

Тема: Піроплазмідози.

1. Характеристика збудників.

2. Діагностика.

Піроплазмідози — групова назва протозойних хвороб, збудники яких належать до ряду *Piroplasmida* (Н.Д. Лівайн та ін., 1980) класу *Sporozoa* типу *Apicomplexa*. Ряд *Piroplasmida* включає дві родини: *Babesiidae* з родом *Babesia* і *Theileriidae* з родом *Theileria*. Хвороби, збудники яких належать до цих родів, називають відповідно бабезіозами і тейлеріозами. Епізоотологія піроплазмідозів.

Піроплазмідози надзвичайно поширені на всіх континентах земної кулі. Хворіє велика рогата худоба, вівці, кози, коні, свині, собаки, коти, а також дикі тварини. Відомі випадки захворювання на бабезіоз і людини. Ці хвороби належать до облігатно-трансмисивних, природно-осередкових інвазій. Біологічними переносниками збудників піроплазмідозів є кліщі з родини *Ixodidae*. Збудники піроплазмідозів видоспецифічні як до виду тварин, так і до біологічних переносників. Описано близько 170 видів піроплазмід. За даними М. В. Крилова (1981), найбільша їх кількість трапляється у парнокопитних — 41, у гризунів — 37, у приматів — 6, у зайцеподібних — 4. Найбільшу кількість видів піроплазмід виявили у кліщів-переносників родів *Rhipicephalus* — 24, *Hyalomma* — 13, *Haemaphysalis* — 12, *Dermacentor* — 12, *Ixodes* — 5, *Boophilus* — 4. Особливо поширені піроплазмідози в тропіках і субтропіках, а на території України — в південних областях і Криму, де є сприятливі умови для розвитку переносників — іксодових кліщів.

В Україні піроплазмідози — сезонні, переважно пасовищні захворювання, оскільки їх поширення зумовлене наявністю кліщів-переносників, а паразитування останніх можливе лише в теплу пору року. Більше того, в організмі кліщів піроплазміди можуть зберігатися впродовж кількох десятків поколінь, і вони є резервуаром збудників. Розрізняють такі типи циркуляції збудників у кліщах-переносниках: TM трансоваріальний — коли збудник,

сприйнятий однією з фаз розвитку кліща, заноситься в яйцеві фолікули самки і через яйця переходить до наступного покоління. Трансоваріально циркулюють збудники *B. bigemina* і *B. bovis* у кліщах *B. calcaratus*; *B. caballi* — у кліщах *H. plumbeum* і *D. marginatus*; *B. ovis* — у кліщах *R. bursa*. При цьому слід ще раз зауважити, що багато збудників проходять через десятки поколінь кліщів навіть за умови відсутності контакту останніх з хворою твариною чи паразитоносієм; TM трансфазний — коли збудник, потрапляючи в організм личинки або німфи, передається тільки до статевозрілої фази цієї ж генерації, яка і є заразливою для сприйнятливої тварини. Такий спосіб передавання характерний для збудника тейлеріозу великої рогатої худоби (*T. annulata*), що розвивається у кліщах роду *Hyalomma*. Таким чином, виникає епізоотичний ланцюг: збудник — кліщпереносник — сприйнятлива тварина. Найвразливішою ланкою в цьому ланцюзі є іксодові кліщі. В епізоотологічному відношенні залежно від наявності ланок епізоотичного ланцюга виділяють 4 осередки: TM благополучний — територія, на якій немає кліщів-переносників, хворих тварин чи носіїв збудників. Прикладом може бути територія України щодо тейлеріозу великої рогатої худоби; TM загрозливий — територія, на якій немає хворих тварин чи носіїв збудника інвазії, але є іксодові кліщі-переносники. У разі потрапляння в цей осередок хворих тварин чи паразитоносіїв та їх контакту з кліщами він перетворюється на ензоотичний; TM ензоотичний — територія, на якій є всі три ланки епізоотичного ланцюга і хворіє значна кількість тварин. Це може бути пов'язано з тим, що тварин утримують в умовах, які виключають можливість їх контакту з кліщами (стійлове утримання, випасання на культурних пасовищах), внаслідок чого не відбувається їх «ревакцинація», або застосовують специфічні хіміопрепарати, які забезпечують санацію організму від збудників, що й призводить до втрати премуніції. Такі осередки залежно від впливу людини можуть переходити в загрозливі, латентні або залишатись постійно діючими; TM латентний — територія, де є значна кількість інвазованих кліщів, оптимальні умови для їх розвитку і вони щороку контактують з тваринами. В цій місцевості хвороба не

виявляється клінічно, оскільки всі тварини мають премуніцію. У разі завезення в такий осередок сприйнятливих тварин вони тяжко хворіють з високою летальністю. Молодняк хворіє легко, набуває імунітету, який щороку підкріплюється. Морфологія та біологія піроплазмід. Усі представники ряду *Piroplasmida* є кровопаразитами хребетних тварин. Бабезії локалізуються в еритроцитах, 346 346 іноді їх знаходять у лейкоцитах і плазмі крові. Тейлерії, крім еритроцитів, паразитують у лімфоцитах, моноцитах, гістіоцитах, клітинах ретикулоендотеліальної системи (РЕС). Оболонка паразитів (плазматична мембрана) одноабо двоконтурна. В еритроцитах типові форми піроплазмід — грушоподібна, куляста, амебоподібна, комоподібна. Розміри їх коливаються від 0,5 до 7 мкм. На передньому кінці є роптрії та мікронеми. На відміну від кокцидій, коноїда немає. В цитоплазмі містяться ендоплазматична сітка, рибосоми, полісоми, травні вакуолі, мітохондріальні структури. Ядро вкрите двома мембранами. Війок і джгутиків немає. Рух амебоподібний, здійснюється шляхом вигинання тіла або за допомогою псевдоніжок. Розвиток піроплазмід відбувається за обов'язковою участю біологічних переносників — іксодових кліщів. Останні заражаються при заковтуванні з кров'ю хворої тварини чи паразитозія збудника хвороби. В кишечнику кліща невдовзі утворюються невеликі меронти, в яких формуються мерозоїти булавоподібної форми. Після розпаду меронтів мерозоїти проникають в епітеліальні клітини кишечника, де розвиваються більші меронти. Під час розпаду останніх мерозоїти потратляють у порожнину тіла хазяїна. З гемолімфи паразити булавоподібної форми заносяться в слинні залози й гонади.

Розмноження бабезій у клітинах слинних залоз відбувається також шляхом мерогонії, що призводить до утворення грушоподібних мерозоїтів, інвазійних для хребетного хазяїна. В гонадах паразити уражують яйцеклітини, внаслідок чого відбувається трансоваріальне передавання збудників. Зараження хребетних тварин збудниками піроплазмідозів відбувається при інокуляції в кров мерозоїтів зі слиною кліщів. Збудники бабезіозів проникають в еритроцити, де відбувається їх розмноження простим

поділом чи брунькуванням. Після поділу ядра дочірні клітини тривалий час не розходяться, а залишаються з'єднаними тонкими цитоплазматичними містками, утворюючи парні грушоподібні форми. Мерозоїти тейлерій спочатку проникають у клітини ретикулоендотеліальної системи (лімфатичні вузли, печінку, селезінку), де перетворюються на трофозоїти. Останні формують меронти, або так звані «гранатні тіла», двох типів: макро- і мікромеронти. У мікромеронтах формуються мерозоїти, які проникають в еритроцити. Патогенез при піроплазмідозах. Патогенна дія збудників піроплазмідозів починається з моменту потрапляння їх в організм сприйнятливої тварини зі слиною кліщів, які нападають для живлення кров'ю. Спочатку збудники затримуються в лімфовузлах та інших клітинах РЕС, з яких через різні проміжки часу надходять у кров. Продукти їх метаболізму мають токсичні властивості й діють як пірогени, які подразнюють центр терморегуляції, внаслідок чого виникає гарячка постійного типу. Бабезії розмножуються в еритроцитах, спричинюючи інтенсивне їх руйнування. Внаслідок цього вивільнюється значна кількість гемоглобіну. В печінці він перетворюється на білірубін, який надходить у кров у великій кількості і відкладається в різних органах і тканинах, що є причиною розвитку жовтяниці (гемолітична жовтяниця). Значна частина гемоглобіну не встигає перетворитись на жовчні пігменти і виділяється разом із сечею, зумовлюючи гемоглобінурію. Різне зменшення вмісту гемоглобіну й кількості еритроцитів спричинює анемію та зміни процесів гомеостазу. 347 347 Розвиток патологічних змін при піроплазмідозах зумовлюється кисневим голодуванням тканин у результаті анемії, що супроводжується прискоренням і посиленням серцевих скорочень, зменшенням часу циркуляції крові, розвитком слабкості й депресії у хворих тварин.

Аеробний метаболізм, як джерело енергії в клітинах, замінюється менш ефективним анаеробним метаболізмом з утворенням молочної кислоти. Остання в тканинах з кисневим голодуванням не руйнується, а накопичується, що призводить до скорочення показників буферних резервів, зниження рН, ацидозу.

Порушення кислотно-основної рівноваги та накопичення токсичних продуктів спричинює розвиток дистрофічних процесів у печінці, нирках, підшлунковій залозі, змін у серцевій діяльності та роботі центральної нервової системи. Зазначені патологічні зміни зумовлюють збільшення пористості судин, що призводить до появи набряків та крововиливів в органах і тканинах. Внаслідок наростаючого розладу діяльності серцево-судинної системи та легеневої недостатності часто настає смерть тварин з явищами набряку легень. На початку хвороби в результаті дії продуктів порушеного обміну на рецептори травного каналу посилюється перистальтика, порушуються процеси травлення і всмоктування. З часом перистальтика уповільнюється, настає гіпотонія й атонія передшлунків та кишок. У період хвороби тварини відмовляються від корму, худнуть. Тейлерії, потрапивши в організм тварини, розмножуються спочатку в регіонарних лімфатичних вузлах, а з часом з лімфою та кров'ю разносяться в інші паренхіматозні органи. Це призводить до їх запалення (лімфаденіт), у тканинах виникають крововиливи, а в місцях скупчення «гранатних тіл» утворюються специфічні тейлеріозні гранульоми, які в подальшому некротизуються. Це зумовлює накопичення в крові тварин продуктів розпаду (залишкового азоту, сечовини), токсичних для організму. Продукти метаболізму спричинюють дегенеративні зміни в стінках судин, печінці, селезінці, лімфатичних вузлах. Ураження органів кровотворення внаслідок розмноження в них паразитів та гемоліз еритроцитів, уражених тейлеріями, призводять до розвитку анемії, порушення кислотно-основної рівноваги, газового та білкового обмінів. Імунітет при піроплазмідозах нестерильний (премуніція). Він підтримується, доки в організмі тварини, що перехворіла, знаходяться паразити (паразитоносійство). Встановлено, що збудники піроплазмідозів суворо специфічні до своїх хазяїв, тому й імунітет формується тільки проти окремих видів паразитів, що спричинили первинне захворювання. В механізмі імунних процесів головну роль відіграють клітинні реакції, в основі яких лежить трансформація лімфоцитів і антитілоутворення, що виявляється в зміні вмісту в сироватці крові імуноглобулінів окремих класів. У

латентних осередках імунітет підтримується за рахунок щорічної реінвазії під час нападів інвазованих кліщів-переносників. За її відсутності імунітет поступово слабшає. Вивчення імунних реакцій при піроплазмідозах дало змогу розробити серологічні методи діагностики й створити препарати для пасивної та активної імунізації тварин. Найуспішніше використовується вакцинація великої рогатої худоби проти тейлеріозу.

Діагностика піроплазмідозів. Під час установлення діагнозу враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни та обов'язково результати лабораторних досліджень. З епізоотологічних даних велике значення мають пора року, умови утримання тварин, наявність захворювань у минулі роки. Піроплазмідози реєструють, як правило, в теплий період року, що пов'язано з активністю кліщів-переносників. Тому важливо враховувати наявність іксодових кліщів на тваринах. Має значення також вік тварин, оскільки молодняк здебільшого переносить захворювання в легшій формі. Потрібно враховувати клінічну картину хвороби. Гарячка постійного типу, анемічність та іктеричність слизових оболонок, гемоглобінурія, різко виражена анемія дають підставу підозрювати бабезіози. Під час патологоанатомічного дослідження звертають увагу на жовтяничність слизових оболонок, підшкірної клітковини, серозних покривів, розмір і консистенцію селезінки, печінки, підшлункової залози, крововиливи на серозних оболонках, червоний колір сечі. Діагноз підтверджується виявленням збудника. З цією метою за життя тварин досліджують мазки крові, взятої від хворих та підозрюваних щодо захворювання тварин. При посмертній діагностиці мазки можна виготовляти із судин паренхіматозних органів або робити мазки-відбитки. Мазки слід готувати тільки зі свіжих трупів, оскільки збудники піроплазмідозів швидко лізуються. Мазки виготовляють на ретельно підготовлених і знежирених предметних стеклах. Для цього їх миють у теплій воді з мийним засобом (мило, пральний порошок), споліскують і кип'ятять у 2%-му розчині соди впродовж 2 – 3 год. Після цього їх промивають у проточній воді впродовж 12 год, витирають насухо рушником і

вміщують для знежирення у спирт-ефір на термін не менш як 24 год. Перед застосуванням стекла протирають чистим сухим рушником. Кров для дослідження беруть з периферичних судин вуха, кінчика хвоста або з вени. Місце взяття крові вистригають, протирають 70%-м етиловим спиртом або спирт-ефіром. Проколюють стерильною голкою чи надрізають ножицями кінчик вуха. Використовують першу краплю крові завбільшки з просяне зерно, наносять її на кінець знежиреного предметного скла і роблять мазок ребром шліфованого скла. Мазки висушують на повітрі, захищаючи від дії прямих сонячних променів та доступу мух. Потім їх підписують олівцем по товстому краю, зазначаючи вид тварини, кличку, прізвище власника. Мазки фіксують метиловим спиртом (3 – 5 хв), етиловим спиртом (20 – 25 хв) або спирт-ефіром (10 – 15 хв). Зафіксовані мазки фарбують за методом Романовського. Робочий розчин фарби Гімзе готують безпосередньо перед застосуванням. В 1 мл дистильованої нейтральної або слабколужної води вносять 1 – 2 краплі азор-еозину. Розчин фарби краще підшаровувати під скло з мазком. При цьому на поверхні мазка не залишається мікрочасточок нерозчиненої фарби, що полегшує мікроскопію. Час фарбування — 30 – 40 хв. Фарбу змивають проточною водою, мазок висушують на повітрі й досліджують за допомогою імерсійної системи мікроскопа. Правильно пофарбовані мазки мають рожевий колір з фіолетовим відтінком. Еритроцити забарвлюються у рожевий колір, цитоплазма лімфоцитів — у синій, а їхні ядра — у темно-фіолетовий. Цитоплазма одноклітинних організмів блакитного кольору, а їхні ядра — темно-червоні або червоні. Крім мікроскопії мазків для життєвої діагностики піроплазмідозів застосовують серологічні методи дослідження (РЗК, РТЗК, РІФ, ELISA)