и кај лицата без слезина.

Патологија. Општо земено, кај сите животни при постморталниот преглед има изразена конгестија на внатрешните органи, зголемени слезина и црн дроб, жолтица, зголемен жолчен меур, лимфаденопатија и присуство на црвена урина во мочниот меур.

Дијагноза. Лабораториска дијагноза се поставува со микроскопски преглед на крвна размазка обоена по Giemsa и наод на пироплазмите во еритроцитите. Овој метод е високоспецифичен, а сензитивноста е намалена во хроничната фаза кога паразитемијата е слабо изразена. Од серолошките методи најчесто се користат ELISA и IFAT. Најсензитивен и најспецифичен метод е PCR-от.

Диференцијална дијагноза.

Тајлериоза, анаплазмоза, лептоспироза, хемобартонелоза, трипаносомоза и др.

Терапија. За лекување на бабезиозата кај животните најчесто се користи еднократна апликација на diminazene aceturate (3 - 5 mg/kg) или imidocarb dipropionate (1 - 6 mg/kg). Терапијата може да се повтори по 24 - 48 часа. Освен специфичната, животните треба да примат и симптоматска и потпорна терапија.

Контрола. Успешна контрола на болеста се постигнува со примена на акарицидни средства кои ги убиваат крлежите на животните и во животната средина. Кај говедата и кај кучињата во ендемските подрачја се користат и вакцини.

Фамилија: Theileriidae

Во оваа фамилија има 2 рода, *Theileria* и *Cytauxzoon* од значење за ветеринарната медицина. Пренесувањето е преку крлежи. Лугето не заболуваат.

ТАЈЛЕРИОЗА - THEILERIOSIS

Тајлериозата е акутна до субакутна болест кај говедата, овците, козите, коњите и кај кучињата која се јавува најчесто во тропските и во суптропските региони.

Етиологија. Причинители се пироплазми од родот *Theileria*: *T. parva*, *T. annulata* и *T. sergenti* кај говедата, *T. equi* кај коњите, *T. hirci* кај овците и козите, *T. annae* кај кучињата и др. *T. parva* е особено значајна бидејќи предизвикува источна крајбрежна треска (East Coast fever), една од најсериозните форми на тајлериоза кај говедата во Источна Африка. Дијагностичко значење имаат развојните стадиуми (пироплазмите) во белите и во црвените крвни клетки. Во леукоцитите, повеќејадрените шизонти имаат сферична до неправилна форма (Кохови сини телца) со големина од 2 до 12 μm . Во еритроцитите, мерозоитите се единични, имаат стапчеста форма (ретко сферична, овална и прстенеста) и се со големина $\sim 1,5 \mu\text{m}$.

Развоен циклус. Заразувањето на животните е преку каснување од инфициран крлеж (нимфа или адулт од фам. Ixodidae). Ларвите не се инфективни од причина што кај крлежите нема трансваријална трансмисија. По вбригувањето на спорозоитите во крвотокот, тие навлегуваат во лимфоцитите каде ја започнуваат мерогонијата. Има 2 вида на шизонти (меронти): макрошизонти (со околу 90 макромерозоити (2 - 2,5 μm)) и микрошизонти (со околу 90 микромерозоити (0,7 - 1 μm)). По пукањето на лимфоцитот, мерозитите можат да нападнат други лимфоцити во кои ќе се одржува инфекцијата, или да нападнат еритроцити во кои остануваат сè додека не бидат внесени во телото на крлежот. Во крлежот се одвива гаметогонијата која резултира со формирање на подвижен зигот (кинета). Зиготот останува во цревата на крлежот сè до следната развојна фаза. Кога нимфите или возрасните крлежи се хранат од животното, кинетите мигрираат до плунковните жлезди на крлежот каде произведуваат илјадници спорозоити кои заедно со плунката влегуваат во крвотокот на животното. Кај некои тајлериозии можна е и трансплацентарна трансмисија.

Епидемиологија. Раширеноста на болеста е во зависност од присуството на крлежите вектори. Тајлериозата е ендемска болест во Африка, но може да се јави и во

потоплите делови на Европа, Јужна Русија и Блискиот Исток. Во последните години, поради климатските промени, се забележува проширување на ареалот на болеста и во поумерените климатски зони. Има широк спектар на резервоари кои најчесто се диви преживари. Тие најчесто не заболуваат, но ако инфекцијата се пренесе на домашните преживари, морталитетот може да изнесува и преку 50 %. Младите животни се поотпорни на инфекција, а нововнесените животни во стадото се разболуваат многу почесто. Автохтоните и ендемските животни кои се во постојан контакт со крлежи, создаваат имунитет и лесно ја преболуваат болеста. Примарната инфекција резултира со тешка форма на болеста. Преболените животни повторно не заболуваат.

Патогенеза. Во патогенезата доминира зголеменото производство на лимфобласти (состојба на леукемија), промена на структурата на лимфоидното ткиво и анемија како резултат на еритролизата. Тежината на болеста не е поврзана со интензитетот на паразитемијата. *T. parva* предизвикува трансформација на лимфоцитите, што доведува до неконтролирана пролиферација слична на лимфом.

Клиничка слика. Во клиничката слика доминираат високата телесна температура и генерализираната лимфаденопатија. Кај говедата инкубацијата трае 1 - 4 недели. Говедата се летаргични и имаат висока температура, отечени лимфни јазли, отежнато дишење и кахексија. Високата температура се одржува сè до излекувањето или угинувањето на животното. Ушите и очните капаци се отечени и има изразено солзење. Од носот се цеди пенлив исцедок. Кај некои животни може да има анемија, хемоглобинурија и крвава дијареја. Слична е клиничката слика и кај овците, козите, коњите и кучињата, со тоа што кај нив може да има и иктерус. Кај коњите, инфекцијата со *T. equi* може да предизвика абортуси кај гравидните кобили.

Патологија. При постморталниот преглед се утврдува оток на белите дробови, изразена лимфаденопатија со отечени

лимфни јазли и мултифокална лимфоидна хиперплазија во паренхиматозните органи. Слезината е конгестирана и зголемена. Ткивата можат да бидат иктерично пребоени, а во мочниот меур може да има крвава урина. Кај тешки случаи на инфекција со *T. parva*, може да се забележат и бели инфаркти во бубрезите.

Дијагноза. Етиолошката дијагноза се поставува со наод на тајлериите во пунктат од лимфен јазол (во почетокот на болеста) или во крвна размаска (во поодмината фаза на болеста). Серолошки тестови кои се користат се ELISA и IFAT. Од молекуларните методи се користи PCR.

Терапија. Лекувањето е најуспешно во почетокот на инфекцијата. Лековите кои се користат во целост не ја елиминираат инфекцијата од организмот. Кај говедата најчесто се користат парвакон (20 mg/kg, i/m, еднакратно, или 10 mg/kg, двоќратно преку 2 дена) и бупарвакон (2,5 mg/kg, i/m, еднакратно). Кај коњите добри резултати има со окситетрациклин (5,5 mg/kg, еднаш дневно во тек на 2 - 5 дена) и со антибабезиозните лекови имидакарб и diminazene diaceturate. Кај кучињата се користат антибабезиозни лекови. Третманот не е секогаш ефикасен, особено во напредната фаза на болеста.

Контрола. Успешна контрола на болеста се постигнува со примена на акарицидни средства против крлежите. Кај нововнесените животни може да се примени хемопрофилактика со тајлерицидни лекови. Говедата можат да се вакцинираат.

ЦИТОЗООНОЗА - CYTAUXZONOSIS

Цитозоонозата е болест кај мачките предизвикана од *Cytauxzoon felis* којшто паразитира во макрофагите, моноцитите и еритроцитите и се пренесува преку крлежи. Дивите мачки (особено рисовите) се природни резервоари на паразитот и обично развиваат поблага форма на болеста, додека кај домашните мачки болеста има потежок тек.

Развојниот циклус е сличен како кај тајлериозата, со таа разлика што

шизогонијата се одвива во клетките на ретикулоендотелниот систем.

Знаците обично се јавуваат 1 - 3 недели по инфекцијата. Болеста се карактеризира со треска, анорексија, летаргија, жолтица, отежнато дишење, нервни напади и лимфаденопатија. Високата стапка на смртност од 50 до 90 % се должи на брзото ширење на паразитот во организмот и уништувањето на ретикулоендотелните клетки. Често завршува со летален исход.

Дијагнозата се поставува преку микроскопски преглед на размаски од периферна крв (прстенести пироплазми во еритроцитите, шизонти во моноцитите и макрофагите) или аспири од лимфни јазли и слезина (шизонти), како и со молекуларни методи како PCR.

Лекувањето е со комбинација на атовакон (15 mg/kg, p/o на секои 8 часа) и азитромицин (10 mg/kg, p/o на секои 24 часа) во тек на 10 дена. Превентивно треба да се ограничи движењето на мачките во области со висок ризик и редовно да се аплицираат средства за контрола на крлежите.

Фамилија: Balantidiidae

Претставниците на оваа фамилија се познати како цилијати поради карактеристичните трепки (цилии) на површината со чија помош се движат. Повеќето видови се коменсали и сапрофити, а само мал број се патогени. За ветеринарната медицина значење има родот *Balantoides* (= *Balantidium*).

БАЛАНТИДИОЗА - BALANTIDIOSIS

Балантидиозата е најчесто супклиничка болест кај свињите и кај луѓето со светска дистрибуција и значење само кај имунокомпромитирани единки. Инфекцијата е честа кај приматите, а многу ретка кај кучињата и кај мачките.

Етиологија. Причинител е *Balantoides* (= *Balantidium*) *coli* кој паразитира

во цекумот и во колонот и се смета за зоонотски патоген. Се јавува во 2 форми: трофозоит и циста. Трофозоитот е сферичен до лесно издолжен со големина 50 - 200 x 20 - 70 μm . Површината му е покриена со трепки наредени во надолжни редови. Има две јадра, макронуклеус и микронуклеус. Макронуклеусот има бубреговидна или издолжена форма и во неговата вдлабнатина лежи микронуклеусот. Понекогаш макронуклеусот недостасува. Трофозоитот енцистира во организмот на домаќинот. Цистите се сферични или овоидни со големина 40 - 60 μm .

Развоен циклус. Развојниот циклус е директен (хомоксен). Инфекцијата настанува со ингестија на цисти присутни во контаминирана храна и вода. Свињите се извор на инфекција за луѓето. Во цревата на новиот домаќин трофозоитот енцистира, ја населува лигавицата и почнува да се храни и да расте. Се размножува бесполово со бинарна надолжна делба и многу поретко, полово со конјугација. При дехидрирање на цревната содржина во процесот на формирање на фецес, трофозоитот почнува да енцистира. Новоформираните цисти, заедно со голем број трофозоити се исфрлаат во надворешната средина со фецесот. Трофозоитите се многу осетливи надвор од домаќинот и брзо угинуваат, додека цистите се отпорни и можат да преживеат подолг период во влажна средина.

Епидемиологија. Болеста е раширена во целиот свет каде се одгледуваат свињи. Преваленцата е над 50 % (и до 100 %) кај возрасни свињи. Кај луѓето болеста е спорадична. Цистите во надворешната средина подолго преживуваат во влажни и топли климатски предели. Од тие причини, во овие предели сè почести се инфекциите кај луѓето кои во најголем дел се јавуваат во земјите во развој со низок животен стандард и лоши хигиенски услови. Ризични групи се луѓето кои професионално доаѓаат во контакт со свињи, како и лица кои користат контаминирана вода за пиење.

Патогенеза. Паразитот е коменсал во луменот на дебелото црево и многу ретко

има патогено дејство. При одредени услови (намален имунитет, нарушување на цревната микрофлора, лезии на лигавицата) паразитот ја населува лигавицата каде произведува протеолитички ензими кои го уништуваат цревниот епител и предизвикуваат акутна дијареја. Кај луѓето често се формираат чиреви кои тешко зараснуваат и можат да перфорираат, што може да има и фатален исход. Во тешки случаи може да дојде до фулминантен колит, илеус, перитонит, па дури и сепса. Смртноста кај нелекувани случаи изнесува 15 - 30 %.

Клиничка слика. Кај свињите инфекцијата е најчесто супклиничка. Ретко може да се јави дијареја. Кај луѓето има дијареја и дизентерија (слично како кај амебозата).

Патологија. Во клиничките случаи има фокален колит.

Дијагноза. Трофозоитите и цистите можат да се детектираат со микроскопирање на фекална размака. Цистите се детектираат и со флотација и со седиментација на фецес.

Терапија. Тетрациклинските антибиотици се ефикасни кај клиничките случаи. Најефикасен е метронидазол кој е забранет за употреба кај животни кои се користат за исхрана на луѓе.

Контрола. Болеста се превенира со одржување на хигиената и со правилна исхрана.

БУКСТОНЕЛОЗА – BUXTONELLOSIS

Од цилијатните протозои, друг претставник е *Buxtonella sulcata* од фамилијата Ruspotrichidae која паразитира во дебелите црева кај кравите и ја предизвикува болеста букстонелоза. Морфолошките карактеристики и развојниот циклус се слични како кај *Balantioides coli*. Инфекцијата е најчесто супклиничка или поминува со лесна дијареја.

БЛАСТОЦИСТОЗА – BLASTOCYSTOSIS

Бластоцистозата е широко распространета инфекција кај различни видови животни, особено кај свињи, говеда, кокошки и кај примати.

Предизвикана е од паразити од родот *Blastocystis*, кој припаѓа на коленото Heterokontophyta, а во кое се вклучени различни диатоми, алги и водени мувли.

Причинителот се пренесува главно преку фекално-орален пат, контаминирана вода или храна, и преку директен контакт со заразени животни.

Има сложен развоен циклус со неколку морфолошки форми - вакуоларна, грануларна, амебоидна и цистна.

Иако многу животни се супклинички носители, кај некои може да се јават знаци како дијареја, губење телесна маса и летаргија.

Дијагнозата се врши преку микроскопско испитување на фекални примероци и со PCR.

Третман не е потребен кај здрави животни, но во сериозни случаи може да се користат антипротозоарни лекови.

Превенцијата се состои од одржување хигиена и чиста околина. Ова е особено важно во објектите каде што се чуваат поголем број животни.

Бластоцистозата е една од најчестите паразитози кај луѓето со светска дистрибуција. Епидемиолошките студии покажуваат дека преваленцата на инфекцијата значително варира во различни региони на светот, при што повисоки стапки се забележуваат во земјите во развој и во области со послаби санитарни услови. Во развиените земји, преваленцата се движи од 5 - 15 %, додека во земјите во развој може да достигне и до 50 - 60 % од популацијата. Клиничката манифестација на бластоцистозата кај луѓето е многу варијабилна. Многу инфицирани лица остануваат асимптоматски носители. Кај симптоматските случаи, најчести манифестации се гастроинтестинални симптоми како абдоминална болка, подуеност, гасови, дијареја или констипација.

Некои пациенти можат да развијат и екстраинтестинални симптоми, вклучувајќи кожни промени, замор и болки во зглобовите.

АНАПЛАЗМОЗА – ANAPLASMOSIS

Анаплазмозата е бактериска болест која традиционално се изучува во протозоологијата поради сличноста на анаплазмите со крвните протозои. Значење има кај преживарите, а се јавува најчесто кај говедата. Можат да заболат и свињите, коњите, магарината и кучињата. Биолошки вектор се крлежите, а механички се мувите, комарците и други инсекти кои се хранат со крв. Се карактеризира со изразена анемија, жолтица, висока температура и со значително намалување на продуктивноста кај заболените животни.

Причинители се рикеции од родот *Anaplasma*: *A. marginale*, и *A. centrale* кај говедата, *A. ovis* кај овците и козите, *A. phagocytophilum* кај многу видови домашни животни и кај луѓето, *A. platys* кај кучињата и др. *Anaplasma marginale*, *A. centrale* и *A. ovis* паразитираат во еритроцитите. *Anaplasma phagocytophilum* паразитира во леукоцитите, а *A. platys* паразитира во тромбоцитите. Во обоени крвни препарати по Giemsa анаплазмите што паразитираат во еритроцитите изгледаат како црвени, мали, периферно или централно лоцирани телца (точки) со големина 0,3 - 1 μm . *Anaplasma marginale* се наоѓа на периферијата на еритроцитите, додека *A. centrale* е поставена поцентрално. Телцата по уништување на еритроцитот напаѓаат нови еритроцити во кои се размножуваат формирајќи до осум нови организми во еден еритроцит. *Anaplasma phagocytophilum* е присутна во цитоплазматски вакуоли во неутрофилите, а понекогаш и во еозинофилите за време на акутната фаза на инфекцијата. Крвните размаски обоени по Гимза или Рајт-Лајшман откриваат еден или повеќе агрегати (морули или инклузивни телца со дијаметар од 1,5 до 5 μm) од сино-сиви до темносини кокоидни, кокобацилни или плеоморфни организми во цитоплазмата на неутрофилите. *Anaplasma*

platys е присутна како морули (единични до повеќекратни, кружни до овални базофилни телца) кои понекогаш може да се идентификуваат во тромбоцитите на заразените кучиња. По уништувањето на клетката, телцата напаѓаат нови тромбоцити и предизвикуваат тромбоцитопенија.

Крлежот се инфицира со цицање крв од болни животни. Кај крлежот има само трансстадијален пренос, што значи дека инфекцијата не ја пренесуваат на потомството. Инфекцијата може да се пренесе трансплацентарно и при нехигиенски хируршки и гинеколошки зафати, вакцинација, вадење на крв и др. Младите животни се поотпорни од возрасните. Извор на инфекција се болните и преболните животни кои иако стекнуваат имунитет, остануваат носители на паразитите. Патогеното дејство зависи од видот, и се состои во уништувањето на крвните клетки со последична анемија и со тромбоцитопенија.

Анаплазмозата има глобална дистрибуција, но е особено значајна во тропските и во суптропските региони каде што климатските услови се поволни за развој на крлежите вектори. Болеста се јавува сезонски, со најголем број случаи во периодите на максимална активност на крлежите.

Клиничката слика е слична на бабезиозата. Инкубацијата варира од 1 до 5 недели (ретко и до 3 месеци). Животните се фебрилни, анорексични, со бледи лигавици или со жолтица и со изразено намалена продукција на млеко. За разлика од бабезиозата, овде урината е непроменета. Кај стелните крави може да се јави и абортус. Морталитетот достигнува до 50 %. Хроничните случаи се почести кај младите животни и се манифестираат со послабо изразени знаци. При постморталниот преглед има изразена анемија, жолтица и зголемени лимфни јазли, црн дроб и слезина. Петехијални крвавења има на срцето, плеврата и на дијафрагмата.

Дијагнозата се поставува со микроскопски преглед на обоена крвна

расмаска или со серолошки методи, брзи тестови и со PCR.

Диференцијално дијагностички треба да се земат предвид бабезиозата, тајлериозата, трипаносомозата, лептоспирозата и др.

Лекувањето е со тетрациклински антибиотици кои се најефикасни ако се дадат на почетокот на болеста. Кај преживарите се дава окситетрациклин со продолжено дејство во доза од 20 mg/kg, i/m (најмалку 2 инјекции со интервал од 7 дена). Кај кучињата најчесто се користи доксициклин во доза од 10 mg/kg за време од 2 до 4 недели. Може да се користи и имидокарб. Болеста се превенира со вакцинација и со примена на акарициди и на инсектициди.

ЕРЛИХИОЗА – EHRLICHIOSIS

Ерлихиозата, исто како анаплазмозата е бактериска болест која се изучува во протозоологијата. Раширена е во целиот свет. Причинители се рикеции од родот *Ehrlichia*: *E. canis* и *E. ewingii* кај кучињата, *E. bovis* кај говедата, *E. ovina* кај овците, *Ehrlichia ruminantium* кај преживарите, *E. equi* кај коњите и др. Покрај овие видови, во последните години се идентификувани и нови видови на *Ehrlichia* кои можат да инфицираат луѓе, како што се *E. chaffeensis* и *E. ewingii*. Паразитираат во белите крвни клетки, а се пренесуваат преку крлежи. Најголемо значење има кај кучињата. *Ehrlichia canis* е мала, плеоморфна, G-, коковидна, интрацелуларна бактерија која паразитира во циркулирачките моноцити во вид на кластери т.н. морули. Најраните стадиуми се многу ситни иницијални телца (0,2 - 0,4 μm во дијаметар). Тие постепено растат и достигнуваат 4 - 6 μm . На обоена крвна расмаска по Romanowsky, телцата се бојат сино. Инфекцијата се пренесува преку крлежи (*Rhipicephalus sanguineus*) кај кои има само трансстадијален пренос.

Ehrlichia canis е најзначајниот вид кој предизвикува моноцитна ерлихиоза кај кучињата. Оваа бактерија ги инфицира моноцитите и макрофагите, формирајќи

карактеристични интрацитоплазматски инклузии. Морулите обично содржат 100 или повеќе индивидуални организми и можат да се видат со светлосен микроскоп после соодветно бојење. *E. canis* е исклучително осетлива на надворешната средина и не може да преживее надвор од клетките на домаќинот или векторот.

Ehrlichia ewingii првенствено ги инфицира неутрофилите и е причинител на гранулоцитна ерлихиоза кај кучињата. За разлика од *E. canis*, овој вид формира помали морули кои содржат помал број на организми. *E. ewingii* може да предизвика поблага форма на болеста во споредба со *E. canis*, иако кај имунокомпромитирани животни може да се манифестира со сериозни клинички манифестации.

Ehrlichia chaffeensis е примарно патоген за елените, но може да инфицира и други цицачи, вклучувајќи ги и кучињата. Оваа бактерија има уникатна способност да се прилагоди на различни домаќини, што ја прави особено значајна од аспект на јавното здравство. При микроскопски преглед, морулите на *E. chaffeensis* се карактеризираат со средна големина и често се наоѓаат во моноцитите и во макрофагите.

Ehrlichia ruminantium, претходно позната како *Cowdria ruminantium*, е специфичен патоген за преживарите и предизвикува болест позната како „heartwater“ или „cowdriosis“. Примарно ги инфицира ендотелните клетки на крвните садови и може да предизвика особено тешка форма на болеста со висока стапка на морталитет. Морулите на *E. ruminantium* се големи и лесно се забележуваат во инфицираните ендотелни клетки.

По инфекцијата, ерлихиите се локализираат во макрофагите во слезината и во црниот дроб каде се делат со бинарна делба. Оттука се шират низ целото тело. Инкубацијата е 8 - 20 дена после кои болеста поминува во акутна, субакутна и во хронична форма која е и клинички најтешка. Во акутната форма има летаргија, анорексија, висока температура, забрзано дишење, зголемени лимфни јазли и слезина, крвавења по кожата и лигавиците, крвав

исцедок од носот и гноен очен исцедок. Во оваа фаза, може да се јави и тромбоцитопенија, што е еден од најкарактеристичните лабораториски наоди кај ерлихиозата. Субакутната форма се карактеризира со постепена прогресија на клиничките знаци, со појава и на полиартрит, атаксија, парези и на др. нервни знаци. Некои долготрајно инфицирани кучиња можат и да преболат, но често заболуваат во хроничната форма во која се присутни истите знаци само се многу посилно изразени. Панцитопенијата е доминантен наод, а чести се и секундарни инфекции со пневмонија и откажување на бубрезите. Често има конјуктивит со крвавења по окоото, бледи лигавици, отоци по телото, атаксија и нервни напади.

Кај говедата инфицирани со *E. ruminantium*, клиничката слика е особено тешка и се карактеризира со изненадна појава на невролошки симптоми, хиперексцитабилност, конвулзии и опистотонус. Хипертермијата е изразена (41 - 42 °C), а угинувањето често настапува во рок од 24 до 48 часа од појавата на првите клинички знаци.

Важно е да се напомене дека кај некои животни, особено кај оние кои живеат во ендемски области и развиле одреден степен на имунитет, инфекцијата може да биде супклиничка или да се манифестира со благи, неспецифични знаци. Сепак, овие животни служат како резервоари на инфекцијата и можат да развијат клиничка болест при имunosупресија или стрес.

При патоанатомскиот преглед има генерализирана лимфаденопатија, каде што лимфните јазли се зголемени, едематозни и хиперемични на пресек. Слезината е значително зголемена (спленомегалија), со заоблени рабови и со затегната капсула. На пресек, пулпата е мека и темноцрвена, со изразени фоликули. Црниот дроб често покажува умерена хепатомегалија со заоблени рабови и бледа, понекогаш мраморирана боја на пресек. Белите дробови покажуваат различен степен на едем и конгестија, со можно присуство на петехијални крвавења по плеврата.

Перикардијалната кеса може да содржи зголемено количество на серозна или на серохеморагична течност. Миокардот може да биде бледорозов со видливи петехијални крвавења, особено во субендокардијалниот регион.

Бубрезите во акутната фаза се зголемени и едематозни, со бледа кортикална површина и со изразена конгестија на медулата. Мочниот меур често содржи темна, концентрирана урина и може да има субмукозни крвавења. Микроскопските промени се карактеризираат со инфламаторни инфилтрати во различни органи.

Дијагнозата се поставува со детекција на морулите во моноцитите на обоена крвна размаска од капиларна крв, серолошки методи (ELISA, IFAT), PCR и со брзи тестови.

Диференцијално дијагностички треба да се земат предвид бабезиозата, анаплазмозата, лајм-борелиозата, хепатозоонозата и др.

Лекувањето на акутните инфекции е успешно со доксициклин (10 mg/kg, p/o еднаш дневно во тек на 28 дена). Долгиот третман е неопходен за да се спречи развој на хронична инфекција и да се обезбеди целосна елиминација на бактериите. Кај поголемиот број на животни се забележува значително подобрување на клиничката состојба во рок од 24 до 48 часа по започнувањето на терапијата, но прекинот на третманот пред истекот на 28 дена може да резултира со релапс. Субакутните инфекции се лекуваат долго време, а хроничните инфекции не реагираат на терапијата и се најчесто со неповолен исход. За лекување можат да се користат и други тетрациклини. И покрај третманот, специфичните антитела опстојуваат понекогаш и со години.

Кај преживарите, имидокарб дипропионат (5 mg/kg, i/m, со повторување на дозата по 14 дена), покажува добра ефикасност при инфекција со *E. ruminantium*.

Контролата на болеста е насочена кон заштитата на животното од крлежи со акарицидни средства.

ХЕЛМИНТИ – ПАРАЗИТНИ ЦРВИ

Хелминтите, познати и како паразитни црви, претставуваат разновидна и широко распространета група на ендопаразити кои инфицираат многубројни видови животни и човекот. Овие организми се карактеризираат со комплексни развојни циклуси и со специфични адаптации за паразитен начин на живот. Нивното присуство во телото на домаќинот може да предизвика различни патолошки состојби, од благи нарушувања до сериозни заболувања кои може да резултираат со значителни економски загуби во сточарството или да претставуваат закана за јавното здравје.

Хелминтите припаѓаат на три главни колена во кралството Animalia: Platyhelminthes, Nematoda и Acanthocephala. Секое од овие колена има уникатни карактеристики кои ги дефинираат неговите претставници.

Лекувањето на инфекциите со хелминти се нарекува **дехелминтизација**.

Колено: PLATYHELMINTHES – СПЛЕСКАНИ ЦРВИ

Општи карактеристики

Платихелминтите се дорзо-вентрално сплескани, билатерално симетрични, хермафродитни црви со цврсти тела без телесна празнина, но со растресит паренхим што ја исполнува внатрешноста на телото.

Ветеринарномедицинско значење имаат класите Trematoda (метили), кои имаат дигестивен канал и Cestoda (тении), кои немаат дигестивниот канал.

3. Класа: Trematoda (метили)

Во класата Trematoda има две главни поткласи: Monogenea, кои имаат директен развоен циклус и Digenea, кои имаат развоен циклус со меѓудомаќин(и). Digenea паразитираат исклучиво кај 'рбетниците и имаат

големо ветеринарномедицинско значење. Monogenea нема да биде обработена во учебникот од причина што се првенствено надворешни паразити на рибите и на некои водоземни животни.

Болестите предизвикани од трематоди се наречени **трематоидози**.

Општи карактеристики на поткласа: Digenea

Digenea е најголемата и најразновидна поткласа на трематоди. Дигените трематоди имаат несегментирано, дорзо-вентрално сплескано тело и се хермафродити. Големината им варира од неколку милиметри до неколку сантиметри. Од овој опис отстапуваат само членовите на фамилијата Schistosomatidae кои морфолошки личат на валчести црви и имаат одвоени полови.

Покриени се со синцицијална кутикула, која има важна улога во апсорпцијата на хранливи материи и заштита од имунолошкиот систем на домаќинот.

Дигестивниот систем почнува со мускулна **усна цицалка** на предниот дел која ја опкружува устата. Од устата продолжуваат ждрелото и хранопроводот кој се раздвојува на две слепи црева. Под усната цицалка се наоѓа **вентрална цицалка** (ацетабулум) која служи само за прицврстување. Ацетабулумот е исто така мускулна структура и неговата позиција на телото варира кај различни видови, што е важна таксономска карактеристика. Некои видови имаат дополнителни структури за прикачување, како кукички или гребени.

Трематодите **немаат анус** и обработената храна, којашто ја апсорбираат преку кутикулата, ја исфрлаат надвор преку устата. Оваа карактеристика ги прави единствени меѓу хелминтите.

Екскреторниот систем е составен од протонефридии и разгранети канали, а завршува со екскреторна пора на задниот крај на телото.

Нервниот систем се состои од еден пар церебрални ганглии поврзани со нервни влакна.

Репродуктивниот систем, со исклучок на шистосомите, кај секоја единка е застапен и со **машки** (два тестиса, доводен и одводен канал, семинална везикула и цирус (примитивен пенис) кој завршува во заедничкиот генитален отвор) и со **женски полови органи** (јајце, јајцевод, семеприемник, жлезди и матка). Најчесто **сами се оплодуваат**, но оплодувањето може да биде и вкрстено. Во матката се развиваат јајца. Зрелите јајца имаат жолта до жолто-кафеава боја и кај повеќето видови има капаче (оперкулум) на едниот крај. Јајцата на некои видови, како *Schistosoma* spp., немаат оперкулум, и наместо тоа имаат шилец кој им помага да се пробијат низ ткивото на домаќинот.

Развојни форми: јајце – мирацидиум – спороциста – редија – церкарија – метацеркарија – адулт.

Развоен циклус: индиректен (со еден или со повеќе меѓудомаќини).

Систематика

Класа: Trematoda

Ред: Plagiorchiida

Фамилија: Fasciolidae

Род: *Fasciola*

Фамилија: Paramphistomatidae

Род: *Paramphistomum*

Фамилија: Echinostomatidae

Род: *Echinostoma*

Фамилија: Dicrocoeliidae

Род: *Dicrocoelium*

Фамилија: Prosthogonimidae

Род: *Prosthogonimus*

Фамилија: Opisthorchiidae

Род: *Opisthorchis*

Ред: Strigeidida

Фамилија: Diplostomatidae

Род: *Alaria*

Фамилија: Fasciolidae

Претставниците на фамилијата Fasciolidae се релативно големи метили со облик на лист кои паразитираат во црниот дроб на цицачите. Имаат дихетероксени развојни циклуси со водни полжави како меѓудомаќини. Најголемо значење има *Fasciola hepatica*.

ФАСЦИОЛОЗА – FASCIOSIS

Фасциолозата е паразитно заболување кај домашните и кај дивите преживари, предизвикано од *Fasciola hepatica* (голем метил). Има големо економско значење во сточарството поради загубите кои ги предизвикува. Покрај *Fasciola hepatica*, предизвикувач може да биде и *Fasciola gigantica*, особено во тропските региони.

Етиологија. Возрасната *Fasciola hepatica* има сиво-кафеава боја, листеста форма, должина до 5 cm и ширина до 1,5 cm (*F. gigantica* е долга до 7,5 cm). Телото е дорзовентрално сплескано, со конусовиден преден дел на кој се наоѓа усниот отвор опкружен со усна цицалка. Вентралната страна е рамна, а дорзалната благо испакната. На вентралната страна се наоѓа и аборален ацетабулум кој служи за прицврстување. Интегументот е мазен со кутикуларни шилци. Паразитот е хермафродит, со добро развиени машки и женски полови органи. Матката е добро развиена, разгранета и исполнета со голем број јајца. Јајцата се златно-жолти, овални, со капаче на едниот пол и со големина 130 - 150 x 63 - 90 μ m. *F. hepatica* паразитира во жолчните канали и во жолчното кесе кај цицачите, најчесто кај преживарите (овци, кози, говеда, биволи). Ретко паразитира и кај други животни, а човекот е случаен домаќин.

Развоен циклус. Развојниот циклус е индиректен и вклучува меѓудомаќин (воден полжав) и дефинитивен домаќин (цицач). Возрасните паразити во жолчните патишта на дефинитивниот домаќин продуцираат голем број јајца (и до 50.000 на ден кај

овците) кои со жолчката доаѓаат во цревата и се исфрлаат во надворешната средина со фецесот. Во водена средина, и во зависност од температурата, од јајцето за 9 до 21 ден се развива ларва - мирацидиум. Мирацидиумот е покриен со трепки, плива и активно го бара меѓудомаќинот - ситен воден полжав од родовите *Galba* (најчесто *Galba truncatula*), *Lymnea* или *Radix*.

По навлегувањето во полжавот, мирацидиумот се трансформира во спороциста, во која партеногенетски се развиваат поголем број редии. Од нив се развиваат церкарии - опашести ларви кои го напуштаат полжавот. Церкариите се прицврстуваат за водни растенија или за друг цврст супстрат и се инцистираат создавајќи инфективни цисти - метацеркарии, со дијаметар 0,2 - 0,3 mm. Во оптимални услови, развојот од мирацидиум до метацеркарија трае најмалку 6 - 7 недели. Метацеркариите се отпорни на надворешни влијанија и на пасиштата можат да преживеат и до 1 година.

Дефинитивните домаќини се инфицираат со ингестија на метацеркариите преку контаминирана храна или вода. Во дигестивниот тракт, под влијание на дуоденалните ензими и жолчните соли, метацеркариите ексцистираат и ослободените млади метили пенетрираат низ цревната мукоза. Тие активно мигрираат низ стомачната празнина до црниот дроб, ја пробиваат капсулата и навлегуваат во паренхимот. При миграцијата низ паренхимот метилите растат и созреваат, и за 6 - 8 недели доаѓаат до жолчните канали каде се развиваат во полово зрели паразити. Возрасните фасциоли кај овците можат да живеат повеќе години (кај говедата најчесто под една година). Препатентниот период е 10 - 12 недели. Минималниот период за да се заврши еден развоен циклус е 17 - 18 недели.

Епидемиологија. Фасциолозата е паразитно заболување со космополитска дистрибуција. Широко е распространето во региони со умерена клима и со обилни врнежи, кои обезбедуваат поволни услови за развој на паразитот и на меѓудомаќинот. Особено е застапено во Европа, Јужна

Америка, Австралија, Нов Зеланд, Азија и во делови од Африка. Преваленцата варира од регион до регион, и може да достигне до 90 % кај преживарите во високоендемични подрачја.

Најчесто заболуваат преживните животни (овци, кози, говеда, биволи) кои се напасуваат на влажни пасишта. Овците се најприемчиви и кај нив болеста има најтежок тек. Говедата поднесуваат повисок степен на паразитизам, заради што кај нив болеста обично има хроничен тек. Коњите, магарината, свињите, зајациите и некои диви цицачи исто така можат да бидат инфицирани. Човекот е случаен домаќин и се инфицира со внесување на метацеркарии преку контаминиран зеленчук (растенија кои се конзумираат сурови - марула, зелена салата и др.).

Главни епидемиолошки фактори за појава и одржување на фасциолозата се:

- Присуство на меѓудомаќини - слатководни полжави од фамилијата Lymnaeidae (најчесто *Galba truncatula*). Лимнеидните полжави живеат во бавнотечечки потоци, мочуришта, езера, канали за наводнување и во други постојани слатководни биотопи. Идеални услови за нивно размножување се температура од 10 до 25 °C и pH на водата 5,0 - 8,6.
- Влажни пасишта со обилна вегетација и високо ниво на подземни води. Оптималната температура за развој на паразитот на пасиштата е 15 - 25 °C.
- Врнежлива сезона и поплави кои ги распространуваат метацеркариите од примарните жаришта по пасиштата.
- Висока густина и концентрација на преживари на ограничен простор. Заедничкото напасување на овци и говеда го фаворизира одржувањето на болеста.
- Практикување на традиционални екстензивни системи на одгледување, без соодветна контрола на пасиштата.

Патогенеза. Патогенезата на инфекцијата со *F. hepatica* е комплексна и се должи на механички, токсични и на имунолошки ефекти. Во рана фаза на инфекцијата (акутна фасциолоза), оштетувањата се предизвикани од миграцијата на јувенилните фасциоли низ цревниот сид, перитонеумот и црнодробниот паренхим. При пенетрацијата низ цревата тие индуцираат воспалителен и некротичен ентерит. Во стомачната празнина предизвикуваат траматски перитонит, а некои од нив залутуваат и во други органи како бели дробови, дијафрагма, срце, слезина и скелетни мускули.

Миграцијата на јувенилните паразити низ црниот дроб резултира со воспаление, некроза и хеморагии во паренхимот во кој се формираат тунели исполнети со хеморагичен ексудат и распаднато ткиво. Екстензивната траума индуцира репаративни процеси, со фиброза и инкапсулација на некротичните фокуси. Доколку бројот на мигрирачки паразити е голем, може да дојде до руптура на црниот дроб и до излевање на крв во стомачната празнина.

Возрасните паразити во жолчните патишта предизвикуваат механичка опструкција, притисок и абразија на билијарниот епител, што резултира со хипертрофичен холангит. Се развива и едем и хиперплазија на жолчните канали. Оптурацијата доведува до холестаза и хепатомегалија, а долготрајната опструкција до билијарна цироза. Фасциолите се хранат со ткиво и со крв, предизвикувајќи анемија, хипопротеинемија и авитаминоза.

Покрај механичкото дејство, паразитот индуцира и силен имунолошки одговор и ослободува антигени, метаболити и секреторно-екскреторни продукти со токсично и алергиско дејство. Тие предизвикуваат автоимуно оштетување на хепатоцитите и на периферните ткива, васкулит и агрегација на тромбоцитите. Токсичните и алергиските реакции се манифестираат со висока температура, уртикарија, анорексија и нервни знаци.

Клиничка слика. Тежината и времетраењето на клиничките знаци кај фасциолозата зависат од бројот на внесени метацеркарии, возраста и општата состојба на домаќинот. Кај овците и кај козите, кои се најосетливи видови, обично се јавува акутна форма, додека кај говедата преовладува хроничен тек на болеста.

Акутната или траматска **фасциолоза** се развива 4 - 7 недели по ингестијата на голем број метацеркарии (над 2.000). Најчеста е во периодот септември – ноември. Јувенилните фасциоли масовно мигрираат низ црниот дроб предизвикувајќи тешки оштетувања, што доведува до нагло влошување на здравствената состојба. Се јавува висока температура, слабост, инапетенца и болка при палпација на абдоменот. Животните губат маса, видливите лигавици се бледи и/или иктерични. Фецесот е кашест, со примеси на крв. Може да се појават отоци во субмандибуларниот простор и во вентралниот абдомен. Ненадејните игинувања се чести, особено кај јагнињата.

Субакутната фасциолоза се манифестира 7 - 12 недели по инфекцијата, како последица на мигрирање на умерен број паразити. Најчеста е во периодот октомври – декември. Болеста почнува со неспецифични знаци - покачена телесна температура, депресија и губење на апетитот. Подоцна се развиваат изразена анемија и едеми на главата, градите и stomакот. Животните слабеат со знаци на апатија, малаксаност и тешко дишење. Може да се јави и дијареја, со примеси на крв и лига.

Хроничната фасциолоза се јавува 3 - 4 месеци по инфекцијата, кога возрасните паразити се веќе сместени во жолчните патишта. Најчеста е во периодот декември – април. Се одликува со постепено губење на кондицијата и продуктивноста (намалено производство на млеко, месо, волна). Животните се анемични, кахектични, со груба и со сува волна и влакна. Се јавуваат едеми во субмандибуларниот простор (т.н. „подбрадок“), интермитентна дијареја и опстипација. Апетитот е намален,

преживањето е ретко, а телесната температура е нормална или субфебрилна.

Од неспецифичните знаци, поради токсичното и алергиското дејство на паразитот, чести се нервни знаци (тремор, нистагмус, парези), кожни промени (алопеција, дерматит), и васкуларни нарушувања (носни крвавења, хематурија, хематоми). Кај високогравидните животни може да дојде до абортус.

Кај говедата, клиничките знаци на хроничната фасциолоза често се поблаги и може да вклучуваат прогресивно губење на телесна маса, намалена млечност и намалена плодност.

Патологија. Макроскопските промени кај фасциолозата зависат од фазата на болеста и од бројот на паразитите. При силна инфекција, црниот дроб е зголемен, отечен и со заоблени рабови. На површината и во паренхимот на црниот дроб има бројни хеморагично-некротични огништа, фиброзни фокуси и тунели исполнети со детритус и со јувенилни фасциоли. Капсулата на црниот дроб е задебелена и матна, со фибрински депозити и атхезии со околните органи.

Кај хроничната фасциолоза, жолчните канали се проширени, задебелени и склерозирани (хипертрофичен холангит). Често содржат калцификати, жолчен песок и возрастни фасциоли. Сидовите на жолчните канали се хиперпластични со полиповидни пролиферации. Кај долготрајни инфекции се развива билијарна цироза, со целосна замена на црнодробниот паренхим со сврзно ткиво. Црниот дроб е смален, тврд, со нерамна и грутчеста површина. Жолчното кесе е проширено и со задебелени сидови. Во градната и во stomачната празнина има зголемена количина на жолтеникав трансудат. Мезентеријалните лимфни јазли се зголемени и едематозни.

Хистолошките промени се карактеризираат со дистензија и со некроза на хепатоцитите, инфилтрација на паренхимот со еозинофили, лимфоцити и макрофаги. Се забележува перипортален едем, проширување на Киернановите простори и пролиферација на жолчните

каналчиња. Во хроничниот стадиум има прогресивна фиброза и метаплазија на билијарниот епител. Некои хепатоцити содржат PAS позитивни инклузии и липофусцински гранули.

Дијагноза. Детекција на јајца на *F. hepatica* во фецесот со методот на седиментација. Јајцата се појавуваат во фецесот 10 - 12 недели по инфекцијата (препатентен период), така што негативниот наод не ја исклучува болеста. За точна дијагноза потребно е да се земат 10 g фецес од секое животно и да се испитаат три последователни примероци од фецесот по животно. Кај акутната форма, која е и најтешка, копролошката анализа е со негативен резултат.

Од серолошките методи, за рано откривање на болеста најчесто се користи ELISA која може да детектира антитела против *F. hepatica* во крвен серум 2 - 7 недели по инфекцијата. ELISA-та се користи и за тестирање на примероци од збирно млеко и фецес. Се применува и тест на индиректна хемаглутинација, кој е високо сензитивен, но помалку специфичен.

Хематолошки, кај заболените животни се констатира изразена еозинофилија, хипохромна анемија и хипоалбуминемија. Биохемиските анализи покажуваат покачена активност на ензимите на црниот дроб (AST, GGT), особено во акутната фаза. Во урината може да има зголемена концентрација на жолчни пигменти (билирубинурија).

Конечната дијагноза на фасциолозата често се добива постмортално, со наод на јувенилни и возрастни паразити при обдукција. Во хроничните случаи, поради калцификацијата на жолчните канали при расекување на црниот дроб се слуша звук на чкрипење.

Диференцијална дијагноза. Дикроцелиоза (мал метил), кокцидиоза, лептоспироза, листериоза, кетоза, ацидоза, хипомагнезијемија, труења, неоплазии на црниот дроб, перитонит, нефропатии и др.

Терапија. Триклабендазол (10 - 12 mg/kg, p/o, еднократно или во две дози во интервал од 24 часа) е лек на избор за

третман на фасциолезата, поради високата ефикасност против адултните и јувенилните фасциоли. Кај преживарите се препорачува и клозантел (10 mg/kg, поткожно или мускулно).

Може да се користат и албендазол (7,5 - 15 mg/kg), мебендазол (15 - 20 mg/kg), фенбендазол (25 - 50 mg/kg) или оксфендазол (10 mg/kg) коишто се аплицираат во 1 - 3 дози, во интервал од 12 до 24 часа. Рафоксанид, оксиклозанид и бротианид исто така се ефикасни, но немаат значајно дејство на незрелите стадиуми.

Без оглед на изборот на антихелминтик, а заради елиминирање на јувенилните фасциоли кои не биле опфатени со првата апликација, животните треба повторно да се третираат за 6 - 8 недели.

По третманот, кај силно инфицираните животни може да се јави опструкција на жолчните патишта со угинатите паразити. Оваа состојба, позната како „синдром на закрепнување“, се манифестира со влошување на клиничките знаци и може да доведе до угинување. За превенција, на животните им се дава силимарин, есенцијални фосфолипиди, витамини и хепатопротективни средства неколку дена пред и по дехелминтизацијата.

Контрола. Контролата на фасциолезата се заснова на редовна профилактиска примена на антихелминтици и управување со пасиштата со цел редукција на популацијата на полжавите. Најдобри резултати се постигнуваат со интегриран пристап кој опфаќа:

Стратешка дехелминтизација - преживарите во ендемичните подрачја се третираат најмалку двапати годишно, на крајот на сезоната на напасување и 2 - 3 месеци подоцна. Во зависност од епидемиолошката состојба, може да се практикува и почеста дехелминтизација.

Управување со пасиштата - дренажа или пополнување на влажните терени и отстранување на растителните остатоци за намалување на преживувањето на метацеркариите. Избегнување на заедничко напасување на овци и говеда. Изградба на огради околу контаминирани подрачја.

Напасување на пасишта коишто не биле користени во последните 6 месеци. На контаминирани пасишта да се одгледуваат видови животни кои не се многу осетливи (коњи, магариња).

Контрола на популацијата на полжави - хемиска апликација на молусциди (никлозамид, бакар сулфат) на пасиштата и на водните површини во ендемичните жаришта, неколку пати во текот на сезоната, особено по обилни врнежи. Биолошка контрола преку одгледување на раси на овци и говеда резистентни на фасциолеза.

Мониторинг и надзор - редовниот мониторинг на стадата преку копролошки прегледи и серолошки тестови е неопходен за рано откривање на инфекциите и за спроведување на навремени мерки за контрола.

Во развој се и вакцини против *F. hepatica*, базирани на рекомбинатни антигени, кои индуцираат заштитен имунитет кај преживарите. Се очекува нивна комерцијализација во блиска иднина.

Фамилија: *Paramphistomatidae*

Парамфистоматидите се трематоди кои најчесто паразитираат во дигестивниот тракт на преживарите. Имаат карактеристична форма на телото со голема вентрална цицалка (ацетабулум) лоцирана на задниот крај. Најголемо значење има родот *Paramphistomum*.

ПАРАМФИСТОМОЗА – PARAMPHISTOMOSIS

Парамфистомозата е паразитно заболување кај младите преживари, предизвикано од трематоди од родот *Paramphistomum*. Во реони со влажни и подводни терени има ензоотски карактер. Овците заболуваат во тешка форма и често угинуваат.

Етиологија. Најзначаен вид кој предизвикува заболување кај домашните преживари е *Paramphistomum cervi*.

Возрасните паразити имаат крушковидна форма, со должина 5 - 13 mm и ширина 2 - 5 mm. Во зависност од степенот на исхранетост и од возраста на паразитот, бојата им е светлорозова до интензивно црвена. Една од најзначајните морфолошки карактеристики е доброразвиената вентрална цицалка (ацетабулум) на задниот крај на телото со која се прицврстуваат за лигавицата на преджелудниците. Јајцата се слични на јајцата на *F. hepatica*, само што се речиси безбојни и поголеми (140 - 180 x 76 - 95 μ m).

Развоен циклус. Развојниот циклус е индиректен и вклучува дефинитивен домаќин (преживно животно) и меѓудомаќин (слатководен полжав). Возрасните паразити во преджелудниците (румен (најчесто) и ретикулум) на дефинитивниот домаќин, продуцираат јајца, кои се исфрлаат во надворешната средина преку фецесот. Во водна средина, под влијание на соодветна температура (обично меѓу 20 - 30 °C) и светлина, од јајцата за 10 - 20 дена се развиваат мирацидиуми. Мирацидиумот е ларва која слободно живее и е способна за активно пливање во водата. Преживува кратко време (обично неколку часа) во кое мора да пенетрира во меѓудомаќинот (слатководни полжави, најчесто од родовите *Bulinus* и *Planorbis*). По пенетрацијата во полжавот, мирацидиумот се трансформира во спороциста од која се развиваат редии, кои продуцираат церкарии. Зрелите церкарии го напуштаат полжавот и се прицврстуваат за водни растенија или за други подводни објекти каде инцистираат, формирајќи метацеркарии. Метацеркариите се инфективниот стадиум за дефинитивниот домаќин кој се инфицира со ингестија на храна или вода контаминирани со метацеркарии. Во дигестивниот тракт на домаќинот, метацеркариите ексцистираат под влијание на жолчните соли и на дигестивните ензими. Јувенилните парамфистоми иницијално мигрираат кон дуоденумот каде што се прицврстуваат за лигавицата и се хранат. По 1,5 - 2 месеци престој во дуоденумот, јувенилните парамфистоми започнуваат ретроградна

миграција назад кон преджелудниците преку луменот на дигестивниот тракт. Во преджелудниците, паразитите созреваат и започнуваат да продуцираат јајца. Препатентниот период трае 2,5 - 3,5 месеци.

Епидемиологија. Болеста има глобална дистрибуција, но е најприсутна во тропските и во суптропските региони. Се јавува кај многу видови преживни животни, вклучувајќи говеда, овци, кози, биволи и различни видови диви преживари. Климатските услови играат клучна улога во епидемиологијата на болеста. Топлата и влажна клима е особено погодна за развој и за преживување на меѓудомаќините и за развојните стадиуми на паразитот.

Присуството на водни тела е есенцијално за одржување на развојниот циклус на парамфистомите. Езерата, барите, потоците и наводнуваните пасишта претставуваат идеални средини за развој на меѓудомаќините и за контакт меѓу инфективните стадиуми на паразитот и дефинитивните домаќини. Ризикот од инфекција е особено висок во низинските подрачја со лоша дренажа и во областите со интензивно наводнување.

Возраста на животните е значаен фактор што влијае на епидемиологијата на парамфистомозата. Младите животни се генерално почувствителни на инфекција и развој на клиничка болест. Возрасните животни развиваат одреден степен на имунитет после повторени инфекции, што резултира со супклиничко носителство на паразитот.

Патогенеза. Јувенилните паразити при пенетрацијата во лигавицата на дуоденумот предизвикуваат ерозии и улцерации. Овој процес, кој е особено патоген, е одговорен за акутните клинички манифестации на болеста. Инфламаторниот одговор на домаќинот резултира со едем и со конгестија на ткивото. Зголемената пропустливост на крвните садови води до губење на плазма протеини и до потенцијално крвање во луменот на цревата. Нарушениот интегритет на цревната лигавица резултира со малнутриција, губење на телесна маса и

пробив на бактерии и нивни продукти, што може да доведе до сериозни системски компликации.

По миграцијата, возрасните паразити се прицврстуваат за папилите на руменот што предизвикува нивна атрофија и некроза со последично намалување на апсорптивната површина. Хроничната инфекција може да доведе до фиброза на сидот на руменот, а во некои случаи, може да се развијат и папиломатозни израстоци на местата на прикачување на паразитите.

Возрасните паразити се помалку патогени од јувенилните, но сепак можат да предизвикаат влошување на здравствената состојба, особено при масовни инфекции.

Системските ефекти на паразитите се манифестираат со анемија и со хипопротеинемија.

Клиничка слика. Клиничката манифестација варира значително во зависност од интензитетот на инфекцијата, возраста и од имунолошкиот статус на животното. Болеста има акутна и хронична форма. Акутната форма е почеста и посериозна кај младите животни, додека хроничната форма преовладува кај возрасните единки.

Акутната форма е резултат на масовна инфекција со јувенилни парамфистоми во дуоденумот. Клиничките знаци обично се појавуваат 2 - 4 недели по инфекцијата. Доминантен знак е профузната, зеленкасто-жолта дијареја, често со примеси на крв и лига. Феџесот може да има непријатен мирис и да содржи несварена храна. Животните се анемични, со висока температура и покажуваат прогресивно намалување на апетитот, што во комбинација со малапсорпцијата и дијарејата, води до брзо губење на телесна маса и влошување на општата состојба. Во тешки случаи, животните може да станат летаргични и депресивни. Како резултат на хипопротеинемијата, кај болните животни има и отоци во субмандибуларната регија и во долниот дел од нозете. Смртноста може да достигне и до 70 %.

Хроничната форма е резултат на присуството на возрасни парамфистоми во

преджелудниците. Најчеста е кај возрасните животни и има многу поблаг тек. Клиничките знаци се суптилни и често може да поминат незабележано, особено при ниско до умерено ниво на инфекција. Животните може да имаат интермитентна дијареја која се менува со периоди на констипација. Феџесот може да биде мек и со непријатен мирис. Губењето на телесна маса при хроничната форма е постепено, но прогресивно. Животните се анемични со намален апетит и преживање. Овие промени се одразуваат на продуктивноста, со намалување на млечноста и со намален дневен прираст кај товните животни.

Клиничката слика се комплицира при коинфекции, особено со други паразити како *F. hepatica* или гастроинтестинални нематоди.

Патологија. Во акутната фаза на болеста, главните патолошки промени се во дуоденумот. Макроскопски, се забележува катарален до хеморагичен ентерит. При внимателен преглед на цревната лигавица, може да се забележат бројни, мали (1 - 2 mm) јувенилни парамфистоми опкружени со зони на некроза и крвавења. Во потешките случаи, на лигавицата има поголеми ерозии и улцерации. Хистолошки, се забележува масивна инфилтрација на lamina propria и субмукоза со воспалителни клетки, особено еозинофили и лимфоцити.

Во хроничната фаза на болеста, главните патолошки промени се во преджелудниците, особено во руменот. Макроскопски, се забележува присуство на голем број возрасни парамфистоми прицврстени за папилите на руменот. Паразитите се со розова до црвеникава боја и може лесно да се одвојат од лигавицата. Папилите се атрофирани и некротизирани. Во некои случаи, може да се забележат папиломатозни израстоци. Сидот на руменот може да биде задебелен. Хистолошки, хроничната фаза се карактеризира со атрофија на епителот во зоните на прицврстување на паразитите. Се забележува губење на нормалната архитектура на папилите, со замена на нормалното ткиво со фиброзно ткиво. Во

субепителниот слој се забележува хронична инфламаторна инфилтрација, претежно со лимфоцити и плазма клетки. Во потешките случаи на хронична инфекција, може да се развие генерализирана хипертрофија и хиперплазија на епителот.

Од системските патолошки промени, најчесто се забележува генерализирана анемија и кахексија. Поткожното ткиво и телесните празнини можат да содржат зголемено количество на бистра, жолтеникава течност. Црниот дроб може да има масно-дегенеративни промени.

Дијагноза. Копролошки преглед на фецесот со седиментација. Јајцата се продуцираат само од возрасните паразити во преджелудниците, така што негативен резултат не исклучува акутна инфекција со незрели форми. Од серолошките тестови се користи ELISA, а од молекуларните, PCR.

Интерпретацијата на дијагностичките тестови треба да се врши во контекст на клиничката слика и на епидемиолошката состојба. Лажно негативни резултати може да се добијат во раните фази на инфекцијата или при мал број на паразити. Од друга страна, присуството на јајца во фецесот не е секогаш во корелација со клиничка болест, особено кај возрасните животни кои може да бидат супклинички носители.

Диференцијална дијагноза. Фасциолоза, остертагиоза, хемонкоза, трихостронгилидоза, кокцидиоза, бовина вирусна дијареја, салмонелоза, паратуберкулоза, труења и др.

Терапија. Оксиклозанид (10 - 15 mg/kg, p/o) е лек на избор за третман на парамфистомозата. Делува и на јувенилните и на возрасните форми на паразитот. Третманот обично се повторува после 3 - 4 недели. Ефикасни се и никлозамид (50 - 100 mg/kg, p/o, делува на јувенилните паразити) и клозантел (10 mg/kg, s/c, делува и на јувенилните и на возрасните форми на паразитот). Во акутните случаи неопходна е симптоматска и потпорна терапија.

Контрола. Иста како кај фасциолозата.

Фамилија: Echinostomatidae

Ехиностоматидите паразитираат во цревата на птици, влекачи, цицачи и на луѓе. Карактеристична особина е присуството на глава со трнчиња, кои ја опкружуваат усната цицалка. Најпознат претставник е родот *Echinostoma*, кој има значење само кај водните птици.

ЕХИНОСТОМОЗА – ECHINOSTOMOSIS

Ехиностомозата е широко распространета трематодоза кај водните птици која може да предизвика сериозни здравствени проблеми кај заразените патки и гуски. Може да заболат и кокошки и гулаби.

Етиологија. Постојат повеќе видови на *Echinostoma* кои можат да предизвикаат инфекција кај птиците, вклучувајќи ги *E. revolutum*, *E. paraulum*, *E. robustum* и *E. trivolvis* кои паразитираат најчесто во тенкото црево. Се карактеризираат со сплескано тело и со присуство на адорален диск со трнчиња, кој им помага да се прицврстат за цревната лигавица. Возрасните црви обично достигнуваат должина 5 - 15 mm, во зависност од видот. Јајцата се овални, жолто-кафеави, со дискретно капаче и големина 80 - 135 x 55 - 80 µm.

Развоен циклус. Развојниот циклус е сложен и вклучува повеќе домаќини. Циклусот започнува кога инфицираната птица ги исфрла јајцата на паразитот преку фецесот во водна средина. Од јајцата излегуваат мирацидиуми, кои го инфицираат првиот меѓудомаќин - најчесто полжав од родовите *Lymnaea* или *Planorbis*. Во полжавот, паразитот се развива преку стадиумите на спороциста и редија, до церкарија. Церкариите го напуштаат полжавот и инфицираат втор меѓудомаќин, кој може да биде друг вид полжав, жаба или риба. Во вториот меѓудомаќин, церкариите се инцистираат и формираат метацеркарии. Птиците се заразуваат кога ќе ингестираат инфициран втор меѓудомаќин. Во цревата на птицата, метацеркариите ексцистираат и се развиваат во возрасни црви.

Епидемиологија. Болеста е особено честа во области со влажни екосистеми, како што се мочуришта, езера и бари. Дивите водни птици играат значајна улога во ширењето на болеста, бидејќи можат да ја пренесат инфекцијата на големи далечини. Во комерцијалното живинарство, лошата хигиена и пренаселеноста можат да доведат до брзо ширење на инфекцијата.

Патогенеза. Паразитите предизвикуваат механичко оштетување на епителот, воспаление, крвавења и зголемена пропустливост на цревниот сид. Се хранат со цревната содржина и со ткивни течности, што има за последица малапсорпција и анемија.

Клиничка слика. Клиничките знаци варираат во зависност од интензитетот на инфекцијата и од видот на инфицираната птица. Најчесто има дијареја, често со примеси на крв и лига, губење на телесна маса и слабеење, намален апетит, летаргија и депресија, анемија, намалена продукција на јајца кај несилките и зголемена смртност, особено кај младите птици. Во тешки случаи има дехидрација, изразена слабост и кахексија.

Патологија. Катарален до хеморагичен ентерит. Ерозии и улцерации на цревната лигавица и присуство на возрасни црви. Хистолошки, има хиперплазија на цревните крипти, инфилтрација на воспалителни клетки во lamina propria, и фокална некроза на епителот.

Дијагноза. Детекција на јајца во фецесот со седиментација. Молекуларна детекција со PCR.

Диференцијална дијагноза. Кокцидиоза, други трематодози, цестодози и нематодози, салмонелоза, колибацилоза, микотоксикози и др.

Терапија. Празиквантел (10 - 20 mg/kg p/o), фенбендазол (20 - 50 mg/kg, 3 - 5 дена во вода за пиење), левамизол, албендазол и др. Третманот да се примени на целото јато.

Контрола. Чистење и дезинфекција на живеалиштата. Редовна дехелминтизација на птиците, особено пред и по сезоната на миграција на дивите птици.

Фамилија: Dicrocoeliidae

Овие трематоди се мали, ланцетовидни метили кои паразитираат во жолчните и во панкреасните канали на 'рбетниците. Во развојниот циклус има 2 - 3 меѓудомаќини. Во јајцата има мирацидиуми, а во полжавот нема реди. Најголемо значење имаат кај преживарите.

ДИКРОЦЕЛИОЗА – DICROCELIOSIS

Дикроцелиозата е трематодоза кај преживните животни предизвикана од малиот метил *Dicrocoelium dendriticum*. Има големо економско значење во овчарството и во козарството.

Етиологија. *Dicrocoelium dendriticum* е космополитски паразит кој е еволуциски прилагоден на специфичен и комплексен развоен циклус. Возрасните единки имаат издолжено и дорзо-вентрално сплескано тело, со терминално поставена усна цицалка и поголема вентрална цицалка во првата четвртина од телото. Кутикулата е мазна. Цревата е едноставно, со две неразгранети црева кои слепо завршуваат кон задниот дел. Машките единки (7 - 10 mm должина) се пократки од женските (10 - 15 mm должина). Јајцата се овални, со дебела, темна обвивка, капаче на едниот пол и димензии 38 - 45 x 22 - 30 µm. Паразитираат во жолчните канали и во жолчното кесе на овците, козите и говедата, ретко кај зајаци и кај коњи. Луѓето се случајни домаќини.

Развоен циклус. Развојниот циклус на *D. dendriticum* е фасцинантен пример за комплексниот однос паразит - домаќин и адаптациите кои се случиле во текот на еволуцијата. Во жолчните канали на дефинитивниот домаќин, возрасните метили продуцираат голем број јајца (до 5.000 дневно). Оплодените јајца се елиминираат со фецесот на животните и во надворешната средина созреваат за околу 3 недели. Ембрионалниот развој започнува по околу 10 дена и трае 6 - 7 дена. Зрелите јајца содржат мирацидиум, првиот ларвен стадиум на метилот. Активните мирацидиуми излегуваат

од јајцата и со помош на соматски цилии пливаат сè до навлегувањето во првиот меѓудомаќин, копнен полжав од родовите *Helicella*, *Zebrina* и *Cionella*. Во него, мирацидиумот се трансформира во спороциста од прва генерација. Во хепатопанкреасот на полжавот, спороцистата од прва генерација асексуално се размножува и продуцира бројни спороцисти од втора генерација. Овие спороцисти понатаму созреваат во процеркоидни церкарии, кои мигрираат кон респираторната празнина на полжавот. Процеркоидните церкарии (50 - 100) се исфрлаат во лигави топчиња кои активно се продуцираат од полжавот. Тие немаат опашка и не можат да пливаат, туку пасивно чекаат да бидат проголтани од вториот меѓудомаќин, мравката. Во дигестивниот систем на мравката, церкариите се ослободуваат од лигавите топчиња и навлегуваат во хемоцелот. Оттаму се дисеминираат до субезофагеалните ганглии и за 1 - 2 месеци созреваат во инфективни метацеркарии. Тие предизвикуваат невромускулни промени кај мравката, при што мравките се искачуваат на врвовите на тревата каде остануваат парализирани и прицврстени со вилиците. Кога заразните мравки ќе бидат проголтани од дефинитивните домаќини, метацеркариите се ослободуваат во дуоденумот, мигрираат во жолчните патишта и созреваат во возрасни метили. Со продукцијата на јајца циклусот повторно започнува. Препатентниот период трае 7 недели, а целиот развоен циклус трае од 6 месеци до 1 година, во зависност од условите на средината.

Епидемиологија. Дикроцелиозата е космополитска паразитоза присутна на сите континенти, особено во регионите со умерена и со субтропска клима. Ендемски подрачја се среќаваат во Европа (Медитеранот, Алпите, Карпатите), Азија (Блискиот Исток, Средна Азија), Африка (Магреб, Исток), Јужна Америка (Андите) и Австралија. Се проценува дека можат да бидат заразени околу 140 видови цицачи (и човекот), но типични дефинитивни домаќини

се овците, козите и говедата. Преваленцата на *D. dendriticum* во ендемските региони е многу висока. Во Европа, инциденцата кај овците и кај козите се движи од 30 до 80 %, а во некои стада достигнува и до 100 %. Слична е состојбата и на другите континенти. Сезонските варијации се изразени, со највисока преваленца кон крајот на летото и почетокот на есента, кога активноста на полжавите и мравките е најголема. Начинот на одгледување, исто така, има значајна улога, при што екстензивното овчарство и козарство во ридско-планинските предели претставува идеална средина за ширење на паразитот. Економското влијание на дикроцелиозата е значително, со годишни загуби од повеќе милиони долари на глобално ниво. Тие произлегуваат од намалената продуктивност на заболените животни (слаб прираст, губење на тежина, помало производство на млеко и волна), конфискацијата и уништувањето на црниот дроб поради патолошките промени, трошоците за антипаразитен третман и спроведување на контролни мерки. Иако ретко, можна е и инфекција на луѓето при случајно проголтнување на инфицирани мравки.

Патогенеза. Иако се смета за релативно бениген паразит, *D. dendriticum* може да предизвика значителни морфофункционални промени на хепатобилијарниот систем, особено при масовна и хронична инфекција. При миграцијата на јувенилните метили од дуоденумот до жолчните патишта, како и при движењето на возрасните паразити во билијарниот систем, настанува иритација и механичко оштетување на жолчниот епител. Трнчињата на паразитите дополнително го абрадираат мукозниот слој, предизвикувајќи инфламаторен одговор и деструкција на ткивото. Присуството на голем број возрасни метили во жолчните канали доведува до нивна опструкција и застој на жолчката. Ова резултира со дилатација и со хипертрофија на билијарните патишта, како и со нарушена екскреција на билијарните соли. Со тек на време се развива холангит и перихолангит, со задебелување и фиброзирање на

сидовите на каналите. Метаболитите на паразитот имаат токсичен ефект врз ткивата на домаќинот, предизвикувајќи дегенеративни и некротични промени на хепатоцитите. Покрај тоа, антигените на *D. dendriticum* стимулираат хуморален и целуларен имунолошки одговор, кој иако заштитен, може да резултира со колатерално оштетување на црнодробниот паренхим. Инфламаторниот инфилтрат и формирањето на грануломи околу јајцата на паразитот се типични имунопатолошки манифестации. Голем број метили во жолчните патишта апсорбираат значителни количини нутриенти (особено липиди) од жолчката, доведувајќи до метаболичен дисбаланс на домаќинот. Ова се манифестира со прогресивно губење на телесната маса, хипопротеинемија, малапсорпција и авитаминоза. Крајниот резултат на патогенетските промени е развој на хроничен холангиохепатит со фиброза и цироза на црниот дроб.

Клиничка слика. Болеста често е супклиничка, особено при лесни инфекции и кај возрасните преживари. Сепак, кај масовните и хронични инфекции може да се јават летаргија, слабеење, кахексија, анемија, дијареја со стеатореја (фецесот е мек, светложолт и со непријатен мирис), повремена констипација, едеми (субмандибуларни, субстернални и на дисталните делови од нозете), асцит, абортуси, задржување на постелката, раѓање на слаби и авитални младенчиња, како и намалена млечност.

Кај јагнињата и кај јарињата инфицирани со голем број метацеркарии може да се развие акутен холангиохепатит со летален исход за 2 - 3 недели. Карактеристични знаци се тешка депресија, гадење, иктерус и хепатична енцефалопатија.

Иако луѓето не се типични домаќини, при случајна инфекција со метацеркарии на *D. dendriticum* може да се јави хепатит со треска, гадење и болка во абдоменот. Црнодробните ензими се зголемени.

Општо земено, дикроцелиозата има хроничен и прогресивен тек, со постепено

влошување на општата состојба на животните. Во отсуство на третман, тешко инфицираните овци и кози можат да угинат за неколку месеци.

Патологија. Патолошките промени се примарно во црниот дроб и во билијарниот систем, а во помала мерка и во други органи како слезината, бубрезите и мезентеријалните лимфни јазли.

Црниот дроб е зголемен, со заоблени рабови и со тврдо-еластична конзистенција. Капсулата е задебелена, а на површината се гледаат сиво-белузлави фиброзни наслагги. На пресек, паренхимот е светлокафеав, со проширени и задебелени портобилијарни простори. Жолчните канали се проширени, со калцифицирани сидови и исполнети со густа, темнозелена жолчка и со паразити. Понекогаш се среќаваат и мултипни паразитни цисти и апсцеси со некротичен детритус. Кај хроничните случаи црниот дроб е смален, со изразена фиброза и цироза.

Жолчното кесе обично е маркантно зголемено, со едематозни и задебелени сидови. Во луменот се наоѓаат стотици возрасни метили, помешани со згусната и гнојна жолчка.

Слезината често е зголемена и со тестеста конзистенција.

Во бубрезите има билијарна нефроза, со депозиција на жолчен пигмент во реналниот интерстициум и атрофија на гломерулите.

Хепаталните и мезентеријалните лимфни јазли се зголемени, едематозни и хиперемични.

Хистолошки, во црниот дроб доминираат промените на жолчните каналчиња и портните простори. Се забележува хиперплазија и десквамација на билијарниот епител, задебелување на сидовите со пролиферација на сврзното ткиво и инфилтрација на мононуклеарни клетки (лимфоцити, плазма клетки, макрофаги). Околу јајцата на паразитот се формираат грануломи составени од епителоидни клетки, џиновски клетки и еозинофили. Во хепатоцитите се евидентни дегенеративно-некротични промени, акумулација на липофусцин и жолчен

пигмент, како и редукција на гликогенот. Масните промени (стеатоза) се чест наод, додека кај напреднатите случаи има екстензивна фиброза на паренхимот со појава на регенеративни нодули и псевдолобулуси. Патолошките промени кај дикроцелиозата се доволно специфични за да се постави *post mortem* дијагноза. За дефинитивна потврда потребно е микроскопско испитување и идентификување на паразитните елементи во ткивата.

Дијагноза. Стандарден метод за дијагностика е копролошка анализа со седиментација или флотација за докажување на јајцата на *D. dendriticum* во фецесот. Поради малите димензии и специфичната гравитација на јајцата, како и интермитентното излучување на јајцата, често се добиваат лажно негативни резултати. За подобра сензитивност се препорачува концентрација на примероците со центрифугирање и преглед на неколку последователни примероци. Серолошки, причинителот може да се докаже во серумот со ELISA. Од молекуларните техники се користи PCR.

Диференцијална дијагноза. Фасциолоза, парамфистомоза, апсцеси на црниот дроб, камења во жолчното кесе, масна инфилтрација и дегенерација на црниот дроб, паразитни цисти (*Cysticercus tenuicollis* (цистицеркоза) и хидатидна циста (ехинококоза)), бабезиоза, ентеротоксемија.

Терапија. Албендазолот (10 - 20 mg/kg p/o) е високоефикасен и се смета за лек од прв избор. Ефектот е подобар ако се даде двократно, во интервал од 14 дена. Други опции се мебендазол (15 - 20 mg/kg), фенбендазол (10 - 20 mg/kg), триклабендазол (10 - 20 mg/kg), нетобимин (20 mg/kg) и рафоксанид (7,5 mg/kg). Кај животните со изразена клиничка слика треба да се даде симптоматска и потпорна терапија.

Контрола. Иста како кај фасциолозата, со дополнителна механичка и хемиската дезинсекција на пасиштата.

Фамилија: Prosthogonimidae

Возрасните единки од оваа фамилија паразитираат во различни органи на 'рбетниците, особено птици, вклучувајќи ја бурзата на Fabricius, слепото црево, клоаката, црниот дроб, јајцеводот и под третиот очен капак. Од значење е родот *Prosthogonimus*.

ПРОСТОГОНИМОЗА – PROSTHOGONIMOSIS

Простогонимозата е паразитна болест на репродуктивните органи кај домашните и кај дивите птици. Болеста не се појавува често, но има значење во одгледувањето на водената живина.

Етиологија. Причинители на простогонимозата се трематоди од родот *Prosthogonimus* (*P. ovatus*, *P. cuneatus*, и *P. macrorchis*). Возрасните црви имаат овално до крушковидно тело, со должина 2 - 5 mm. Јајцата се жолтеникаво-кафеави, со оперкулум на едниот крај и со големина 25 - 30 x 15 - 17 μ m.

Развоен циклус. Циклусот започнува кога инфицираните птици ги исфрлаат јајцата на паразитот преку нивниот фецес. Во водена средина, од јајцето се ослободува мирацидиум, кој ги инфицира водните полжави (првиот меѓудомаќин), обично од родовите *Bithynia* или *Lymnaea*. Во полжавот, паразитот се развива преку стадиумите на спороциста, редија и церкарија. Церкариите го напуштаат полжавот и активно го бараат вториот меѓудомаќин - водни инсекти или нивните ларви, најчесто вилински коњчиња. Во инсектот, церкаријата се инцистира и се развива во метацеркарија. Птиците се заразуваат кога ќе ингестираат инфициран инсект или негова ларва. Метацеркаријата ексцистира во дигестивниот тракт на птицата и мигрира до репродуктивните органи, каде што созрева во возрасен црв. Возрасните црви произведуваат јајца, комплетирајќи го циклусот.

Епидемиологија. Простогонимозата е широко распространета низ светот. Преваленцата е повисока во региони со изобилство на водни тела, како езера, бари и мочуришта. Болеста има сезонска динамика. Инфекциите кај птиците обично се зголемуваат во доцна пролет и лето, кога популациите на водни инсекти се најбројни. Дивите птици, особено водните видови, играат значајна улога во ширењето на паразитот на поголеми географски области. Интензивните системи на одгледување со ограничен пристап до надворешната средина имаат многу мал ризик од инфекција.

Патогенеза. По ингестијата и ексцистацијата, јувенилните трематоди мигрираат од дигестивниот тракт до клоаката, а потоа навлегуваат во јајцеводот или во бурзата на Fabricius каде предизвикуваат механичка иритација и воспаление на лигавицата.

Присуството на паразитите во јајцеводот може да доведе до нарушување на нормалната функција на жлездите одговорни за формирање на лушпата на јајцето. Ова резултира со абнормално формирање на јајца, вклучувајќи јајца со мека лушпа или целосно отсуство на лушпа. При тешки инфекции, може да дојде до опструкција на јајцеводот, што води до задржување на јајца и до потенцијален перитонит.

Клиничка слика. Примарните знаци се поврзани со нарушена продукција на јајца. Ова вклучува намалена продукција на јајца, продукција на јајца со абнормална форма или конзистенција, јајца со мека лушпа или без лушпа и крвави дамки на јајцата.

Кај заболените птици може да има летаргија и намален апетит, дијареја, понекогаш со примеси на крв, отежнато носење јајца (дистокија), воспаление и оток на клоаката. Во тешки случаи, птиците може да развијат перитонит како резултат на руптура на јајцеводот или задржување на јајцата, што може да доведе до сериозни системски знаци и до угинување.

Патологија. Макроскопски, може да се забележи зголемување и задебелување на сидот на јајцеводот, хиперемија и едем на лигавицата, петехијални крвавења, акумулација на мукозен или на фибринозен ексудат во луменот, присуство на задржани јајца или јајцеви маси во различни фази на формирање, воспаление и зголемување на бурзата на Fabricius кај младите птици. Во потешките случаи има перотонит со фибринозен или со фибринозно-пурулентен ексудат во перитонеалната празнина и адхезии меѓу внатрешните органи.

Хистолошки, има хиперплазија на жлездениот епител на јајцеводот, инфилтрација на воспалителни клетки (лимфоцити, плазма клетки и хетерофили) во мукозата и субмукозата и фокална ерозија или улцерација на епителот.

Дијагноза. Микроскопски преглед на фецесот за детекција на јајца. Молекуларна дијагностика со PCR. Преглед на абнормалните јајца за присуство на паразити или нивни јајца во белката.

Диференцијална дијагноза. Сингамоза аскаридиоза хистомоноза, салмонелоза, микоплазмоза, инфективен бронхит и др.

Терапија. Празиквантел (10 - 20 mg/kg, p/o). Третманот може да се повтори по 2 недели. Фенбендазол (15 - 20 mg/kg p/o, 3 - 5 дена по ред), албендазол (10 - 20 mg/kg, p/o, 3 дена по ред).

Контрола. Иста како кај другите трематодози.

Фамилија: *Opisthorchiidae*

Opisthorchiidae се фамилија на мали трематоди, слични на ланцетовидните метили, кои паразитираат во црниот дроб, жолчните канали и во панкреасот на рбетниците, особено кај месојадите и кај луѓето. За ветеринарната медицина е значаен родот *Opisthorchis*.

ОПИСТОРХОЗА – OPISTHORCHOSIS

Описторхозата е паразитна болест на жолчните патишта и на панкреасот кај месојадите, предизвикана од метил од родот *Opisthorchis*. Најчесто се јавува кај рибојадните цицачи, вклучувајќи ги и кучињата и мачките. Заболува и човекот.

Етиологија. Причинители се *Opisthorchis felinus* и *Opisthorchis viverrini*. *Opisthorchis felinus*, познат и како мачешки метил, е распространет во Европа и во Азија и претставува најчест причинител на описторхозата кај мачките и кај кучињата. Има црвеникава боја и издолжено, рамно тело долго 7 - 12 mm и широко 1,5 - 2,5 mm. Морфолошки, *O. felinus* се карактеризира со присуство на усна и на вентрална цицалка, добро развиен префаринкс и фаринкс, и разгранет цревен тракт. *Opisthorchis viverrini* е ендемичен за регионот на Југоисточна Азија и претставува значаен патоген кај луѓето и кај животните. Возрасните форми на *O. viverrini* се помали од *O. felinus*, со должина 5 - 10 mm и ширина 0,8 - 1,5 mm. Има слична морфологија како *O. felinus*, но се разликува по присуството на посилено развиени семени жлезди и поголем опален рецептор. Јајцето е издолжено овално, жолто-кафеаво со капаче на едниот пол и со димензии 30 x 18 µm. Возрасните паразити паразитираат во жолчните патишта и панкреасот на дефинитивниот домаќин, каде што се хранат со жолчка и со епителни клетки.

Развоен циклус. Развојниот циклус започнува со излучување на јајца од возрасните паразити во жолчните патишта на дефинитивниот домаќин (цицач). Јајцата се исфрлаат во надворешната средина преку фецесот. Во водна средина, јајцата се внесуваат од страна на првиот меѓудомаќин, воден полжав од родот *Bithynia*. Во полжавот се развиваат ларвените стадиуми (спороцисти, редии и церкарии). Церкариите го напуштаат полжавот и пливаат слободно во водата, каде што активно навлегуваат во вториот меѓудомаќин, најчесто риби од фамилијата Cyprinidae. Во мускулното ткиво и под кожата на рибата, церкариите се

инцистираат и преминуваат во следниот ларвен стадиум, метацеркарија. Кога дефинитивниот домаќин ќе консумира инфицирана риба, метацеркариите се ослободуваат во дигестивниот тракт, мигрираат до жолчните патишта и до панкреасот, и се развиваат во возрасни паразити, со што циклусот се затвора. Препатентниот период е 3 - 4 недели.

Епидемиологија. Описторхозата кај животните има широка географска дистрибуција, но примарно е ендемична во региони каде преовладува консумацијата на сурова или недоволно термички обработена риба. Преваленцата кај мачките и кај кучињата во овие региони може да достигне до 70 %, особено во руралните области каде што рибарството и аквакултурата се значајни економски активности. Луѓето исто така се инфицираат со паразитот преку консумирање на традиционални јадења кои содржат сурова риба. Во Источна Европа и во Русија, *O. felinus* е доминантен вид и претставува значаен проблем кај домашните миленици и кај дивите месојади. Преваленцата на инфекцијата кај мачките и кај кучињата во овие региони може да варира од 5 % до 40 %, во зависност од локалните навики во исхраната и од достапноста на инфицирана риба.

Патогенеза. Возрасните паразити се населуваат во жолчните патишта и во панкреасот, каде што се хранат со жолчка и со епителни клетки. Механичкото оштетување и иритацијата предизвикана од цицалките и кутикулата на паразитите резултира со воспалителен одговор и со хиперплазија на жолчниот епител. Долготрајната инфекција може да доведе до опструкција на жолчните канали, фиброза и цироза на црниот дроб. Покрај тоа, паразитите ослободуваат метаболички продукти и токсини кои предизвикуваат локално оштетување на ткивата и стимулираат имунолошки одговор кај домаќинот.

Клиничка слика. Во зависност од интензитетот на инфекцијата и од индивидуалната осетливост на домаќинот, клиничката слика може да варира од

супклиничка инфекција до тешко системско заболување. Многу инфицирани животни можат да бидат супклинички носители на паразитот, особено во раните фази на инфекцијата или при мал број на возрастни паразити. Кога се присутни, клиничките знаци обично се поврзани со нарушување на функцијата на хепатобилијарниот систем и панкреасот. Најчестите знаци вклучуваат: летаргија, абдоминална болка, губење на апетитот и на телесната маса, повраќање, дијареја, жолтица и хепатомегалија.

Кај луѓето, болеста се манифестира со болки во стомакот, дијареја, губење на апетит и жолтица. Во тешки случаи, промените можат да доведат до рак на црниот дроб и на жолчните канали.

Патологија. Црниот дроб е зголемен со заоблени рабови и со нерамна површина. На пресек се забележуваат проширени и задебелени жолчни канали исполнети со темна, густа жолчка и со присуство на возрастни паразити. Хистолошки, има хиперплазија на жолчниот епител, перидуктална фиброза и инфилтрација на лимфоцити, плазма клетки и еозинофили во околното ткиво. Кај долготрајните инфекции може да се развие значителна фиброза и цироза на црниот дроб. Панкреасот често е едематозен и со знаци на хроничен панкреатит.

Дијагноза. Детекција на јајца во фецес со седиментација. Молекуларна детекција со PCR. Серолошките методи (ELISA, Western blot) детектираат специфични антитела во серумот на инфицираните животни, но можат да покажат и вкрстена реактивност со други трематоди. Визуелните дијагностички методи, како ултразвук и компјутерска томографија, се корисни за визуализација на патолошките промени во црниот дроб и во жолчното стебло.

Диференцијална дијагноза. Бактериски холангит и холецистит, панкреатит од друга етиологија, неопластични процеси на црниот дроб и панкреасот, хепатична липидоза кај мачки, инфламаторни заболувања на цревата кај кучиња и др.

Терапија. Празиквантел (20 - 50 mg/kg, p/o, еднократно). Симптоматска и потпорна терапија. Во напреднати случаи третманот се повторува по 2 недели. Може да се користи и триклабендазол (10 mg/kg, p/o, два пати во интервал од 12 часа).

Контрола. Редовна дехелминтизација на кучињата и на мачките во ендемските региони. Избегнување хранење на милениците со сурова или со недоволно термички обработена риба.

Фамилија: Diplostomatidae

Во оваа фамилија спаѓаат метили со дводелно тело поделено со прстенест жлеб. Предниот дел има форма на лист или на чашка. Значење има само родот *Alaria*.

АЛАРИОЗА – ALARIOSIS

Алариозата е паразитна болест кај домашните и кај дивите животни, и кај човекот. Предизвикана е од трематодни црви од родот *Alaria*. Болеста се карактеризира со миграција на ларвите на паразитот низ различни органи на домаќинот, предизвикувајќи разновидни клинички манифестации во зависност од локализацијата и од интензитетот на инфекцијата.

Етиологија. Најчест причинител е *Alaria alata*. Возрасните форми се долги 3 - 6 mm и широки 1 - 2 mm, со карактеристична морфологија која вклучува преден дел во форма на чашка и заден издолжен дел. Паразитот поседува усна и стомачна цицалка, како и доброразвиен дигестивен и репродуктивен систем. Јајцето е овално, жолто-кафеаво со капаче на едниот пол и со димензии 98 - 134 x 62 - 68 μm.

Развоен циклус. Развојниот циклус е комплексен и вклучува неколку домаќини. Дефинитивни домаќини се месојадите (кучиња, волци, лисици), а меѓудомаќини се водни полжави и жаби. Дополнително, во циклусот може да се вклучат и паратенични домаќини како змии, птици и цицачи.

Возрасните црви паразитираат во тенкото црево на дефинитивниот домаќин, каде што ги полагаат јајцата коишто се излучуваат со фецесот во надворешната средина. Во вода, од јајцата се развиваат мирацидиуми кои инфицираат водни полжави. Во полжавите се одвива асексуална репродукција, при што се формираат церкарии. Церкариите го напуштаат полжавот и пенетрираат во жаби, каде што се развиваат во мезоцеркарии. Ако жабите бидат изедени од некој паратеничен домаќин, мезоцеркариите енцистират. Кога некој месојад ќе ингестира инфицирана жаба или паратеничен домаќин, мезоцеркариите мигрираат низ телото и во белите дробови се развиваат во метацеркарии. Оттаму, тие се искашлуваат, прогоштуваат и созреваат во возрасни форми во тенкото црево. Целиот развоен циклус трае од неколку месеци па до повеќе од една година. Препатентниот период трае 3 - 5 недели.

Епидемиологија. Алариозата е широко распространета болест, особено во умерените и во суптропските региони. Пикот на инфекциите обично се јавува во доцна пролет и рано лето, кога условите се најповолни за развој на ларвените стадиуми. Кај дивите месојади, преваленцата може да достигне и до 30 - 40 % во некои ендемски области. Кај домашните кучиња, преваленцата е обично пониска. Инфекциите кај луѓето се релативно ретки, и се најчесто поврзани со консумација на недоволно термички обработено месо од диви свињи.

Патогенеза. Миграцијата на ларвите низ ткивата предизвикува траума и крвавења, особено во белите дробови и во црниот дроб. Присуството на паразитот и неговите метаболички продукти стимулира силен имунолошки одговор, што резултира со локална и со системска инфламација. Метаболичките продукти на паразитот може да имаат токсичен ефект врз клетките на домаќинот. Паразитот може да го модулира имуниот одговор на домаќинот за да го олесни сопственото преживување. Хроничните инфекции може да доведат до значително нарушување на функцијата на зафатените органи.

Клиничка слика. Инфекцијата е најчесто супклиничка. Кај месојадите, како дефинитивни домаќини, клиничката слика може да вклучува кашлица, диспнеа, тахипнеа, дијареја, повраќање, абдоминална болка, губење на апетит и на телесна маса, жолтица, хепатомегалија, асцит, атаксија, парези, конвулзии (ретко), анемија, летаргија, црвенило на очите, фотофобија, крвавења во ретината и во грануломатозни лезии во окото.

Кај паратеничните домаќини, клиничката слика е неспецифична и може да вклучува респираторни знаци, губење на телесна маса и генерализирана слабост.

Кај луѓето може да се јават истите клинички знаци како кај животните.

Патологија. Едем на белите дробови со мултифокални, хеморагични и воспалителни лезии и фокална пневмонија. Хистолошки се забележуваат грануломи околу паразитите. Во црниот дроб има фокални некротични лезии, фиброза и хепатомегалија. Хистолошки се гледаат воспалителни инфилтрати и паразитни цисти. Во цревата има катарален до хеморагичен ентерит и задебелување на цревниот ѕид. Хистолошки се забележува хиперплазија на лигавицата и воспалителна инфилтрација. Во мускулите има фокални хеморагии и некрози со воспалителна реакција околу мигрирачките паразити. Во централниот нервен систем има фокални хеморагии, менингит или енцефалит (ретко). Во окото има хеморагии во ретината, увеит и грануломатозни лезии.

Хроничните инфекции може да доведат до поизразена фиброза и до трајно оштетување на зафатените органи.

Дијагноза. Детекција на јајца во фецесот на дефинитивните домаќини со седиментација или флотација. Серолошките тестови (ELISA и Western blot) се особено корисни за дијагноза кај паратеничните домаќини, и во раните фази на инфекција кога јајцата сè уште не се присутни во фецесот. Од молекуларните методи се користи PCR.

Со компресија или со дигестија на мускулно ткиво или на други органи, можат

да се детектираат ларви кај паратеничните домаќини.

Диференцијална дијагноза.

Описторхоза, токсокароза, анкилостомоза, стронгилоидоза, токсоплазмоза, неоспороза, бактериски пневмонии и ентерити, парвовироза, белодробни тумори и др.

Терапија. Празиквантел (20 - 25 mg/kg, p/o, еднократно или поделени во два дена). Фенбендазол (50 mg/kg, p/o, 3 - 5 дена по ред), албендазол (25 - 50 mg/kg, p/o, 5 дена по ред). Ивермектин (0,2 mg/kg, p/o или s/c, еднократно) може да биде ефикасен против ларвените стадиуми. Третманот може да се повтори по 2 недели. Кај животните со изразена клиничка слика треба да се даде симптоматска и потпорна терапија.

Контрола. Редовна дехелминтизација на домашните месојади. Намалување на популациите на водни полжави во ендемски области. Контрола на популациите на жаби во близина на водни тела кои се користат за рекреација или како извор на вода за домашните животни. Ограничување на пристапот на домашни животни до потенцијално контаминирани водни површини. Термичка обработка на месото за консумирање.

4. Класа: Cestoda (тении)

Општи карактеристики

Припадниците на оваа класа се наречени тении и се разликуваат од класата Trematoda по тоа што имаат дорзо-вентрално сплескано тело налик на лента без телесна празнина и дигестивен систем. Постои голема варијација во должината, која се движи од неколку милиметри до неколку метри. Телото е сегментирано, а секој сегмент содржи еден, а понекогаш и два сета на машки и женски репродуктивни органи. Речиси сите тении од ветеринарно-медицинско значење припаѓаат на редот Cyclophyllidea, а само две тении на редот Diphylobothriidea.

Тениите од редот Cyclophyllidea имаат сплескано, најчесто сегментирано тело на кое се разликуваат **сколекс** (глава), несегментиран **врат** и **стробила** (ланец од сегменти). Сегментите се нарекуваат **проглотици**.

На страните на **сколексот** има 4 **цицалки** (ацетабули) кои можат да имаат кукички и служат за прицврстување. На предниот дел кај некои видови има **ростелум**, кој може да биде опкружен со кукички и служи за подлабоко прицврстување. Вратот е герминативниот регион и продолжува во стробилата која е составена од проглотици. **Проглотидите** во близина на вратот се најмлади и **незрели**, кон средината на телото се **зрели**, а кон крајот се најстари и се нарекуваат **гравидни** проглотици.

Тениите се **хермафродити** и во секоја проглотица има еден или два сета машки и женски полови органи по структура слични како кај трематодите. Гениталниот отвор е на страната на проглотидата. Најчесто сами се оплодуваат, но оплодувањето може да биде и вкрстено. Половите органи се видливи кај незрелите и кај зрелите проглотици. Кај гравидните проглотици можат да се забележат остатоци од матката и голем број јајца. Крајните, гравидни проглотици се исфрлаат од телото на домаќинот со фецесот. Јајцата се

ослободуваат преку гениталниот отвор или со пукање на проглотидата.

Јајцето се состои од **онкосфера** (ембрион хексакант со 6 кукички) и од дебела обвивка – **ембриофора**. Постојат 3 типа јајца: **пириформни, дипилидни и тенидни**.

Развоен циклус: индиректен (со меѓудомаќини).

Во меѓудомаќинот се формира **метацестода (ларвен облик)** која во зависност од градбата се нарекува:

- **Цистицеркус** (единична циста исполнета со течност во која има еден инвагиниран сколекс (протосколекс) прикачен за нејзиниот сид),
- **Ценурус** (голема циста слична на цистицеркус, но со многу инвагинирани сколекси прикачени за сидот),
- **Стробилоцеркус** (сколексот е евагиниран и поврзан со цистата со ланец од проглотици),
- **Ехинококус (хидатидна циста)** (голема и сложена циста обложена со герминативен епител којшто произведува зародишни капсули со инвагинирани протосколекси. Капсулите можат да пукнат и во тој случај ослободените протосколекси се нарекуваат уште и „хидатиден песок“. Во цистата можат да се формираат и цисти ќерки и внуци кои имаат иста градба како цистата мајка),
- **Цистицеркоид** (еден евагиниран сколекс вгнезден во мала и тврда циста. Типичен е за артроподните меѓудомаќини) и
- **Тетратиридиум** (црволика ларва со инвагиниран, ацетабуларен сколекс. Се среќава само кај Mesocestoididae).

Кога метацестодата ќе се ингестира од страна на дефинитивниот домаќин, сколексот се прикачува за лигавицата на тенкото црево, останатите структури се дигестираат и од основата на сколексот

почнува да се формира ланецот од проглотици.

Тениите од редот **Diphyllobothriidea** имаат слична морфологија со тениите од редот Cyclophyllidea со 3 карактеристични разлики.

Наместо цицалки, **сколексот** има **ботрии** (плитки долгнавести бразди) кои служат за прицврстување.

Проглотидите имаат централно лоциран генитален отвор низ кој се исфрлаат јајцата. Крајните **проглотици** не се gravidни, најчесто се празни и се исфрлаат од телото на домаќинот како кратки синџири.

Јајцето е од дифилоботриден тип, има **капаче** на едниот пол и личи на јајце од дигените трематоди. Јајцето има дебела опна (**ембриофора**) и содржи **онкосфера**. Јајцата се адаптирани за преживување во водна средина (овие тении за меѓудомаќини најчесто имаат водни организми).

Развојни форми: јајце – корацидиум – процеркоид – плероцеркоид (инфективна форма).

Развоен циклус: индиректен (со меѓудомаќини).

Тениите немаат дигестивен систем и хранливите материи ги апсорбираат преку тегументот (специјализирана надворешна обвивка која е покриена со микровили). Имаат едноставен нервен систем кој се состои од еден пар мозочни ганглии во сколексот и нервни влакна кои се протегаат низ целото тело, и добро развиен мускулен систем, особено во сколексот и во проглотидите. Екскреторниот систем е од протонефридијален тип и имаат анаеробен метаболизам.

Болестите предизвикани од цестоди се наречени **цестодози**.

Систематика

Класа: Cestoda

Ред: Cyclophyllidea

Фамилија: Taeniidae

Род: *Taenia*, *Echinococcus*

Фамилија: Dipylidiidae

Род: *Dipylidium*

Фамилија: Anoplocephalidae

Род: *Anoplocephala*, *Moniezia*

Ред: Diphyllobothriidea

Фамилија: Diphyllobothriidae

Род: *Diphyllobothrium*

Фамилија: Taeniidae

Фамилијата Taeniidae ги вклучува родовите *Taenia* и *Echinococcus*, кои имаат развоен циклус со 2 домаќини. Возрасните тении паразитираат во тенкото црево на месојадите (*Taenia* и *Echinococcus*) и луѓето (*Taenia*) и се со мало клиничко значење. Спротивно на тоа, ларвените облици (метацестоди) на некои видови, кои се развиваат во разни цицачи и случајно кај луѓето, можат да предизвикаат тешка болест и угинување. Метацестодите се цистицеркус, ценурус, стробилоцеркус и ехинококус. Се развиваат само кај цицачите и предизвикуваат болести кои го добиле името од името на ларвениот облик: цистицеркоза, ехинококоза, ценуроза. Органите во кои има метацестоди се несоодветни за исхрана.

Јајцата се кафеави, сферични со дијаметар 25 - 40 μm . Во јајцето е ембрионот хексакант со 6 кукички. Сите Taeniidae имаат многу слични јајца, и врз основа на морфологијата на јајцето, не може да се определи видот.

Во оваа фамилија има неколку вида кои се причинители на важни зоонози.

ТЕНИОЗА КАЈ МЕСОЈАДИТЕ – TAENIOSIS

Етиологија. Кучињата (и други каниди) се дефинитивни домаќини на неколку видови тении, од кои *Taenia hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. ovis*, *T. serialis* и *T. multiceps* се најважни видови во Европа. *T. taeniaeformis* е единствениот вид од значење кај мачките. Еден домаќин може да биде инфициран со повеќе тении од ист или од различен вид и род.

Развоен циклус. Развојниот циклус е дихетероксен. Гравидните проглотици се одвојуваат од стробилата и се исфрлаат со фецесот. Кај некои видови проглотиците активно се движат и излегуваат преку анусот. Во надворешната средина, проглотиците се распаѓаат и ослободуваат голем број јајца. Кај некои видови, дел од јајцата можат да се ослободат во цревата и се исфрлаат во надворешната средина со фецесот. Меѓудомаќините (обично некое тревопасно животно), се инфицираат со консумирање на храна или вода контаминирани со јајца или со цели проглотици. Во дигестивниот тракт на меѓудомаќинот, јајцата ги ослободуваат онкосферите кои го пробиваат цревниот ѕид и преку крвотокот стигнуваат до различни органи и ткива, најчесто во црниот дроб, белите дробови или мускулите, каде што се развиваат во ларвени облици (метацестоди). Метацестодата постепено се развива во циста исполнета со течност, во која се наоѓа(ат) (прото)сколекс(и). Потребно е извесно време, обично неколку недели или месеци, за цистата да созрее и да стане инфективна за дефинитивниот домаќин. Во овој стадиум, меѓудомаќинот служи како резервоар на инфекцијата. Кога куче или мачка (дефинитивни домаќини), ќе консумира ткиво од меѓудомаќин што содржи инфективни метацестоди, цистите се ослободуваат во дигестивниот тракт, сколексот се прикачува за цревната лигавица и започнува да расте во возрасна тенија.

Препатентниот период трае 5 - 9 недели.

Епидемиологија. Раширени се во целиот свет. Важни епидемиолошки фактори се: висок репродуктивен потенцијал, долговечност на возрасните паразити, значителна отпорност на јајцата во надворешната средина и имунитет на меѓудомаќините насочен кон ларвените стадиуми.

Патогенеза и клиничка слика. Возрасните паразити имаат мала патогеност за месојадите, и од тие причини инфекциите најчесто се супклинички или со лесна дијареја. Инфекцијата со многу тении може да резултира со опструкција на цревата.

Проглотидите кои активно се движат околу аналната регија предизвикуваат иритација и чешање со последично локално воспаление.

Метацестодите можат да предизвикаат сериозно заболување и угинување кај некои меѓудомаќини. На пример, мигрирачките ларви на *T. hydatigena* или *T. pisiformis* може да предизвикаат воспаление на црниот дроб, а цистицеркусите на *T. multiceps* предизвикуваат нарушувања во ЦНС (брливост кај овците).

Дијагноза. Гравидните проглотици се со големина 7 - 12 x 3 - 4,5 mm, бело-жолта боја и можат да се видат на кожата околу анусот, на влакната и во фецесот. Подвижните проглотици лесно се забележуваат со голо око. Морфологијата на проглотиците може да помогне во идентификацијата на видот. За детекција на јајца во фецесот се користи методот на флотација. Во фецесот може да се детектираат и антигени (копро-антигени со ELISA) и копро-ДНК со PCR. Јајцата на *Taenia*, морфолошки не се разликуваат од јајцата на *Echinococcus*. Точна идентификација може да се направи само со молекуларни анализи.

Терапија и контрола. Кучињата и мачките се лекуваат со празиквантел (5 mg/kg, p/o, еднократно) и еписипрантел (2,75 - 5,5 mg/kg, p/o, еднократно). Може да се користат и фенбендазол и флубендазол. Меѓудомаќините не се лекуваат. Контрола: спречување пристап на кучињата до сурови внатрешни органи или мускули од закрани или од диви животни; стратешка дехелминтизација на кучињата, вклучително и на увезени кучиња. Контролата на инфекцијата со *T. taeniaeformis* кај мачки кои имаат надворешен пристап се постигнува со честа дехелминтизација (еднаш месечно).

Зоонотско значење. Инфекциите на луѓе со метацестоди од различни видови *Taenia* кај месојадите, се ретки.

Taenia hydatigena

Паразитира во тенкото црево кај кучињата и кај дивите каниди (лисици, волци, чакали и др.), и многу ретко кај мачки. Може да достигне должина до 5 м.

Меѓудомаќини се овци, кози, говеда, диви преживари, коњи и свињи. Ларвена форма е ***Cysticercus tenuicollis*** кој се лоцира најчесто во црниот дроб (супсерозно на површината), но и во абдоминалната празнина (супсерозно на оментумот и на мезентериумот (висцерална **цистицеркоза**)). Цистицеркусите се полупровидни, во форма на меур (долг до 8 см) со долг врат и содржат протосколекс и чиста течност.

Препатентентниот период трае 7 - 9 недели.

Кај меѓудомаќините, миграцијата на паразитите предизвикува траматски повреди кои резултираат со формирање на хеморагични и на фиброзни патеки, серофибринозен перитонит и цистицеркозен хепатит кој често завршува со угинување на животното.

Taenia pisiformis

Паразитира во тенкото црево кај кучињата и кај дивите каниди и многу ретко кај мачки. Може да достигне должина до 2 м.

Меѓудомаќини се зајаци и други гризачи. Ларвена форма е ***Cysticercus pisiformis*** кој се лоцира најчесто во црниот дроб, но и во абдоминалната празнина (висцерална **цистицеркоза**). Цистицеркусите се мали, просирни, со големина на грашок и групирани во гроздови.

Препатентентниот период трае 6 недели.

Taenia ovis

Паразитира во тенкото црево кај кучињата и кај дивите каниди. Може да достигне должина до 1,5 м.

Меѓудомаќини се овци и кози, а многу ретко и луѓе (во ЦНС). Ларвена форма е ***Cysticercus ovis*** кој се лоцира во напречно-пругастата мускулатура (мускулна **цистицеркоза**) и во срцето. Цистицеркусите се мали, полупросирни и со големина на грашок.

Препатентентниот период трае 6 - 8 недели.

Taenia taeniformis

Паразитира во тенкото црево кај мачките и кај дивите фелиди, и ретко кај кучиња и кај мустелиди. Може да достигне должина до 60 см.

Меѓудомаќини се гризачи. Ларвена форма е ***Cysticercus (Strobilocercus) fasciolaris*** кој се лоцира во црниот дроб (**цистицеркоза** на црниот дроб). Ларвената форма прво се развива како цистицеркус, по што се трансформира во стробилоцеркус.

Препатентентниот период трае 5 - 8 недели.

Taenia multiceps

Паразитира во тенкото црево кај кучињата и кај дивите каниди. Може да достигне должина до 1,2 м.

Меѓудомаќини се најчесто овци и кози, но и говеда и диви преживари, а многу ретко и луѓето. Ларвена форма е ***Coenurus cerebralis*** кој се лоцира најчесто во мозокот и во 'рбетниот мозок, но и во сврзното ткиво (мозочна и немозочна **ценуроза**). Ценурусот е во форма на меур со големина 5 - 6 см, исполнет со бистра течност во која има голем број протосколекси групирани во гроздови.

Препатентентниот период трае 5 - 6 недели.

Ценурозата (брливост, вртоглавост) кај меѓудомаќините е глобално распространета болест која се манифестира со нервни знаци (депресија, инкоординација, неконтролирани движења, атаксија, парализа на нозете, вртење во круг (најкарактеристичен знак), притискање на

главата на објекти, нарушена рамнотежа, слепило) и завршува летално. Коските на главата на местото на локација на меурот омекнуваат и кожата е испакната. Во ендемските региони нанесува големи загуби во овчарството.

Лекувањето на заболените животни е со оперативно отстранување на меурот (краниотомија).

Taenia serialis

Паразитира во тенкото црево кај лисици и кај волци, ретко кај кучиња и кај мачки. Може да достигне должина до 70 cm.

Меѓудомаќини се зајаци и други гризачи, многу ретко и луѓето. Ларвена форма е **Coenurus serialis** кој се лоцира во поткожното и во меѓумускулното ткиво (сврзно-ткивна **ценуроза**). Ценурусите се просирни, со варијабилна големина и исполнети со гроздови од протосколекси.

Препатентентниот период трае 5 - 6 недели.

ТЕНИОЗА КАЈ ЛУЃЕТО – TAENIOSIS

Етиологија. *Taenia saginata* и *Taenia solium* кои паразитираат во тенкото црево.

Развоен циклус. Развојниот циклус е дихетероксен. Гравидните проглотици активно се движат, излегуваат преку анусот, или се исфрлаат со фецесот и ослободуваат голем број јајца. Со фецесот може да се исфрлат и јајца. Меѓудомаќините (говеда за *Taenia saginata* и свињи за *Taenia solium*), се инфицираат со консумирање на храна или вода контаминирани со јајца на тениите или со цели проглотици. Во дигестивниот тракт на меѓудомаќинот, јајцата ги ослободуваат онкосферите кои го пробиваат цревниот ѕид и преку крвотокот стигнуваат до напречно-пругавата мускулатура каде што се развиваат во ларвени облици (цистицеркуси). Луѓето се заразуваат со јадење на сурово или на недоволно термички обработено говедско или свинско месо во кое има живи цистицеркуси (т.н. бобици). Тие се

ослободуваат во дигестивниот тракт, сколексот се прикачува за цревната лигавица и започнува да расте во возрастна тенија.

Епидемиологија. *T. saginata* кај луѓето е раширена во целиот свет, но со мала преваленца. Извори на инфекција се малкуте носители кои ослободуваат проглотици и јајца со дефекација во надворешната средина или со контаминација со течно ѓубре и со канализација. Јајцата се инфективни 1 - 2 месеци во влажна средина.

T. solium е ендемски распространета во Азија, Супсахарска Африка, Централна и Јужна Америка и во делови од САД. Во Европа се јавува спорадично во источните и во југоисточните земји.

Патогенеза и клиничка слика. Инфекцијата кај луѓето (тениоза) е асимптоматска или со лесни дигестивни знаци. Кај говедата и кај свињите (цистицеркоза) нема клинички знаци.

Дијагноза. Кај луѓето дијагнозата се поставува со наод на проглотици, јајца или копро-антиген во фецесот. Кај живи животни се детектираат антитела во серумот. Постмортално, во кланица, се врши задолжителна инспекција на месото (цвакачки мускули, јазик, срце, дијафрагма и др.) за присуство на цистицеркуси.

Терапија и контрола. Лекувањето на луѓето е ефикасно со цестоциди (празиквантел и никлозамид). Животните не се лекуваат. Месото со цистицеркуси е несоодветно за исхрана на луѓе, што е значаен економски губиток. Контролата е ефикасна со одржување на високо ниво на лична хигиена, прочистување на канализационите води и др. Можно е и вакцинација на говедата и на свињите, но сè уште нема комерцијална вакцина.

Зоонотско значење. Цистицеркозата е зооноза која потекнува од луѓе. Луѓето можат да бидат и меѓудомаќини на *T. solium* (цистицеркусите се развиваат во разни органи (цистицеркоза) и можат да предизвикаат сериозна болест со летален исход доколку се развијат во мозокот (невроцистицеркоза)).

Taenia saginata

Паразитира во тенкото црево кај луѓето. Може да достигне должина до 25 m.

Меѓудомаќини се говеда и др. Bovidae. Ларвена форма е **Cysticercus bovis** кој се лоцира во напречно-пругавата мускулатура (мускулна **цистицеркоза**). Цистицеркусите се сиво-бели, сферични или овални цисти со димензии 5 - 10 x 4 - 5 mm, и содржат инвагиниран сколекс. Најчести се во напречно-пругавата мускулатура, срцевиот мускул, јазикот, дијафрагмата и цвакачките мускули. Цистисеркусите остануваат живи во месото со години, а кога ќе угинат се заменуваат со груба сиреста маса која може и да калцифицира. Во исто време на трупот може да има и живи и угинати бобици.

Препатентниот период трае 3 месеци.

Taenia solium

Паразитира во тенкото црево кај луѓето. Може да достигне должина до 8 m.

Меѓудомаќини се домашни и диви свињи, ретко кучиња, мачки и луѓе. Ларвена форма е **Cysticercus cellulosae** кој се лоцира во напречно-пругавата мускулатура, поткожје, ЦНС, очи и во др. органи (**цистицеркоза, невроцистицеркоза**). Цистицеркусите се слични на говедските, само се поголеми (5 - 20 x 5 - 10 mm). Невроцистицеркозата кај луѓето често завршува летално.

Препатентниот период трае 2,5 месеци.

ЕХИНОКОКОЗА – ECHINOCOCCOSIS

Ехинококозата е паразитна зоозооза предизвикана од ларвениот стадиум на тениите од родот *Echinococcus*. Болеста се карактеризира со формирање на цисти во различни органи, најчесто во црниот дроб и во белите дробови кај меѓудомаќините (најчесто тревопасни животни), вклучувајќи ги и луѓето. Во зависност од причинителот,

постојат **цистична ехинококоза** и **алвеоларна ехинококоза**.

Ехинококозата ретко може да предизвика клинички манифестации кај животните, но предизвикува значителни економски загуби поради намалена продуктивност и отфрлање на инфицираните органи при колење.

Ехинококозата претставува и сериозен ризик за јавното здравје. Луѓето можат да се инфицираат со случајна ингестија на јајца на паразитот (најчесто со контаминирана зелена салата), што доведува до развој на цисти во различни органи кои можат да предизвикаат сериозни здравствени компликации.

Етиологија. Причинители се *Echinococcus granulosus sensu lato* и *Echinococcus multilocularis*. *Echinococcus granulosus sensu lato* има светска дистрибуција, и претставува комплекс на неколку видови и генотипови кои морфолошки се многу слични, но генетски и епидемиолошки се разликуваат. *Echinococcus multilocularis* е присутен само во северната хемисфера (Евроазија и С Америка). Возрасните форми паразитираат во тенките црева на месојадите и се долги само неколку милиметри.

Echinococcus granulosus sensu lato е причинител на **цистичната ехинококоза**. Возрасната тенија паразитира во тенкото црево на кучињата, други каниди и кај лавот. Долга е само 2 - 7 mm, и се состои од сколекс со 4 цицалки и куки, и обично 3 - 4 проглотида. Последната, gravidна проглотида, содржи јајца кои се исфрлаат во надворешната средина со фецесот на дефинитивниот домаќин.

Ларвениот стадиум (**ехинококовата (хидатидна) циста**), се развива во црниот дроб, белите дробови, но и во други органи и во телесните празнини на меѓудомаќините (најчесто овци, кози и говеда, но и коњи, свињи и луѓе). Цистата е со пречник до 20 cm, исполнета со течност и обложена со надворешна, фиброзна обвивка и две мембрани - надворешна ламинирана и внатрешна герминативна мембрана. Од герминативната мембрана се развиваат

зародишни капсули со инвагинирани протосколекси, коишто претставуваат инфективен материјал за дефинитивните домаќини. Капсулите можат да пукнат и во тој случај ослободените протосколекси се нарекуваат уште и „хидатиден песок“ (во хидатидниот песок има и остатоци од зародишните капсули и калцифицирани телца). Во цистата можат да се формираат и цисти ќерки и внуци кои имаат иста градба како цистата мајка.

Од комплексот на видови, *E. granulosus sensu stricto* (G1-G3) е најчесто одговорен за инфекциите кај домашните преживари. Има широка географска дистрибуција и е главниот причинител на хуманата цистична ехинококоза во повеќето ендемски региони. Генотипот G1, познат како „овчи сој“, е најраспространет и има најголемо значење за јавното здравје.

Echinococcus multilocularis е причинител на **алвеоларната ехинококоза**, која е помалку честа, но многу потешка болест. Паразитира во тенките црева на лисиците и на други диви месојади. Има иста градба како *E. Granulosus*, но е помала (1,2 - 4,5 mm, 3 - 5 проглотици). Меѓудомаќини се мали цицачи (најчесто гризачи). Циклусот се одржува помеѓу лисиците и гризачите, но во него можат да се вклучат и кучињата и мачките како дефинитивни домаќини. Луѓето се случајни меѓудомаќини и кај нив болеста, ако не се лекува навреме, често завршува со смрт. За разлика од *E. granulosus*, ларвениот стадиум на *E. multilocularis* има алвеоларна, сунѓереста структура и се состои од голем број мали цисти (до 3 cm) опкружени со гранулационо или сврзно ткиво. Структурата на цистите е како кај *E. granulosus*. Цистите пролиферираат (егзогена пролиферација) и растат инфилтративно, слично на малигните тумори. Најчесто е зафатен црниот дроб. Преку крвта и лимфата, цистите метастазираат и во други органи, често во белите дробови, мозокот и коските. Кај луѓето, цистичните конгломерати можат да бидат со дијаметар и до 20 cm.

Јајцето на *Echinococcus* не се разликува по големина и градба од јајцето на *Taenia*.

Развоен циклус на *E. granulosus sensu lato*. Дефинитивните домаќини се инфицираат со консумирање на органи од заразени меѓудомаќини кои содржат фертилни хидатидни цисти. Во тенкото црево од цистата се ослободуваат протосколексите и се прикачуваат на цревната лигавица. За неколку недели се развиваат во возрасни тени кои живеат 6 - 24 месеци. За време на овој период, тениите продуцираат гравидни проглотици кои содржат јајца и се исфрлаат во околината со фецесот. Секоја гравидна проглотида може да содржи стотици јајца.

Јајцата се многу отпорни на надворешни влијанија и можат да преживеат во околината со месеци или дури и години, особено во влажни и ладни услови. Инфективни се веднаш по исфрлањето.

Меѓудомаќините се инфицираат со ингестија на јајца во контаминирана храна или вода. Во тенкото црево од јајцата се ослободуваат онкосферите кои пенетрираат низ цревниот ѕид и преку порталниот крвоток стигнуваат до црниот дроб. Некои онкосфери можат да го поминат црндробниот филтер и преку системската циркулација да стигнат до белите дробови и до други органи. Во зафатените органи, онкосферите се развиваат во хидатидни цисти. Овој процес е бавен и може да трае неколку месеци.

Циклусот завршува кога дефинитивниот домаќин консумира органи со фертилни цисти кои содржат живи протосколекси. Цистите можат да бидат и стерилни (не продуцираат протосколекси, чести кај говедата).

Препатентниот период трае 5 - 8 недели.

Развоен циклус на *E. multilocularis*. Развојниот циклус кореспондира со циклусот на *E. granulosus sensu lato*. Случајни меѓудомаќини се човекот и многу други животни, вклучувајќи го и кучето кое може да биде и дефинитивен домаќин. Тениите живеат неколку месеци (и до 1 година), а излучуваат јајца само неколку недели.

Препатентниот период трае 4 недели.

Епидемиологија. Цистичната ехинококоза е широко распространета низ

целиот свет, со особено висока преваленца во региони каде што постои близок контакт меѓу луѓето, домашните животни (особено овци) и кучињата. Болеста е ендемска во многу делови на Евроазија (особено во медитеранските земји), Африка, Среден Исток, Австралија и Јужна Америка. Алвеоларната ехинококоза има фокална дистрибуција и се јавува главно во северните делови на Европа, Русија, Кина и на Северна Америка.

Цистичната ехинококоза е честа е во региони со умерена клима и со пасишта погодни за одгледување на овци. Лошите хигиенски услови, неконтролираното колење на животни и недостатокот на ветеринарна нега придонесуваат за ширење на болеста. Во многу рурални области, особено во земјите во развој, недостатокот на соодветна инфраструктура за колење, отстранување на животински отпад и навиките за хранење на кучињата со внатрешни органи од заклани животни создаваат идеални услови за одржување на развојниот циклус на паразитот. Присуството на инфицирани дивиканиди (волци, лисици) и диви преживари исто така придонесува за одржување на циклусот.

Преваленцата на ехинококозата кај преживарите варира значително помеѓу различни географски региони и видови животни. Кај овците, преваленцата може да достигне и до 80 % во високоендемски области (кај нас е преку 90 %). Кај говедата, преваленцата е обично пониска, но сепак значителна, достигнувајќи 20 - 30 % во некои региони. Постарите животни имаат поголема веројатност да бидат инфицирани поради подолгата изложеност на паразитот, со зголемен ризик во периоди кога се на пасење.

Патогенеза. Кај цистичната ехинококоза, онкосферите се развиваат во хидатидни цисти, најчесто во црниот дроб и во белите дробови, а поретко во други органи и во телесните празнини. Процесот започнува со трансформација на онкосферата во мала везикула. Околу везикулата се формира надворешна ламинирана мембрана, која е продукт на

паразитот и служи како заштитна бариера. Внатрешноста на везикулата е обложена со герминативна мембрана, која е метаболички активна и одговорна за растот и за размножувањето на паразитот.

Растот на цистите е бавен, обично неколку милиметри годишно, но може да достигнат значителна големина со текот на времето (пречник и до 20 cm). Како што цистата расте, се формираат зародишни капсули со протосколекси, цисти ќерки и внуци. Цистите ќерки можат да се развијат или внатре во примарната циста (ендогена пролиферација) или надвор од неа (егзогена пролиферација). Цистите внуци се развиваат внатре во цистите ќерки.

Ламинираната мембрана на цистата служи како физичка бариера која го штити паразитот од имунолошкиот систем на домаќинот. Дополнително, паразитот излучува имуномодулаторни молекули кои го супримираат и модулираат имунолошкиот одговор на домаќинот. Овие молекули имаат способност да ја инхибираат активацијата на комплементот и да ја модулираат функцијата на дендритичните клетки и на Т-клетките.

Со текот на времето околу цистата се развива хронична инфламаторна реакција, која се карактеризира со инфилтрација на различни имунолошки клетки (макрофаги, лимфоцити, еозинофили и фибробласти). Како резултат, се формира фиброзна капсула околу цистата, која дополнително ја изолира од имунолошкиот систем на домаќинот.

Патогенезата на ехинококозата вклучува и механички ефекти предизвикани од растечките цисти. Како што цистите се зголемуваат, тие вршат притисок врз околното ткиво, што може да доведе до атрофија на паренхимот на зафатениот орган. Во црниот дроб, ова може да резултира со нарушување на неговата функција и опструкција на жолчните патишта. Во белите дробови, големите цисти можат да ја отежнат респираторната функција.

Компликациите на ехинококозата вклучуваат руптура на цистата, што може да доведе до анафилактичка реакција поради ослободување на антигени од цистата во

крвотокот. Руптурата исто така може да резултира со секундарна ехинококоза, каде што протосколексите се шират и формираат нови цисти во други делови на телото. Бактериската суперинфекција на цистата е друга потенцијална компликација која може да доведе до формирање на апсцес.

Патогенезата е слична и кај алвеоларната ехинококоза.

Клиничка слика. Возрасните паразити во цревата на дефинитивните домаќини не предизвикуваат значителни промени и инфекциите поминуваат супклинички.

Цистичната ехинококоза кај преживарите и кај свињите е исто така супклиничка, и се детектира постмортално. Кај силно инфицирани коњи може да има нарушувања на функцијата на црниот дроб и на белите дробови, хипергамаглобулинемија, знаци на хронична опструктивна белодробна болест, колики, слабеење и намалена работоспособност. И кај луѓето инфекцијата е најчесто асимптоматска. Симптоми можат да се јават неколку месеци или години по првичната инфекција и се манифестираат во зависност од зафатениот орган (најчесто со црнодробни или со белодробни знаци на болест).

Алвеоларната ехинококоза се манифестира со знаци на оштетување на црниот дроб. Кај кучињата (како меѓудомаќини) може да има асцит, хепатомегалија, туморовидни маси во црниот дроб (дијаметар до 15 cm) хипергамаглобулинемија, диспнеа, слабост и др. Кучињата можат во исто време да бидат и дефинитивен домаќин и меѓудомаќин. Кај луѓето може да се манифестираат симптоми на малиген тумор на црниот дроб, и има висока смртност доколку не се лекува.

Патологија. Патолошките промени кај цистичната ехинококоза се карактеризираат со присуство на хидатидни цисти во зафатените органи (најчесто црн дроб и бели дробови) кај меѓудомаќините. Хидатидните цисти се сиво-бели сферични структури со варијабилна големина (од неколку mm до 20 cm во дијаметар). Имаат тенок, просирен ѕид

и содржат бистра, безбојна (хидатидна) течност во која има зародишни капсули и хидатиден песок. Од надворешната страна се обвиткани со фиброзна капсула (перициста, реакција на организмот на меѓудомаќинот).

Во црниот дроб, цистите можат да предизвикаат атрофија на паренхимот, компресија/опструкција на жолчните патишта и холестаза. Во белите дробови, цистите можат да доведат до компресија на бронхиите и на крвните садови со последична тромбоза, ателектаза или емфизем на околното белодробно ткиво. Со текот на времето, особено кај говедата, цистите можат да калцифицираат, формирајќи тврди, бели до жолтеникави нодули.

При руптура на цистите се забележуваат знаци на акутна инфламација и присуство на протосколекси во околното ткиво. Ширењето на протосколексите може да резултира со присуство на мали, секундарни цисти во различни органи (метастатска ехинококоза).

Во случај на бактериска инфекција на цистите, се забележува гнојна инфламација со формирање на апсцес.

Кај алвеоларната ехинококоза во црниот дроб има нејасно ограничени инфилтративни маси со сиво-бела боја (мултивезикуларни лезии со некротизиран центар и кавитации). Големината на лезиите може да варира од неколку сантиметри до зафаќање на целиот црн дроб. Слични промени можат да се најдат и во други органи (најчесто бели дробови, мозок и коски).

Дијагноза. Кај дефинитивните домаќини, дијагнозата се поставува со флотација на фецес и со детекција на проглотици и тенидни јајца (поради можноста од заразување на персоналот, фецесот треба да се инактивира на $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$ за време од 4 дена или на $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ за време од 2 дена). Во фецесот може да се детектираат и антигени (копро-антигени со ELISA) и копро-ДНК со PCR. Јајцата на *Echinococcus*, морфолошки не се разликуваат од јајцата на *Taenia*. Точна идентификација може да се направи само со молекуларни анализи. За постмортална

детекција на возрастните паразити во цревата, се применува техниката на седиментација со броење (се испираат делови од тенките црева, течноста седиметира и се бројат адултите во седиментот).

Кај меѓудомаќините дијагнозата се поставува со серолошки (ELISA, индиректна хемаглутинација и имуноблот) и со молекуларни методи (PCR на ткиво од цистата или протосколекси). Кај нив се користат и визуелни дијагностички методи. Ултрасонографијата е најчесто користената неинвазивна метода за визуализација на цистите во абдоминалните органи. Ултразвукот може да ги идентификува карактеристичните особини на хидатидните цисти, вклучувајќи го нивниот сферичен облик, присуството на цисти ќерки и хидатидниот песок. Рендгенографијата е корисна за детекција на пулмонални цисти. Типичниот наод е кружна, јасно дефинирана сенка со хомогена густина. Компјутерската томографија овозможува подетална визуализација на цистите, и е корисна за детекција на мали цисти и проценка на калцификација. Магнетната резонанца може да обезбеди дополнителни информации за структурата на цистите и е особено корисна за невролошка дијагностика. Постмортално, во кланица, цистите лесно се забележуваат на површината и во зафатените органи.

Диференцијална дијагноза.

Бенигни или малигни тумори со цистичен изглед, апсцеси, туберкулозни лезии, грануломи, пневмонија и др.

Терапија. Кај дефинитивните домаќини се користат празиквантел (5 mg/kg, p/o, еднократно) и еписипрантел (2,75 - 5,5 mg/kg, p/o, еднократно). Пожелно е третманот да се повтори по 24 часа (за елиминација на резидуални паразити). Лековите не се овицидни и јајцата исфрлени со фецесот по третманот се инфективни. Поради присуството на јајца на површината на телото, животните треба темелно да се избањаат (носењето на заштитна облека, маска и ракавици е задолжително). Животните меѓудомаќини не се лекуваат. Кај

луѓето се даваат албендазол и мебендазол, а цистите се отстрануваат по хируршки пат.

Контрола. Редовна дехелминтизација на кучињата и на другите дефинитивни домаќини со празиквантел (овчарските кучиња се третираат еднаш месечно). Контролирано колење на животните меѓудомаќини и соодветно отстранување на зафатените органи (прегледот во кланица за присуство на ехинококови цисти е задолжителен). Доколку зафатените органи се користат како храна за кучињата, потребно е претходно да се сварат. Овците и козите може да се вакцинираат. Едукацијата на сточарите и на јавноста за последиците од болеста е од големо значење за нејзина контрола.

Зоонотско значење. Луѓето најчесто се инфицираат со ингестија на јајца со контаминиран зеленчук, но и со директен контакт при галење на кучињата кои имаат јајца на влакната (и немиење на рацете после тоа). Цистите се развиваат во црниот дроб, белите дробови, слезината, мозокот и во др. органи. Цистичната ехинококоза кај луѓето е занемарена поради долготрајниот хроничен тек и ретките смртни случаи. Но, може да биде и многу сериозна и да бара долготраен третман со албендазол или мебендазол и оперативен зафат за отстранување на цистите. Алвеоларната ехинококоза е многу тешко излечива болест, и доколку не се лекува завршува со смрт. Со адекватен третман (хируршко отстранување на цистите и долгогодишна (доживотна) терапија со албендазол или мебендазол) може да се постигне значително продолжување на животот на пациентот.

Фамилија: Dipylidiidae

Во оваа фамилија се вклучени 3 рода кои паразитираат во тенките црева на кучињата и на мачките. Најголемо значење има родот *Dipylidium*. Јајцата се од дипилиден тип (капсула (пакет) од јајца).

ДИПИЛИДОЗА – DIPYLIDOSIS

Дипилидозата е паразитоза на тенкото црево кај кучињата и кај мачките предизвикана од *Dipylidium caninum*, најчестата тенија кај домашните миленици. Болеста не претставува значаен здравствен проблем кај кучињата и кај мачките, но е значајна поради потенцијалот за зоононска трансмисија. Иако инфекцијата кај луѓето е ретка, сепак може да се јави, особено кај децата при случаен контакт со заразени животни или нивната околина.

Етиологија. *Dipylidium caninum* е тенија долга 13 - 15 cm (ретко до 80 cm) со стробила од проглотици кои личат на зрна ориз или на семки од краставица. Сколексот има 4 цицалки и ростелум со кукички. Секоја проглотида има 2 сета на репродуктивни органи со билатерални генитални пори лоцирани приближно на средината на сегментот. Јајцата се сферични со големина 25 - 60 μm . Најчесто се групирани во капсула (пакет) со големина 120 - 200 μm .

Развоен циклус. Развојниот циклус на *Dipylidium caninum* е сложен и вклучува два домаќина: дефинитивен (кучиња и мачки, диви месојади, ретко и човек) и меѓудомаќин (болви од видовите *Ctenocephalides canis* и *Ctenocephalides felis*). Вошката *Trichodectes canis* може исто така да биде меѓудомаќин.

Возрасните паразити живеат во тенките црева на домаќинот каде што создаваат голем број јајца. Овие јајца се пакуваат во проглотидите кои се одвојуваат од телото на паразитот и се исфрлаат во надворешната средина преку фецесот на домаќинот. Проглотидите активно се движат, излегуваат и ползат околу анусот на животното, оставајќи трага полна со јајца.

Развојот на паразитот продолжува кога јајцата ќе бидат внесени од ларвите на болвите кои се хранат со органски отпадоци и со фецесот на инфицираните домаќини. Во дигестивниот тракт на ларвите на болвите се ослободуваат онкосферите од јајцата и навлегуваат во телесната празнина, каде што се развиваат во цистицеркоид - инфективен ларвен стадиум на паразитот.

Кога возрасната болва, во која има цистицеркоид, ќе биде проголтана од кучето или од мачката при чешање, гризење или лижење, цистицеркоидот се ослободува во тенките црева, се прицврстува на лигавицата и се развива во возрасен паразит.

Препатентниот период трае 3 недели. Возрасните паразити можат да живеат во цревата на домаќинот неколку месеци, ретко и до 3 години.

Епидемиологија. Дипилидозата кај кучињата и кај мачките е широко распространета низ светот, со повисока преваленца во региони со топла и влажна клима.

Кученцата и мачињата се особено подложни на инфекција поради недоволно развиениот имунитет и честииот контакт со болви. Во некои региони, преваленцата кај кучињата може да достигне и до 50 %, додека кај мачките е нешто пониска.

Иако ретко, *D. caninum* може да предизвика инфекција и кај луѓето, особено кај децата. Децата се склони кон ставање на разни предмети во уста, вклучително и заразени болви, што може да доведе до инфекција.

Патогенеза. Возрасните паразити се цврсто прикрупени за цревната лигавица, но не предизвикуваат значителни патолошки промени.

Штетното дејство на паразитите се должи на нивната способност да апсорбираат големи количини хранливи материи од цревната содржина, особено протеини и јаглехидрати. При масовна инфекција, ова може да доведе до малнутриција и до губење на телесната маса.

Присуството на голем број паразити во цревата може да предизвика механичка иритација на цревната лигавица, што резултира со воспаление и со зголемена секреција на лига. Ова може да доведе до појава на дијареја и на други дигестивни нарушувања. Ретко може да дојде и до илеус.

Клиничка слика. Кај повеќето инфицирани кучиња и мачки, дипилидозата поминува супклинички. Клиничките знаци обично се јавуваат само при масовна

инфекција или кај животни со ослабен имунитет. Може да има дијареја, губење на телесната маса, абдоминална болка, повраќање, губење на сјајот и на еластичноста на влакното и анален пруритус (подвижните проглотици кои излегуваат од анусот можат да предизвикаат чешање и иритација во аналната регија). Проглотидите личат на зрна ориз или на семки од краставица, и можат да се забележат во фецесот, на влакната и на постелнината каде што миленикот спие.

Кај луѓето, инфекцијата со *D. caninum* е најчесто асимптоматска и сама поминува. Кај децата може да предизвика дијареја, болки во стомакот и анален пруритус. Ретко може да се забележат и проглотици во фецесот.

Патологија. Во тенките црева може да се најдат голем број возрасни паразити прикачени за цревната лигавица каде што не предизвикуваат значителни промени.

Во случај на масовна инфекција, може да дојде до развој на катарален ентерит, проследен со хиперемична и едем на цревната лигавица. Ретко има и петехијални крвавења.

При масовна инфекција со екстремно голем број тени може да се јави и опструкција на цревниот лумен, што може да доведе до отежнување на цревната пасажа и до развој на илеус.

Дијагноза. Макроскопско испитување на фецесот за детекција на проглотици и микроскопско испитување на фецесот за детекција на капсули (пакети) со јајца со флотација. Од молекуларните техники се користи PCR.

Диференцијална дијагноза. Инфекции со други видови цестоди и нематоди, гиардиоза, кампилобактериоза, салмонелоза, вирусни ентерити и др.

Терапија. Дехелминтизација со празиквантел и епсипрантел во вообичаени дози. Поради можноста за повторна инфекција, се препорачува повторување на дехелминтизацијата на секои 3 месеци, особено кај животните кои имаат редовен контакт со болви. Истовремено, треба да се даде ектопаразитик против болви и

неопходно е да се спроведе и контрола на популацијата на болви во домаќинството и во околината на животното.

Кај луѓето инфекцијата најчесто спонтано поминува, но за целосна елиминација на паразитот се препорачува третман со празиквантел.

Контрола. Редовна дехелминтизација на секои 3 месеци, контрола на популацијата на болви и едукација на сопствениците на милениците.

Фамилија: Anoplocephalidae

Членовите на оваа фамилија се цревни паразити кај тревопасните животни, а некои видови паразитираат и кај птици и кај рептили. Најголемо значење имаат родовите *Anoplocephala*, *Paranoplocephala* и *Moniezia*. Јајцата се од пириформен тип.

АНОПЛОЦЕФАЛОЗА – ANOPLOCEPHALOSIS

Аноплоцефалозата е паразитна болест кај копитарите предизвикана од цестоди од родовите *Anoplocephala* и *Paranoplocephala*. Се карактеризира со присуство на возрасни паразити во цревата кои можат да предизвикаат гастроинтестинални клинички знаци. Болеста може да има и значително економско значење.

Етиологија. Причинители се *Anoplocephala perfoliata*, *Anoplocephala magna* и *Paranoplocephala tamillana*.

A. perfoliata е најчестиот причинител и е најпатоген вид. Возрасните паразити имаат сегментирано, дорзовентрално сплескано тело со должина до 8 cm. Сколексот е снабден со четири мускулни цицалки кои им овозможуваат цврсто да се прицврстат за цревната лигавица.

A. magna и *P. tamillana* се помалку чести причинители. Имаат слична градба како *A. perfoliata*, но се разликуваат по големината и по бројот на сегменти. *A. magna* е поголема од *A. perfoliata* и може да достигне

должина до 80 cm, додека *P. tamillana* е помала, со максимална должина до 4 cm.

Јајцето е од пириформен тип со неправилна „D“ форма, дебела обвивка и со димензии 65 - 80 μ m.

Развоен циклус. Аноплоцефалите имаат индиректен развоен циклус кој вклучува два домаќина: копитарите како дефинитивни домаќини и растителните, орибатидни шугавци како меѓудомаќини. Циклусот започнува кога инфицираните копитари со фецесот во надворешната средина ги исфрлаат јајцата од паразитите кои содржат онкосфери. Орибатидните шугавци од родовите *Schelorbates*, *Galumna* и *Oribatula*, кои се хранат со органски материји во почвата и на тревата, ги внесуваат јајцата на паразитите. Во нивниот дигестивен систем од јајцата се ослободува онкосферата која поминува низ телесната празнина и се развива во ларвен стадиум – цистицеркоид, кој е инфективен за дефинитивниот домаќин. Цистицеркоидот расте и се развива во шугавецот 2 - 4 месеци.

Кога копитарите случајно ќе проголтаат инфициран шугавец додека пасат, цистицеркоидите се ослободуваат во цревата, се прикрепуваат за лигавицата и се развиваат во возрасни тени кои почнуваат да продуцираат јајца. Јајцата излегуваат во надворешната средина со фецесот, со што циклусот се повторува.

Препатентниот период трае 6 - 10 недели, а патентниот до 6 месеци.

Епидемиологија. Болеста има космополитска дистрибуција. Застапена е во сите земји и региони каде се одгледуваат копитари, без разлика на климатските услови. Претставува една од најчестите ендопаразитози кај коњите, со глобална преваленца 30 - 50 %, а во некои региони и до 80 %. Преваленцата е генерално повисока во региони со умерена и влажна клима, особено во текот на доцна пролет и есен кога постојат поволни услови за развој на меѓудомаќините. Високата резистентност на јајцата кон надворешните фактори придонесува за одржување на инфекцијата со месеци и години на контаминирани пасишта. Највисока преваленца се

забележува кај млади коњи на возраст 2 - 7 години, додека постарите коњи имаат одреден степен на отпорност и помала инциденца на инфекција. Шталски одгледуваните животни се помалку изложени на инфекција.

Од трите причинители, *A. perfoliata* е најчесто дијагностициран вид, застапен кај околу 70 % од случаите, а можна е и истовремената инфекција со два или со сите три вида. Тешките инфекции можат да доведат до сериозни здравствени проблеми. Морбидитетот кај коњите е ретко над 15 %, а леталитетот е многу низок (2 - 3 %) освен во случај на руптура на цревата кога може да изнесува над 10 %.

Патогенеза. *A. perfoliata* најчесто паразитира во голем број околу илеоцекалниот отвор и проксималниот цекум, поретко во терминалниот илеум и во вентралниот колон. Возрасните паразити се прицврстуваат за лигавицата на цревата и предизвикуваат механичко оштетување на цревните ресички и крипти. Иритацијата резултира со инфламаторна реакција која се манифестира со инфилтрација на лимфоцити, плазма клетки и макрофаги во lamina propria. Се јавува хиперемия, едем и зголемена пропустливост на крвните садови, што доведува до ексудација на протеини и течности во цревниот лумен и развој на ентеропатија со губење на протеини. Зголемената пропустливост на цревниот ѕид овозможува транслокација на бактерии и токсини во циркулацијата, што може да предизвика системски воспалителен одговор и септикемија. Хроничната инфламација и оштетувањето на цревниот епител ја нарушуваат апсорпцијата на хранливите материји и доведуваат до малдигестија и до малапсорпција.

Големиот број паразити може да предизвика делумна или целосна опструкција на цревниот лумен што води до нарушена цревна пасажа, стаза и прекумерен раст на бактерии. Како последица се јавуваат метеоризам и колики кои можат да прогредираат до инвагинации и руптури на цревниот ѕид.

Клиничка слика. Клиничката слика зависи од интензитетот на инфекцијата, односно од бројот на возрасни паразити во цревата. Лесните инфекции се супклинички, а средно тешките и масовните инфекции резултираат со појава на клинички манифестна болест која, доколку навремено не се третира, може да заврши фатално.

Во акутните случаи има слабост, дијареја (со примеси на слуз или крв) и колики (коњите се тркалаат, лежат и се погледнуваат кон стомакот). Кај тешките случаи на масовни инфекции може да се јават посериозни компликации (крвавења, опструкции и инвагинации на цревата, руптури и перитонит), проследени со тешка клиничка слика и можат да доведат до летален исход за кратко време доколку итно не се интервенира. Поретко, паразитите можат да предизвикаат и нервни знаци како атаксија, конвулзии и парези.

При хроничен тек на болеста (многу почест) коњите лесно се заморуваат, има прогресивна загуба на телесната маса, кахексија, анемија, периодични грчеви, опстипација и отоци.

Патологија. Цревата се проширени и исполнети со голем број паразити кои се цврсто прицврстени за лигавицата. Цревниот ѕид е задебелен, едематозен и со зголемена васкуларизација. На местата на прицврстување на паразитите се забележуваат мали улцерации и петехијални крвавења. Можат да бидат присутни и руптури на цревата со излевање на содржина во абдоминалната празнина и појава на дифузен фибринозен перитонит. Мезентеријалните лимфни јазли се зголемени и едематозни.

Хистолошките промени во тенките црева вклучуваат десквамација и атрофија на цревниот епител, проширување на крипталните регии и инфилтрација на lamina propria со мононуклеарни клетки (лимфоцити, плазма клетки, макрофаги). Поради хроничната инфламација доаѓа до хиперплазија на мукозната мембрана и задебелување на субмукозата и на мускулните слоеви.

Во дебелиите црева ретко се наоѓаат паразити, но може да се забележи задебелување на ѕидот и хиперплазија на лигавицата.

Дијагноза. Детекција на проглотиди и јајца со флотација на фецес (концентриран раствор на шеќер или на цинк сулфат со специфична тежина над 1,30). Поради интермитентното излучување на јајцата и за да се зголеми сензитивноста на методот, потребно е да се земат повеќе последователни примероци во тек на неколку дена. Инфекцијата се детектира со тестови за копро-антиген, ELISA и др. Од молекуларните техники се користи PCR.

Диференцијална дијагноза. Стронгилидоза, параскаридоза, оксиуроза, криптоспоридиоза, ентерити, ентероколити, неоплазми на гастроинтестиналниот тракт, алиментарни интоксикации и др.

Терапија. Празиквантел (1,0 mg/kg, p/o, се аплицира најмалку два пати (во јуни/јули и на есен)). Пирантел (38 mg/kg, p/o) е исто така ефикасен. Во тешките случаи е неопходна симптоматска и потпорна терапија.

Контрола. Редовна дехелминтизација на секои 6 - 8 недели, особено во текот на сезоната на пасење. Ждребињата и младите животни треба да се третираат почесто (еднаш месечно). Ротацијата на пасиштата (поделба на пасиштата на помали парцели и нивно наизменично користење на секои 2 - 3 месеци) и вкрстеното напасување со преживари се покажале ефикасни.

МОНЕЗИОЗА – MONIEZIOSIS

Монезиозата е значајна паразитна болест кај преживарите предизвикана од тении од родот *Moniezia* кои паразитираат во тенките црева. Најчесто заболуваат јагнињата, јарињата и телињата кои пасат. Инфекциите се често супклинички, но може да има и сериозни нарушувања на здравјето и на продуктивноста на животните. Болеста има и значително економско значење.

Етиологија. Причинители се *Moniezia expansa* и *Moniezia benedeni*.

Moniezia expansa е најчест предизвикувач кај овци и кај кози. Може да достигне должина до 10 m.

Moniezia benedeni првенствено ги инфицира говедата, иако може да паразитира и кај други преживари. Може да достигне должина до 4 m.

Тениите од родот *Moniezia* се карактеризираат со релативно мал сколекс без куки. Опремен е со 4 моќни цицалки кои служат за прицврстување за цревната лигавица. Зрелите проглотиди имаат правоаголна форма и се пошироки отколку долги. Јајцата се од пириформен тип, со карактеристична триаголна или квадратна форма и со дијаметар 55 - 80 μ m.

Развоен циклус. Развојниот циклус е ист како кај аноплоцефалозата.

Јајцата на *Moniezia* spp. се исклучително отпорни на различни еколошки услови и можат да преживеат во животната средина со месеци, особено во услови на умерена влажност и температура.

Препатентниот период трае 5 - 8 недели. Патентниот период трае до 8 месеци.

Епидемиологија. Монезиозата е распространета низ целиот свет и е особено значајна во области со умерена клима каде што често се практикува екстензивно сточарство. Во Централна Европа, преваленцата кај јагнињата е преку 50 %.

Младите животни, особено јагнињата, јарињата и телињата на возраст од 2 до 6 месеци, се најподложни на инфекција и развој на клинички знаци. Нивната исхрана постепено се менува од млеко кон трева, што ги изложува на поголем ризик од проголтување на заразени шугавци. Возрасните животни, иако можат да бидат заразени, обично развиваат одреден степен на имунитет и ретко покажуваат клинички знаци. Инциденцата на болеста е највисока во доцна пролет и рано лето, што се совпаѓа со периодот кога младите животни започнуваат активно да пасат. Во есен и во зима, преваленцата на болеста опаѓа.

Животните обично развиваат одреден степен на имунитет по првата инфекција, што може да ја намали тежината

на последователните инфекции. Овој имунитет не е целосен и реинфекциите се чести.

Патогенеза. Возрасните тении предизвикуваат локална иритација и воспаление. Хроничната иритација може да доведе до хиперплазија на лигавицата на цревата и до зголемена продукција на лига. При тешки инфекции доаѓа до опструкција на цревниот лумен што резултира со нарушена перисталтика, малапсорпција и во екстремни случаи, интестинална стаза. Опструкцијата може да доведе и до дистензија на цревата, што може да предизвика колики.

Тениите се натпреваруваат со домаќинот за хранливи материи во цревниот лумен, особено за јаглехидрати и за витамини. Оваа конкуренција може да биде особено штетна за младите животни во раст, кои имаат зголемени нутритивни потреби. Хроничната малнутриција поради оваа конкуренција може да доведе до забавен раст, губење на телесна маса и до општо влошување на здравствената состојба.

Тениите излучуваат и метаболити кои може да имаат токсичен ефект врз домаќинот со последична летаргија, анорексија и во некои случаи, нервни знаци.

Клиничка слика. Клиничката манифестација може да варира од супклинички инфекции до сериозни клинички знаци, во зависност од интензитетот на инфекцијата, возраста и општата здравствена состојба на животното.

Дијарејата е најкарактеристичен и најчесто забележан клинички знак, особено кај младите животни. Конзистенцијата на фецесот може да варира од мека до воденеста. Во некои случаи, фецесот може да содржи лига или несварена храна. Кај хронични инфекции, дијарејата може да биде интермитентна, со периоди на нормална конзистенција на фецесот. Животните можат да имаат нормален апетит, но заостануваат во растот и постојано губат телесна маса, тапкаат во место, често се тркалаат или удираат со задните нозе во стомакот (колики, абдоминална болка). Кај некои животни има само намалена активност, склоност кон лежење, општа апатија и анемија. Во

напредни случаи може да се појават едеми по телото, особено во субмандибуларната регија (т.н. подбрадок). Нервните знаци, доколку се јават може да вклучуваат нарушена координација или конвулзии. Кај хронично заразени животни волната може да стане груба, сува и лесно кршлива, што е одраз на општата лоша состојба и на нутритивните дефицити. Кај млечните животни, особено кози и овци, може да се забележи намалување на продукцијата на млеко.

Присуството на видливи проглотиди во фецесот или залепени околу аналниот отвор е патогномичен знак за монезиоза. Проглотидите се бели или кремасти, со должина 1 - 2 cm и ширина 1 - 3 cm. Отсуството на проглотиди не исклучува инфекција, бидејќи нивното исфрлање може да биде интермитентно.

Патологија. Во цревниот лумен, тениите се забележуваат како долги, бели или кремасти ленти прицврстени за цревната лигавица. При тешки инфекции, цревниот лумен може да биде речиси целосно исполнет со маса од тении кои се гледаат и преку цревниот сид пред да се отвори црево. Во тенките црева има катарален до хеморагичен ентерит. Лигавицата, особено во јејунумот и во илеумот, може да биде лесно зацрвенета или хеморагично воспалена со видливи петехијални крвавења и ерозии. Често е задебелен и цревниот сид.

Хистолошки, може да се забележи атрофија на цревните ресички и хиперплазијата на Пејеровите плочи.

Мезентеријалните лимфни јазли се зголемени, меки и со црвеникава боја на пресек.

Дијагноза. Макроскопско испитување на фецесот за детекција на проглотиди (со голо око се гледаат синџири од проглотиди или поединечни сегменти), и микроскопско испитување за детекција на јајца во фецесот со флотација. Од молекуларните техники се користи PCR.

Диференцијална дијагноза. Инфекции со гастроинтестинални нематоди (*Haemonchus*, *Ostertagia*, *Trichostrongylus* spp.), кокцидиоза, фасциолоза, салмонелоза,

колибацилоза, ротавирусна и коронавирусна инфекција, нутритивни нарушувања, труење со растенија, метаболички нарушувања и др.

Важно е да се земе предвид дека коинфекциите се чести, особено кај паразитните болести, така што присуството на една болест не исклучува други.

Терапија. Празиквантел (10 - 15 mg/kg, p/o, еднократно). Се користат и албендазол (7,5 - 10 mg/kg, p/o), фенбендазол (5 - 10 mg/kg p/o), оксфендазол, никлозамид, бунамидин и др. Третманот може да се повтори по 4 - 6 недели. Во тешките случаи е неопходна симптоматска и потпорна терапија.

Контрола. Стратешка дехелминтизација на животните пред почетокот на сезоната на пасење. Да се практикува ротационо напасување.

Фамилија: *Diphyllobothridae*

Членовите на оваа фамилија се паразити кај рибојадни цицачи и кај други 'рбетници. Значаен е родот *Diphyllobothrium*.

ДИФИЛОБОТРИОЗА - DIPHYLLOBOTHRIOSIS

Дифилоботриозата е паразитна зооноза предизвикана од цестоди од родот *Diphyllobothrium*. Се карактеризира со присуство на возрасни тении во тенкото црево на кучињата, мачките, луѓето и на други рибојадни цицачи и птици.

Етиологија. Во родот *Diphyllobothrium* има повеќе од 50 видови, од кои *Diphyllobothrium latum* е најчест причинител на инфекции кај луѓето и кај рибојадните цицачи и птици.

Возрасните тении имаат импресивна должина која може да достигне до 15 m, а во исклучителни случаи дури и до 25 m. Ова ги прави едни од најдолгите познати паразити. Телото се состои од голем број проглотиди (до 4.000), За разлика од многу други тении, сколексот на *Diphyllobothrium* нема куки или цицалки. Наместо тоа, има 2 издолжени

бразди наречени ботрии, коишто служат за прицврстување. Јајцата се слични на трематодните јајца. Имаат овална форма, оперкулум на едниот пол, златно-жолта боја и димензии 58 - 76 x 40 - 51 μm .

Развоен циклус. Развојниот циклус е трихетероксен, со можност за вклучување и на паратенични домаќини.

Возрасната тенија во цревата на дефинитивниот домаќин (човек или друг рибојаден цицач како куче, мачка, свиња, мечка, фока, делфин, рибојадни птици и сл.) произведува огромен број јајца (до 1.000.000 на ден) кои се исфрлаат во околината преку фецесот. Кога јајцата ќе стигнат во слатка вода, при оптимални услови (температура од околу 20 °C) созреваат за околу 18 - 20 дена и ослободуваат слободно-пливачка ларва наречена корацидиум.

Кога првиот меѓудомаќин (мали копеподни ракчиња најчесто од родовите *Cyclops* или *Eudiaptomus*) ќе го проголта корацидиумот, во неговата телесна празнина ларвата за 2 - 3 недели се развива во процеркоид.

Вториот меѓудомаќин е слатководна риба. Кога инфицираниот копепод ќе биде изеден од риба, процеркоидот се ослободува во цревата и мигрира во мускулите или во други органи каде што се развива во плероцеркоид (инфективна ларва за дефинитивниот домаќин; долга е 1 - 3 cm и има морфолошки карактеристики на возрасна тенија). Овој процес може да трае од неколку недели до неколку месеци. Плероцеркоидите се многу отпорни и можат да преживеат со години во мускулите на рибата.

Ако инфицирана риба биде изедена од поголема предаторска риба, плероцеркоидите можат да мигрираат во мускулите на новиот домаќин без понатамошен развој (паратеничен домаќин). Ова може да се повтори неколку пати, водејќи до акумулација на плероцеркоиди во поголемите и во постарите риби.

Циклусот се комплетира кога човек или друг дефинитивен домаќин консумира сурова или недоволно термички обработена риба која содржи живи плероцеркоиди. Во

цревата на дефинитивниот домаќин, плероцеркоидот брзо се развива во возрасен паразит. Освен слатководните, постојат и морски видови на паразитот каде втори преодни домаќини се морски риби, а дефинитивни домаќини, покрај луѓето се и мечки, каниди, фелиди и морски цицачи.

Препатентниот период кај кучињата трае 2 недели, а патентниот период кај луѓето е 10 - 15 години.

Епидемиологија. Дифилоботриозата е распространета низ светот, но е најчеста во региони каде што е вообичаено консумирањето на сурова или на недоволно термички обработена риба. Болеста е ендемска во С Америка, Ј Америка и во Евроазија. Во Европа е ендемска во скандинавските и во балтичките земји. Преваленцата кај луѓето е ниска и се пријавуваат 20 - 50 случаи годишно.

Поради меѓународната трговија со риба и со рибни производи, спорадични случаи на дифилоботриоза се јавуваат и во неендемски области.

Кај животните, особено кај дивите популации на риби и на рибојадни цицачи, преваленцата може да биде значително повисока отколку кај луѓето. Студии кај фоки во некои региони покажале преваленца од над 75 %.

Патогенеза. Присуството на возрасни тении во цревата може да предизвика локална иритација, воспаление и ерозија на цревната лигавица. Кај тешки инфекции, особено кога се присутни многу тении, може да дојде до делумна или до целосна опструкција на цревниот лумен.

Еден од најзначајните аспекти на патогенезата на *D. latum* е неговата способност да апсорбира витамин B12 од цревната содржина на домаќинот. Како резултат на тоа, кај некои луѓе со хронична инфекција може да се развие мегалобластична анемија поради недостаток на витамин B12.

Клиничка слика. Инфекциите се најчесто супклинички или со лесни гастроинтестинални знаци. Кај хронични хумани случаи, може да се развие

мегалобластична анемија поради недостаток на витамин Б12.

Патологија. На местото на прикачување на паразитот се забележува фокално воспаление со улцерации на лигавицата. При масовни инфекции има делумна или целосна опструкција на цревата.

Кај рибите (вториот меѓудомаќин), плероцеркоидите може да предизвикаат формирање на цисти во мускулите и во внатрешните органи, грануломатозни лезии околу енкапсулираните ларви, фиброза и атрофија на околното ткиво.

Дијагноза. Детекција на јајца во фецес со седиментација. Понекогаш се исфрла и дел од стробилата. Од молекуларните методи се користи PCR.

Диференцијална дијагноза. Други цестодни инфекции, нематодни инфекции, гиардиоза, криптоспоридиоза и др.

Терапија. Кај кучиња и кај мачки се дава празиквантел во поголема доза (35 - 40 mg/kg, p/o, еднократно). Кај луѓето се дава празиквантел, никлозамид и витамин Б12.

Контрола. Третман на отпадните води од канализационите системи и термичка обработка на рибата пред консумација (загревање на најмалку 56 °C за 5 минути или мрзнење најмалку 24 часа на -18 °C).

5. ТЕРАПИЈА И КОНТРОЛА НА ИНФЕКЦИЈЕ СО ПРОТОЗОИ И СО СПЛЕСКАНИ ЦРВИ

Лековите што се употребуваат за контрола на паразитните инфекции и/или инфестации се наречени **антипаразитици** и потекнуваат од хемиски соединенија, растенија или габи.

Класифицирани се како:

- **Паразитициди** – лекови кои ги убиваат паразитите,
- **Паразитостатици** – лекови кои го намалуваат или го ограничуваат развојот на паразитите,
- **Антипротозоици** – лекови против инфекции со протозои,
- **Антихелминтици** (трематоциди, цестоциди, нематоциди) – лекови против инфекции со црви и
- **Ектопаразитици (ектоциди)** – лекови против инфестации со артроподи.

Лековите присутни на пазарот постојано се менуваат и комбинираат во нови формулации. Основен принцип при употребата на сите антипаразитни лекови е секогаш да се применува минималната фреквенција на апликација потребна за постигнување на саканиот клинички исход. Употребата треба да се базира на проценетиот ризик за здравјето на животните, благосостојбата и одгледувањето. Непотребната примена или прекумерната употреба треба да се избегнуваат бидејќи предизвикуваат финансиски трошоци, промовираат резистенција и може да имаат негативни влијанија врз животната средина.

Антипаразитните лекови се предмет на авторизација во сите држави и можат да се користат само кај животните за кои се регистрирани. По исклучок, при недостаток на специфичен лек, и со одобрување од ветеринарните власти, лековите можат да се користат и кај други животински видови.

Антипротозоици

Овие лекови се специфични антипаразитици кои се користат против инфекции со протозои. За нив е карактеристично тоа што антипротозоичната активност постои во широк опсег на хемиски класи на лекови, но секоја од нив е ефективна само против одреден број на видови.

Класификацијата на антипротозоиците е сложена и за целите на ова поглавје, тие се поделени во групи врз основа на нивните структурни сличности. Во продолжение, накратко ќе бидат наведени најчесто користените антипротозоици, нивната примена и механизам на дејство.

1. Антимонијали и арсеници.

Антимонијалите се користат за лекување на лажшманиозата. Селективно ги инхибираат ензимите кои се потребни за гликолиза и за оксидација на масните киселини во ткивото на амастиготите кои се наоѓаат внатре во макрофагите. Најчесто се користат меглумин антмонат, натриум антмон глуколат и натриум стибоглуколат. Арсениците се користат против трипаносомоза (трипарсамид, меларсомин) и кокцидиоза (арсенилна киселина, роксарсон). Арсениците имаат низок безбедносен индекс, сè помалку се користат, и денес се заменети со помалку токсични лекови.

2. Амидини и диамидини. Најчесто се користат пентамидин (ефикасен е против *Leishmania spp.*, *Trypanosoma spp.*, *Babesia spp.* и *Pneumocystis spp.*), амикарбалид (против *Babesia spp.*), диминазен ацетурат (против *Babesia spp.* и *Trypanosoma spp.*). Малку се знае за нивниот точен механизам на дејство.

3. **Ариламиди и деривати на уреа.** Ја нарушуваат оксидативната фосфорилација преку инхибиција на глицерол фосфат оксидазата и глицерол фосфат дехидрогеназата, кои спречуваат реоксидација на NADH и ја намалуваат синтезата на АТР. Нитолмид, динитолмид и етопабат се ариламиди кои се користат како кокцидио-стативи кај живината. Никарбазин (фенилуреа) е исто така кокцидиостатик кај живината. Имидокарб дипропионат е фенилуреа и лек од прв избор против бабезиоза.
4. **Сулфонски киселини.** Сурамин и трипан-блу се едни од првите антипротозоици. Сураминот се користи против трипаносомозата, а делува преку инхибиција на ензимите во метаболизмот на гликозата, спречува реоксидација на NADH и ја намалува синтезата на АТР. Трипан-блу е азонатафталенска боја која се користи за третман на бабезиоза. Од причина што ги пребојува месото и млекото, заменет е со диамидини.
5. **Нафтокинони.** Меноктон, парвакон и бупарвакон се нафтокинони со изразена активност против *Theileria* spp. Го блокираат електронскиот транспорт на ниво на убиквинон.
6. **Дифенили.** Робенидин е дериват на гванидин и се користи како кокцидиостатик и кокцидиоцид кај живината и кај зајците. Го попречува енергетскиот метаболизам со инхибиција на фосфорилацијата на респираторниот синџир и активноста на АТР-азата. Дапсон и ацедапсон се сулфони активни против *Plasmodium* spp. и генерално се користат во комбинирани производи само за лекување хумана маларија. Нивниот начин на делување е сличен на сулфонамидите, го блокираат инкорпорирањето на ПАВА да формира дихидрофолна киселина.
7. **Пиридински деривати.** Декокинат, метилбензоат, клопидол и метилклорпин-дол се користат како кокцидиостативи. Јодокинол, Еметин и дехидроеметин се активни против *Entamoeba* spp. Акрифлавинот е активен против големите *Babesia* spp.
8. **Пиримидински деривати.** Ампролиумот е структурно сличен на тијаминот (витамин Б1) и е конкурентен антагонист на тијаминот. Се користи против кокцидиоза. Пириметамин и триметоприм се фолатни антагонисти со активност против *Pneumocystis* spp. и се користат за лекување на кокцидиоза, токсоплазмоза, саркоцистоза, неоспороза, маларија и бактериски инфекции. Го таргетираат ензимот дихидрофолат редуктаза, инхибирајќи ја биосинтезата на пиримидин и метаболизмот на ДНК, и обично се користат во комбинација со сулфонамиди со долго дејство. Како антифолати, го синергираат антикокцидијалното дејство на сулфонамидите со блокирање на истиот биосинтетски пат. Халофугинон е киназолин кој се користи за контрола на кокцидиоза кај кокошки и кај мисирки. Поседува и изразена активност против тајлериозата кај говеда, а во некои земји се користи за превенција и за третман на

- криптоспоридиозата кај телиња. Ефикасен е и против акутна саркоспоридиоза кај кози и кај овци. Алопуринол е пирозолопиримидин и инхибитор на ксантин оксидаза, кој се користи сам или во комбинација со меглумин антимоноат или со милтефосин за третман на лајшманиоза кај кучиња. Априноцид повеќе не е достапен поради брзото појавување на резистентни соеви, но се користел како додаток во храната за превенција на кокцидиоза кај бројлери.
9. **Фенатридиуми.** Оваа група на соединенија, која вклучува изометамидиум, хомидиум и кинапирамин, се користи исклучиво во третманот на трипаносомоза.
10. **Триазони.** Диклазурил и клазурил се асиметрични триазони со широк спектар на дејство против кокцидиозата. Толтразурил е симетричен триазон кој се користи против сите интрацелуларни стадиуми на кокцидии кои се наоѓаат кај кокошки, гуски, патки и говеда, овци, кози и свињи.
11. **Бензимидазоли.** Мебендазолот, фенбендазолот и албендазолот се ефикасни против инфекции со *Giardia* spp.
12. **Сулфонамиди.** Сулфонамидите, како што се сулфадимидин, сулфаметоксипиридазин, сулфагванидин, сулфахиноксалин и сулфахлоропиразин, се структурни антагонисти на пара-аминобензојевата киселина (ПАВА), која е вклучена во фолната киселина. Тие ја инхибираат конверзијата на дихидрофолната киселина во тетраhydroфолна киселина при синтезата на дихидро-птероат. Се користат против кокцидозата. Во ниски дози имаат кокцидиостатско, а во високи дози имаат коцидиоцидно дејство. Кога се даваат во комбинација со пириметамин и со други диаминопиримидини, сулфонамидите со долго дејство (на пр. сулфадоксин или сулфаметоксин) се високоактивни антибактериски, антималярични и антикокцидијални лекови.
13. **Нитроимидазоли.** Нитроимидазолите вклучуваат диметридазол, орнидазол, ронидазол, тинадазол, карнидазол и метронидазол. Ја нарушуваат синтезата на РНК и нифурсол предизвикувајќи оштетување на липидите и на ДНК во клетките. Активни се против трихомонаси, *Histomonas* spp., *Spironucleus* spp. и *Giardia* spp., и биле лекови по избор за овие инфекции кај мисирките и кај ловните птици. Ронидазол, диметридазол и нифурсол се користеле во третманот на инфекции со *Histomonas* spp. кај мисирки и кај ловни птици. Денес не се користат поради тоа што предизвикуваат мутагеност. Карнидазол се користи против трихомоноза кај гулабите. Метронидазол, орнидазол и тиназол се користат кај луѓето за третман на гиардиоза и на амебоза.
14. **Нитрофурани.** Нитрофураните (фуразолидон, нитрофуразон и нитрофурантоин), се бактерицидни лекови со широк спектар кои имаат и кокцидиостатска активност. Поради нивната токсичност и канцерогеност се забранети за употреба во многу земји. Фуразолидонот се користел за превенција и за третман на кокцидиоза кај кокошки, мисирки и свињи и за третман на бактериски

инфекции на дигестивниот тракт и гиардиоза. Нитрофуразонот се користел за контрола на кокцидиоза кај јагниња и кај јариња.

15. **Јонофори.** Полиетерските јонофори се производи на ферментација на *Streptomyces* или на *Actinomadura*. Во моментот се најшироко користените антикокцидијални лекови, главно за контрола на кокцидиозата кај живината. Монензин, наразин, салиномицин, мадурамицин и семдурамицин се „моновалентни“ јонофори кои преференцијално се врзуваат за моновалентните јони на натриум и на калиум (Na^+ , K^+), иако се врзуваат и за двовалентни катјони. Ласалоцид има способност да комплексира двовалентни катјони (Ca^{2+} , Mg^{2+}) и се нарекува „двовалентен“ јонофор. Ефектот е да се уништат јонските градиенти преку мембраната. Тие исто така можат да го блокираат транспортот на јаглехидрати кај домаќинот и со тоа да ги лишат интрацелуларните паразити од снабдување со јаглехидрати. Јонофорите делуваат на цревните слободни форми на кокцидијалните стадиуми (спорозоити, мерозоити и гаметоцити) кога лекот ќе дојде во контакт со нив во цревниот лумен. Монензинот се користи екстензивно во индустријата за бројлери, и ефикасен е и против кокцидиоза кај говеда, овци и кај зајаци. Наразинот се дава во комбинација со никарбазин за да се подобри контролата на кокцидиозата. Салиномицинот е особено активен против кокцидиозата предизвикана од *E. tenella* и од *E. acervulina*. Ласалоцидот може да ја подобри контролата на кокцидиозата каде

што соевите на *E. tenella* покажуваат толеранција на други јонофори.

16. **Макролидни и линкозамидни антибиотици.** Оваа група на лекови е подобро позната и пошироко применета за третман на бактериски и на габични инфекции. Начинот на дејствување е преку инхибиција на синтезата на протеини. Спирамицинот ја инхибира синтезата на протеини со инхибиција на транслокацијата на пептидил-тРНК. Се користи за третман на инфекции со *Toxoplasma gondii*. Клиндамицинот е линкозамид со сличен начин на дејствување и се користи за лекување на инфекции со *Plasmodium* spp., *Babesia* spp. и *T. gondii*. Се смета за лек по избор за третман на клиничка токсоплазмоза кај мачки и кај кучиња. Амфотерицин Б е макролиден антибиотик кој се користи главно како антигабично средство, но се користи и како лек од втор избор за третман на *Leishmania* spp.
17. **Аминогликозидни антибиотици.** Аминогликозидните антибиотици се бактерицидни агенси кои широко се применуваат за третман на грам-негативни бактериски инфекции. Паромомицинот е активен против против *Entamoeba* spp., *Giardia* spp., *Balantidium coli* и *Leishmania* spp.
18. **Тетрациклински антибиотици.** Тетрациклините (окситетрациклинот, тетрациклинот, хлортетрациклинот и доксициклинот) се антибактериски лекови со широк спектар на дејство кои се активни против голем број на грам-позитивни и на грам-негативни бактерии, но исто

така и против рикеции (*Rickettsia* spp., *Ehrlichia* spp., *Anaplasma* spp.), *Mycoplasma* spp. и *Chlamydia* spp. Се смета дека нивниот механизам на дејство е преку инхибиција на синтезата на протеини. Се користат за лекување на инфекции предизвикани од *Plasmodium* spp., *Balantidium coli*, *Theileria* spp. и *Entamoeba* spp. Докажано е дека окситетра-циклинот ја контролира активната инфекција со *Babesia divergens* кај говедата со континуирана администрација од 20 mg/kg на секои четири дена.

Антихелминтици – трематоциди и цестоциди

Трематоцидите се антихелминтици кои се користат за третман на инфекции предизвикани од метили (трематоиди). Цестоцидите се наменети за третман на инфекции со тении (цестоди). Механизмот на дејство на овие лекови е преку таргетирање на нервниот систем на паразитот и предизвикување парализа со последично исфрлање од организмот на домаќинот.

Најчесто користени **трематоциди** се:

1. **Бензимидазоли.** Ова е голема група на антихелминтици кои се користат против инфекции со нематоиди и трематоиди, но имаат и ограничено дејство против некои цестоди. Најчесто користени бензимидазоли против *Fasciola* spp. се албендазол, нетобимин и триклабендазол. Делуваат преку инхибиција на полимеризацијата на микротубулите.
2. **Халогенирани бензенсулфонамиди.** Против *Fasciola* spp. се користи клорсулон (ги инхибира ензимите инволвирани во гликолизата).
3. **Пиразиноисокинолини.** Против *Schistosoma* и *Opisthorchis* се користи празиквантел (ја

оштетува кожата и ја зголемува пропустливоста за калциумови јони).

4. **Салициланилиди.** Против *Fasciola* spp. се користат клозантел и оксиклозанид (ја инхибираат синтезата на АТР).

Најчесто користени **цестоциди** се:

1. **Бензимидазоли.** Кај преживарите најчесто се користат албендазол, фенбендазол и др. Делуваат исто како кај трематодите.
2. **Пиразиноисокинолини.** Празиквантелот најчесто се користи кај кучиња, мачки, овци и кај коњи. Епсипрантелот се користи кај кучиња и кај мачки. Делуваат исто како кај трематодите.
3. **Изотиоцијанати.** Кај кучињата се употребува нитросканат кој делува преку оневозможување на оксидативната фосфорилација.

Антипаразитиците кои се користат за лекување на инфекциите со протозои и сплескани црви се аплицираат најчесто преку уста или парентерално со инјекција. Лекувањето преку уста е најчесто со напојување со течности или со суспензии, со додавање на лекот во храна или во вода за продуктивните животни, и со давање таблети на домашните миленици. За коњите има посебни формули на лековите во вид на пасти.

Освен во терапевтски, антипаразитиците се користат и во превентивни цели (за спречување на појавата и ширењето на паразитните инфекции). Лековите секогаш се користат согласно со упатството на производителот, во точно определени дози и времетраење на третманот. Давањето на лекот во пониска доза од потребната и за пократко време од пропишаното ќе резултира со неефикасност на третманот, перзистенција на болеста, економски загуби и развој на резистенција на паразитите кон употребениот лек. Од друга страна, давањето на лекот во повисоки дози од потребните ќе резултира со токсичен

ефект врз организмот на животното и со појава на несакани последици. За контрола на паразитните инфекции се користат и вакцини и антипаразитна дезинфекција на живеалиштата и на транспортните средства (најчесто со водена параа под висок притисок).

Контролата на инфекциите со протозои и со сплескани црви кај домашните животни бара сеопфатен и интегриран пристап кој комбинира употреба на антипаразитни лекови со различни менаџмент-практики. Ефективната контрола има за цел не само да ги третира постоечките инфекции, туку и да го намали ризикот од реинфекција и да го спречи развојот на резистенција кон антипаразитните лекови.

Интегрираниот пристап за контрола на инфекциите со протозои и со сплескани црви вклучува:

- 1. Стратешка употреба на антипаразитните лекови:**
 - Ротација на различни класи лекови
 - Комбинирање на лекови со различни механизми на дејство
 - Таргетирани селективни третмани наместо третирање на цели стада
- 2. Менаџмент на пасиштата:**
 - Ротација на пасишта
 - Намалување на густината на животни
 - Мешано напасување на различни видови
- 3. Подобрена хигиена и санитација:**
 - Редовно чистење на објектите
 - Правилно отстранување на изметот
- 4. Вакцинација:**
 - Постојат вакцини против протозои (пр. против кокцидиоза кај живина)
 - Во развој се вакцини против метили (пр. против *Fasciola hepatica*)
- 5. Генетска селекција:**
 - Одгледување на животни со зголемена отпорност на паразити

6. Нутритивна поддршка:

- Обезбедување соодветна исхрана за подобрување на имунитетот

7. Редовен мониторинг:

- Рутински паразитолошки прегледи за рано откривање на инфекции

8. Едукација на сопствениците и на одгледувачите на животни:

- Подигање на свеста за значењето на паразитните инфекции и нивната правилна контрола.

Стратешката употреба на антипаразитните лекови е клучен елемент во контролата на инфекциите. Ова вклучува ротација на различни класи лекови за да се намали селективниот притисок врз паразитите и да се забави развојот на резистенција. На пример, во контролата на гастроинтестинални паразити кај овци, може да се ротираат бензимидазоли, левамизол и макроциклични лактони на годишно ниво. Комбинирањето на лекови со различни механизми на дејство, како што е употребата на празиквантел со пирантел кај кучиња, може да обезбеди поширок спектар на активност и да го намали ризикот од резистенција. Таргетираните селективни третмани, каде што се третираат само животните со многу паразити или клинички знаци, наместо целото стадо, се сè почесто препорачан пристап за одржлива контрола на паразитите.

Менаџментот на пасиштата игра клучна улога во контролата на паразитните инфекции кај животните кои пасат. Ротацијата на пасиштата, каде што животните се преместуваат на чисти пасишта пред да се случи значителна контаминација со инфективни форми, може значително да го намали ризикот од инфекција. Намалувањето на густината на животните на пасиштето го намалува нивото на контаминација и ризикот од трансмисија на паразити. Мешаното напасување на различни видови животни (на пример, овци и говеда) може да го прекине циклусот на

трансмисија на паразити кои се специфични за одреден вид.

Подобрената хигиена и санитација се основни мерки за контрола на паразитните инфекции, особено во интензивните системи на одгледување. Редовното чистење на објектите и правилното отстранување на фецесот го намалуваат бројот на инфективни форми на паразитите во околината. Ова е особено важно за контрола на кокцидиозата кај живината и на протозоарните инфекции кај свињите. Дезинфекцијата на опремата и на објектите со соодветни средства може дополнително да го намали ризикот од инфекција.

Вакцинацијата против паразитните инфекции е област која бележи значаен напредок во последните години. Постојат комерцијално достапни вакцини против кокцидиоза кај живината, базирани на атенуирани или на вирулентни соеви на *Eimeria*. Во развој се и вакцини против метили, особено против *Fasciola hepatica*, кои покажуваат ветувачки резултати. Иако вакцинацијата против паразитни инфекции сè уште не е широко достапна како за бактериските и за вирусните болести, таа претставува важна насока за истражување и развој на паразитологијата.

Генетската селекција на животни со зголемена отпорност на паразити е долгорочна стратегија која може значително да придонесе за контролата на паразитните инфекции. На пример, некои раси овци, како St. Croix и Barbados Blackbelly, покажуваат природно повисока отпорност на инфекции со *Haemonchus contortus*. Селекцијата на животни кои покажуваат подобра отпорност или толеранција на паразитни инфекции ќе резултира со стада кои бараат помалку чести третмани со антипаразитици.

Нутритивната поддршка игра важна улога во контролата на паразитните инфекции. Добро нахранетите животни имаат подобар имунолошки одговор и поголема способност да се справат со инфекциите. Обезбедувањето на адекватна исхрана, особено со доволно протеини и микронутриенти како бакар и цинк, може да ја подобри отпорноста на животните на

паразитни инфекции. Некои растенија богати со танини, како што е еспарзетата (*Onobrychis viciifolia*), покажуваат антипаразитни својства и можат да се користат како дел од стратегијата за контрола на паразити кај преживарите.

Редовниот мониторинг е клучен за ефикасна контрола на паразитните инфекции. Рутинските паразитолошки прегледи, како што се броењето на јајца во изметот кај преживарите или проверка на присуството на протозои во изметот кај кучињата и кај мачките, овозможуваат рано откривање на инфекциите и навремена интервенција. Мониторингот исто така помага во оценувањето на ефикасноста на применетите контролни мерки и во откривањето на појава на резистенција кон антипаразитните лекови.

Едукацијата на сопствениците и на одгледувачите на животни е суштинска компонента во контролата на паразитните инфекции. Подигањето на свеста за значењето на паразитните инфекции, нивното влијание врз здравјето и врз продуктивноста на животните, како и за правилните методи на контрола, може значително да ја подобри ефикасноста на антипаразитните програми. Ова вклучува обука за правилна употреба на антипаразитни лекови, за важноста на каренцата, препознавање на знаци на паразитни инфекции и имплементација на превентивни мерки.

Интегрираниот пристап во контролата на паразитните инфекции, кој комбинира стратешка употреба на антипаразитици со различни менаџмент-практики, обезбедува најефикасен и одржлив начин за контрола на инфекциите со протозои и со сплескани црви кај домашните животни. Овој пристап не само што ги намалува директните штети од паразитите, туку исто така помага во забавувањето на развојот на резистенција кон антипаразитните лекови и го намалува негативното влијание врз животната средина. Континуираното истражување и развој на нови антипаразитни стратегии, како и прилагодувањето на постоечките методи



кон специфичните услови на одгледување и локалните епидемиолошки ситуации, се клучни за одржување ефективна контрола на паразитните инфекции кај домашните животни во иднина.

6. ЛИТЕРАТУРА

1. Abdoli, A., Olfatifar, M., Badri, M., Zaki, L., Bijani, B., Pirestani, M., Hatam-Nahavandi, K., Eslahi, A.V., Karanis, P. (2024) A global systematic review and meta-analysis on the babesiosis in dogs with special reference to *Babesia canis*. *Veterinary Medicine and Science*, 10(3), p.e1427.
2. Aiello, S. (Editor-in-Chief) (2016) *The Merck Veterinary Manual*, 11th Edition. Kenilworth: Merck & Co., Inc.
3. Bauerfeind, R., Von Graevenitz, A., Kimmig, P., Schiefer, H., Schwarz, T., Slenczka, W., Zahner, H. (Editors) (2016) *Zoonoses: Infectious Diseases Transmissible from Animals to Humans*, 4th Edition. Washington, DC: ASM Press.
4. Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (2018) *Textbook of clinical parasitology in dogs and cats*. Cedro: Grupo Asís Biomedica, S.L.
5. Bowman, D. (2021) *Georgis' Parasitology for Veterinarians*, 11th Edition. St. Louis: Elsevier Inc.
6. Cvetkovikj, A., Rashikj, Lj., Dimitrievski, B., Trajchovski, A., Shikoska, I., Dimov, P., Cvetkovikj, I., Stefanovska J. (2024) First report of bovine coenurosis in North Macedonia. *Macedonian Veterinary Review* 47 (1): 65-70.
7. Constable, P., Hinchcliff, K., Done, S., Gruenberg, W. (2017) *Veterinary Medicine - A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*, 11th Edition. St. Louis: Elsevier Ltd.
8. Dalton, J. (Editor) (2021) *Fasciolosis*, 2nd Edition. Boston: CAB International.
9. Day, M. (2016) *Arthropod-borne infectious diseases of the dog and cat*, 2nd Edition. Boca Raton: Taylor & Francis Group, LLC.
10. Deplazes, P., Eckert, J., Mathis, A., von Samson-Himmelstjerna G., Zahner, H. (2016) *Parasitology in veterinary medicine*. Wageningen: Wageningen Academic Publishers.
11. Dubey, J. (Editor) (2020) *Coccidiosis in Livestock, Poultry, Companion Animals, and Humans*. Boca Raton: Taylor & Francis Group, LLC.
12. Dubey, J. (2022) *Toxoplasmosis of Animals and Humans*, 3rd Edition. Boca Raton: Taylor & Francis Group, LLC.
13. Dubey, J., Calero-Bernal, R., Rosenthal, B., Speer, C., Fayer, R. (2015) *Sarcocystosis of Animals and Humans*, 2nd Edition. Boston: CAB International.
14. Florin-Christensen, M., Schnittger, L. (Editors) (2018) *Parasitic Protozoa of Farm Animals and Pets*. Cham: Springer International Publishing AG.
15. Forbes, A. (2021) *Parasites of Cattle and Sheep: A Practical Guide to their Biology and Control*. Boston: CAB International.
16. Gajadhar, A. (Editor) (2015) *Foodborne Parasites in the Food Supply Web - Occurrence and Control*. Waltham: Elsevier Ltd.
17. Gardner, S., Gardner, S. (Editors) (2023) *Concepts in animal parasitology*. Lincoln: Zea Books.
18. Golomazou, E., Mamedova, S., Eslahi, A. V., Karanis, P. (2024) *Cryptosporidium* and agriculture: A review. *Science of the Total Environment*, 170057.
19. Gunn, A., Pitt, S. (2022) *Parasitology: An Integrated Approach*, 2nd Edition. Hoboken: John Wiley & Sons Ltd.
20. Hasani, S. J., Rakhshanpour, A., Enferadi, A., Sarani, S., Samiei, A., Esmailnejad, B. (2024) A review of Hepatozoonosis caused by *Hepatozoon canis* in dogs. *Journal of Parasitic Diseases*, 1-15.
21. Hoge, M. O., Ciomaga, B. F., Muntean, M. M., Muntean, A. A., Popa, M. I., Popa, G. L. (2024) Cystic echinococcosis in the early 2020s: a review. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 9(2), 36.
22. Hossain, M.S., Shabir, S., Toye, P., Thomas, L.F., Falcone, F.H. (2023) Insights into the diagnosis, vaccines, and control of *Taenia solium*, a zoonotic, neglected parasite. *Parasites & Vectors*, 16(1), p.380.
23. Jakobs, D., Fox, M., Gibbons, L., Hermosilla, C. (2016) *Principles of Veterinary Parasitology*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
24. Lan, Z., Zhang, X.H., Xing, J.L., Zhang, A.H., Wang, H.R., Zhang, X.C., Gao, J.F. Wang, C.R. (2024) Global prevalence of liver

- disease in human and domestic animals caused by *Fasciola*: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 14.
25. Machtinger, E., Weeks, E., Geden, C., Lacher, E. (2022) *Pests and Parasites of Horses*. Wageningen: Wageningen Academic Publishers.
 26. Maia, C., Conceição, C., Pereira, A., Rocha, R., Ortuño, M., Muñoz, C., Jumakanova, Z., Pérez-Cutillas, P., Özbel, Y., Töz, S., Baneth, G. (2023) The estimated distribution of autochthonous leishmaniasis by *Leishmania infantum* in Europe in 2005–2020. *PLoS neglected tropical diseases*, 17(7), p.e0011497.
 27. McGarry, J., Elsheikha, H., Taylor, S. (2024) *A Colour Atlas of Companion Animal Parasites, Life Cycles and Morphological Identification*. Boston: CAB International.
 28. Melhorn, H. (2016) *Encyclopedia of parasitology*, 4th Edition. Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
 29. Melhorn, H. (2016) *Animal parasites - diagnosis, treatment, prevention*. Cham: Springer International Publishing Switzerland.
 30. Nielsen, M., Reinemeyer, C. (2018) *Handbook of Equine Parasite Control*, 2nd Edition. Hoboken: John Wiley & Sons, Inc.
 31. Otranto, D., Wall, R. (2024) *Veterinary Parasitology*, 5th Edition. Hoboken: John Wiley & Sons Ltd.
 32. Rashikj, Lj., Cvetkovikj, A., Nikolovski, M., Cvetkovikj, I., Stefanovska J. (2022) Cystic Echinococcosis in slaughtered cattle and sheep from North Macedonia. *Macedonian Veterinary Review* 45 (1): 35-41.
 33. Rehena, J., Harun, A. B., Karim, M. R. (2024) Epidemiology of *Blastocystis* in farm animals: a review. *Veterinary Parasitology*, 110382.
 34. Rizwan, H., Sajid, M. (Editors) (2023) *Parasitism and Parasitic Control in Animals: Strategies for the Developing World*. Boston: CAB International.
 35. Saari, S., Nareaho A., Nikander S. (2019) *Canine Parasites and Parasitic Diseases*. London: Elsevier Inc.
 36. Strube, C., Mehlhorn H. (2021) *Dog Parasites Endangering Human Health*. Cham: Springer Nature Switzerland AG.
 37. Sun, J., Qin, Z., Fu, Y., Qin, H., Sun, M., Dong, H., Chao, L., Zhang, L., Li, J. (2023) Assessment of potential zoonotic transmission of *Giardia duodenalis* from dogs and cats. *One Health*, p.100651.
 38. Tanmoy, R. (Editor) (2024) *Principles and Practices of Canine and Feline Clinical Parasitic Diseases*. Hoboken: John Wiley & Sons Ltd.
 39. Tasić-Otašević, S., Savić, S., Jurhar-Pavlova, M., Stefanovska, J., Stalević, M., Ignjatović, A., Randelović, M., Gajić, B., Cvetkovikj, A., Gabrielli, S. (2022) Molecular Survey of *Dirofilaria* and *Leishmania* Species in Dogs from Central Balkan. *Animals* 12 (7), 911.
 40. Vilela, V. L. R., Feitosa, T. F. (2024) Recent Advances in *Toxoplasma gondii* Infection and Toxoplasmosis. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 9(7), 160.
 41. Wang, X., Wang, X., Cao, J. (2023) Environmental factors associated with *Cryptosporidium* and *Giardia*. *Pathogens*, 12(3), 420.
 42. World Organisation for Animal Health (2024) *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, Chapter 3.1.6. Echinococcosis. World Organisation for Animal Health.
 43. World Organisation for Animal Health (2024) *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, Chapter 3.1.11. Leishmaniosis. World Organisation for Animal Health.
 44. World Organisation for Animal Health (2024) *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, Chapter 3.1.14. Nagana: infections with salivarian trypanosomoses (excluding *Trypanosoma evansi* and *T. equiperdum*). World Organisation for Animal Health.
 45. World Organisation for Animal Health (2024) *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*, Chapter 3.1.22. Surra

- in all species (*Trypanosoma evansi* infection). World Organisation for Animal Health.
46. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.4.1. Bovine anaplasmosis. World Organisation for Animal Health.
47. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.4.2. Bovine babesiosis. World Organisation for Animal Health.
48. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.4.3. Bovine cysticercosis. World Organisation for Animal Health.
49. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.4.13. Theileriosis in cattle (infection with *Theileria annulata*, *T. orientalis* and *T. parva*). World Organisation for Animal Health.
50. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.4.14. Trichomonosis. World Organisation for Animal Health.
51. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.6.3. Dourine in horses (*Trypanosoma equiperdum* infection). World Organisation for Animal Health.
52. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.6.7. Equine piroplasmosis. World Organisation for Animal Health.
53. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.8.12. Theileriosis in sheep and goats (infection with *Theileria lestoquardi*, *T. luwenshuni* and *T. uilenbergi*). World Organisation for Animal Health.
54. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.9.5. Porcine cysticercosis (infection with *Taenia solium*). World Organisation for Animal Health.
55. World Organisation for Animal Health (2024) Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals, Chapter 3.10.2. Cysticercosis (including infection with *Taenia solium*). World Organisation for Animal Health.
56. Xhekaj, B., Stefanovska, J., Sherifi, K., Rexhepi, A., Bizhga, B., Rashikj, Lj., Nikolovski, M., Kniha, E., Cvetkovikj, A. (2023) Seroprevalence of canine leishmaniosis in asymptomatic dogs in Kosovo. *Parasitology Research* 122:607-614.
57. Xhekaj, B., Hoxha, I., Platzgummer, K., Kniha, E., Walochnik, J., Sherifi, K., Rexhepi, A., Behluli, B., Dvořák, V., Fuehrer, H-P., Obwaller, A., Poepl, W., Stefanovska, J., Cvetkovikj, A. (2023) First Detection and Molecular Analysis of *Leishmania infantum* DNA in Sand Flies of Kosovo. *Pathogens* 12 (10), 1190.
58. Zajac, A., Conboy, G., Little, S., Reichard, M. (2021) *Veterinary Clinical Parasitology*, 9th Edition. Hoboken: John Wiley & Sons Ltd.
59. Геру, Н., Маџиров, Ж. (2003) Ветеринарна паразитологија и паразитни болести. Скопје: Универзитет „Св. Кирил и Методиј“ - Скопје.
60. Стефановска, Ј., Цветковиќ, А. (2021) Практикум за вежби по паразитологија и паразитни заболувања. Скопје: Факултет за ветеринарна медицина - Скопје.

