

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

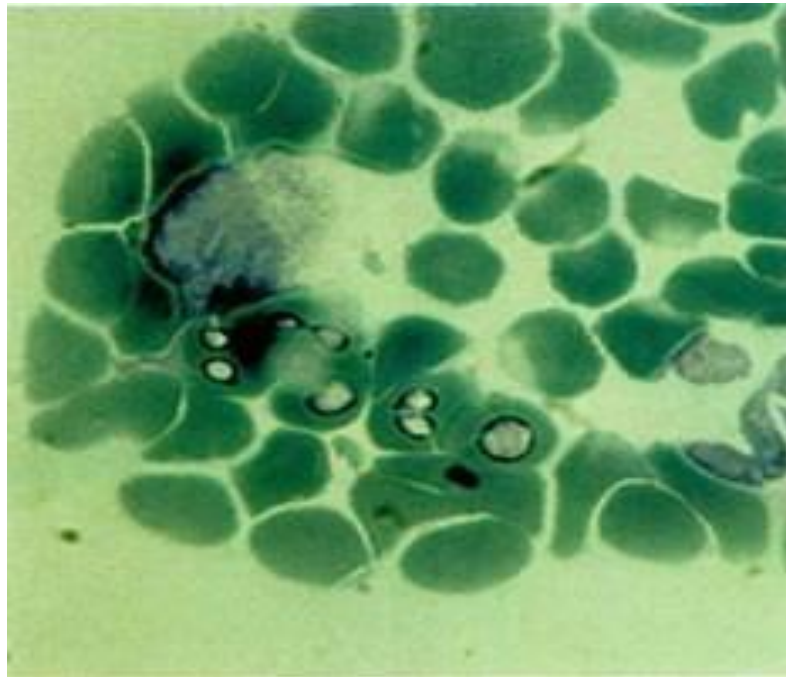
**Факультет технології виробництва і переробки продукції тваринництва,
стандартизації та біотехнології**

КАФЕДРА ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ГІГІЄНИ

ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

**Методичні рекомендації для виконання лабораторно-практичних занять
для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти**

**ОПП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» спеціальності 212
«Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» денної форми здобуття вищої
освіти**



Миколаїв

2025

Друкуються за рішенням науково-методичної комісії факультету технології виробництва і переробки продукції тваринництва, стандартизації та біотехнології Миколаївського національного аграрного університету від «15» жовтня 2025 р., протокол № 2

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету ТВПШТСБ Миколаївського національного аграрного університету від 22.10.25 р., протокол № 3.

Укладачі:

Стах КОТ – к. б. наук, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни, Миколаївського національного аграрного університету;

Ольга НАЙДІЧ – к. вет. наук, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни, Миколаївського національного аграрного університету.

Рецензенти:

І.В. Наконечний – д.-р. біол. наук, професор кафедри екології та природоохоронних технологій, Національний університет кораблебудування ім. адмірала Макарова

С.С. Крамаренко – д.-р. біол. наук, професор, професор кафедри біотехнології та біоінженерії Миколаївського національного аграрного університету

Зміст

Піроплазмідози	4
Історична довідка	4
Основи морфології та біології піроплазмід	6
Епізоотологія піроплазмідозів	10
Патогенез та імунітет при піроплазмідозах	12
Діагностика піроплазмідозів	14
Бабезіози тварин	15
Бабезіози великої рогатої худоби	15
Бабезіоз дрібної рогатої худоби	22
Бабезіоз коней	25
Бабезіоз собак	27
Бабезіоз свиней	31
Тейлеріоз	33
Список літератури	40

Піроплазмідози

Піроплазмідози - група облігатно-трансмисивних протозойних хвороб тварин, збудники яких належать до ряду *Piroplasmida* (Н.Д. Ліван та ін., 1980) класу *Sporozoa* типу *Apicomplexa*. Ряд *Piroplasmida* включає в себе збудників двох родин: *Babesiidae* з родом *Babesia* і *Theileriidae* з родом *Theileria*. Ці збудники викликають захворювання тварин, які називають, відповідно бабезіозами і тейлеріозами.

Історична довідка

Вперше представники цієї групи були виявлені в 1888 р. В. Бабешом (V. Babes) в крові великої рогатої худоби.

П'ять років по тому в 1893 р. американським вченим Т. Сміту і Ф. Кільборну (T. Smith and F. Kilbourne) вдалося простежити шляхи циркуляції і природу збудника так званої техаської лихоманки великої рогатої худоби - небезпечного захворювання, яке лютувало у ті роки на території США і завдавало величезної шкоди тваринництву. Вони встановили, що передача паразитів від однієї тварини до іншої здійснюється за допомогою переносників - іксодових кліщів. У тому ж 1893 К. Старковіч (C. Starcovici) показав, що кровопаразити, описані Бабешом, і організми, що викликають техаську лихоманку, дуже близькі. Він запропонував називати їх у честь першовідкривача бабезіозу (р. *Babesia* - syn. *Piroplasma*). Пізніше цей рід разом з декількома іншими увійшов до складу род. *Babesiidae*.

З самого початку вивчення бабезій в літературі жваво дискутувалося питання про їх систематичну належність. Проживання в еритроцитах послужило причиною об'єднання цих найпростіших з кров'яними споровиками. Деякі автори в своїх роботах описували в циклі розвитку бабезій жгутикові стадії і відповідно пропонували розглядати останніх як видозмінених жгутиконосців. Амебоїдний рух паразитів і наявність тільки безстатевого способу розмноження змусили ряд вчених зближувати бабезій з кореніжками.

Практично всі дослідники пов'язували вирішення питання про становище цих кровопаразитів в системі найпростіших з питанням про наявність у них статевого процесу. Ще з самого початку нашого століття в ряді робіт вказувалося, що в організмі кліща-переносчика у бабезій має місце статевий процес і, згодом багато паразитологів, серед яких чільне місце належить Е. Деннісу (E. Dennis), підтверджували ці спостереження. Сам Денніс, який описав ізо- гамну копуляцію і утворення оокишети, виявив у обстеженого їм виду *Babesia bigemina* елементи жгутикового апарату. Він висловив припущення, що бабезії дуже примітивні споровики, що займають проміжне положення між спеціалізованими гемоспорідіями і жгутиконосцями.

У той же час багато дослідників не змогли виявити ніяких ознак, що підтверджують реальне існування статевого процесу в життєвому циклі бабезій. У зв'язку з цим велике значення мала робота німецьких зоологів П. Регенданца і Е. Рейхсмова (P. Regendanz and E. Reichenow), які вивчили

розвиток *Babesia canis*. Вони ж першими висловили припущення про спорідненість бабезій з саркодовими. Пізніше подібні дані були отримані і багатьма радянськими паразитологами - Е. А. Муратовим, М. В. Криловим та ін. Зараз вже більшість зоологів вважають, що в циклі розвитку бабезій статевий процес відсутній.

Історія вивчення представників іншого сімейства - род. *Theileriidae*, що включається нині до складу ряду *Piroplasmida*, аналогічна історії вивчення бабезій. Першим в 1897 р. виявив тейлерії в крові хворих корів видатний німецький біолог Р. Кох (R. Koch). Він прийняв їх за бабезій. Через 6 років, в 1903 р, їм були знайдені в клітинах ретикулоендотеліальної системи заражених тварин великі цитоплазматичні включення, які в подальшому отримали назву «Коховські кулі» чи гранатові тільця. Кох також вважав їх однією із стадій розвитку бабезій. Лише в 1907 році було встановлено, що ці паразити відрізняються від справжніх бабезій. Їх виділили в самостійний рід *Theileria*, а пізніше було обгрунтовано і окреме сімейство.

Розвиток тейлерій в хребетних тварин досліджувалися багатьма авторами. Особливих протиріч при цьому не виникало. Що ж стосується розвитку паразитів в кліщах-переносчиків, то тут, як і в випадку з бабезіями, думки вчених розділилися. Паразитологи Р. Гоідер (R. Guilder), Е. Коудрі (E. Cowdry), Е. Серджент (Ed. Scrgieil) та інші описували статевий процес, що завершується утворенням зиготи, і навіть спорогонія.

У той же час багато дослідників, серед яких чільне місце належить Е. Ренхеіву, не змогли виявити ознак, що підтверджували наявність статевого процесу в циклі розвитку тейлерій. В літературі перша точка зору отримала більш широке поширення, ніж друга. Однак за 40 з липшим років, що минули з часу опублікування результатів дослідження Серджента зі співавторами, ніяких серйозних доказів на користь того, що в циклі розвитку тейлерій статевий процес дійсно має місце, не з'явилося. Кількість же робіт, автори яких приходять до висновку, що статевого процесу у *Theileriidae* немає, помітно зростає.

Відсутність статевого процесу у піроплазмід довгий час служила головним і фактично єдиним доказом проти об'єднання цих кровопаразитів із споровиками. Становище різко змінилося після опублікування перших електронно-мікроскопічних робіт. В результаті цих досліджень було виявлено дивовижну схожість ультраструктури піроплазмід і типових споровиків. Філогенетичний зв'язок р. *Piroplasmida* з класом *Sporozoa* визнається більшістю сучасних дослідників.

В даний час у склад ряду *Piroplasmida* включається кілька родин. Однак безперечним можна визнати лише існування двох з них: *Babesiidae* з родом *Babesia* і *Theileriidae* з родом *Theileria*.

Основи морфології та біології піроплазмід

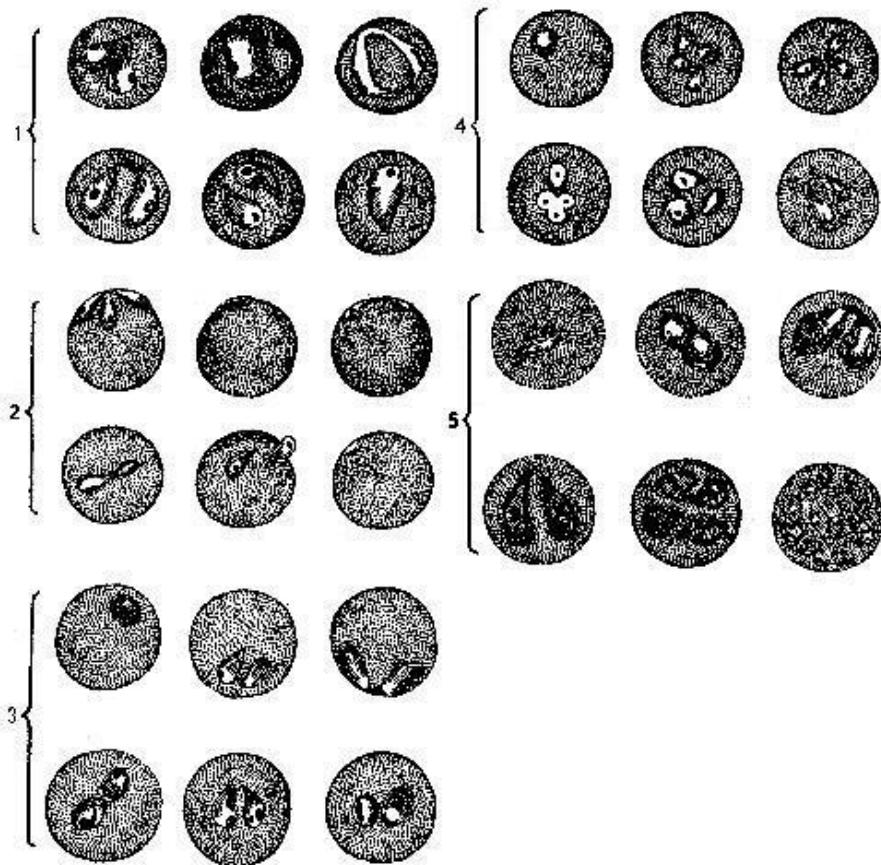
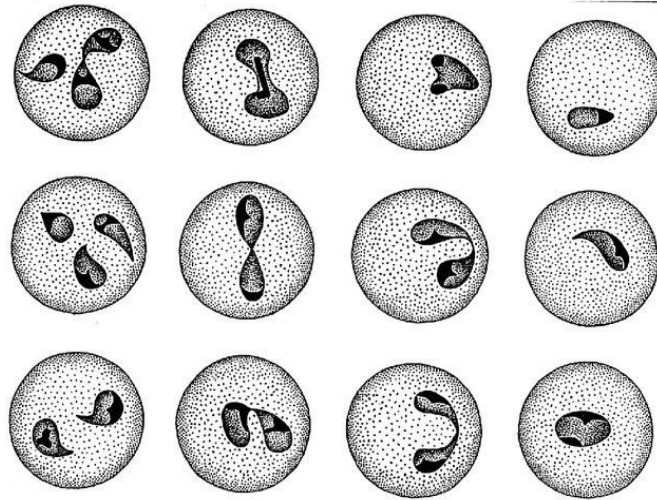
Усі представники ряду *Piroplasmida* є кровопаразитами хребетних тварин. Бабезії локалізуються в еритроцитах, іноді їх знаходять у лейкоцитах і плазмі крові. Тейлерії, крім еритроцитів, паразитують у лімфоцитах, моноцитах, гістіоцитах, клітинах ретикулоендотеліальної системи (РЕС). Оболонка паразитів (плазматична мембрана) одно- або 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 паразитоносія 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 трансваріальне 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.

Морфологія бабезій



Форми бабезій в еритроцитах різних видів с-г тварин

1 - *Babesia bigemina*; 2 - *B. bovis*; - *B. ovis*; 4 - *B. equi*; 5 - *B. canis*

Перенощики-іксодові кліщі

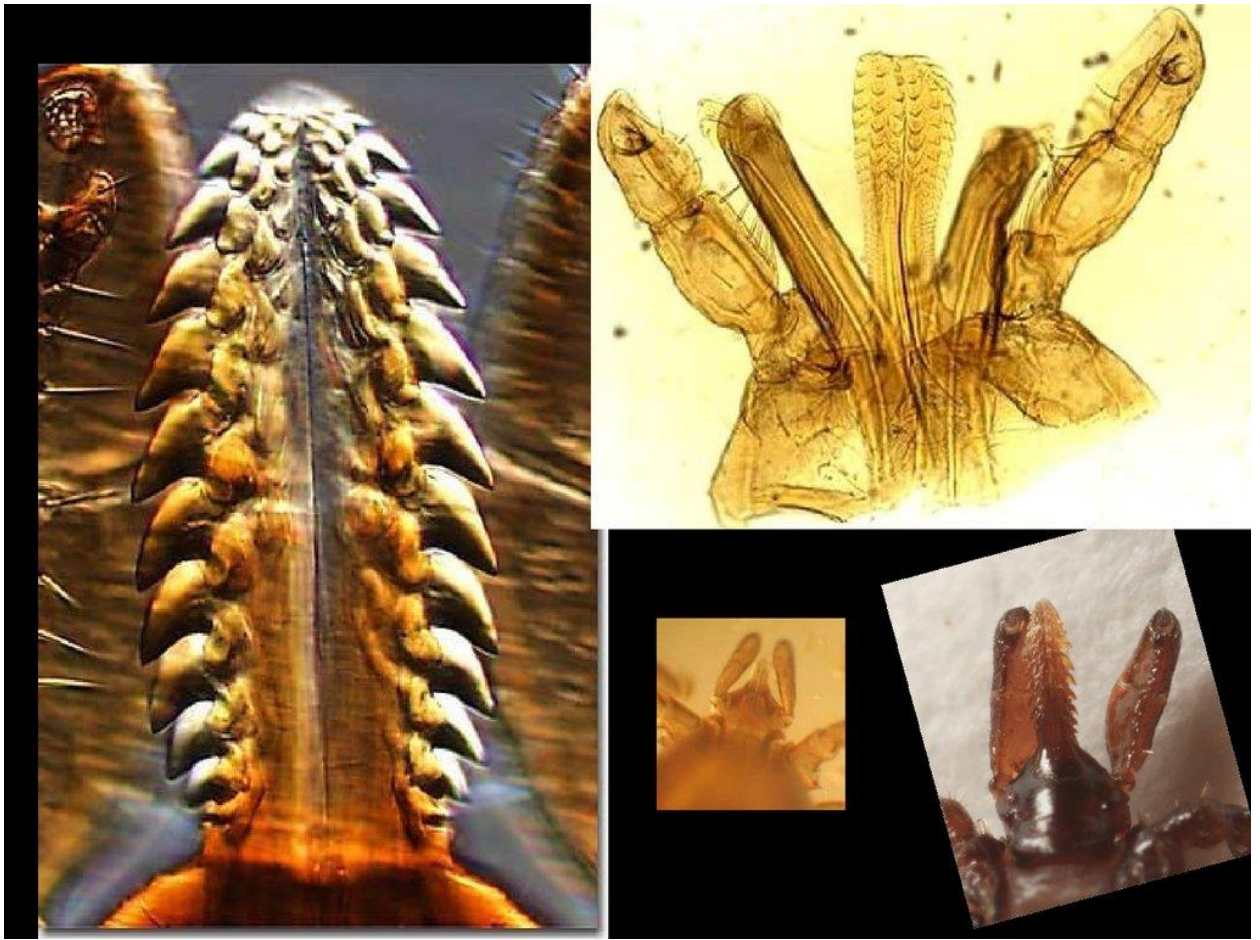


Самка *Ixodes ricinus*



Відкладання яєць





Епізоотологія піроплазмідозів

Піроплазмідози надзвичайно поширені на всіх континентах земної кулі. 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 — іксових 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:

- *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;

- *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 *Nyalomma*.

Таким чином, виникає епізоотичний ланцюг: збудник — кліщ-переносник — сприйнятлива тварина. Найвразливішою ланкою в цьому ланцюзі є іксодові кліщі.

В епізоотологічному відношенні залежно від наявності ланок епізоотичного ланцюга виділяють 4 осередки:

- *благополучний* — територія, на якій немає кліщів-переносників, хворих тварин чи носіїв збудників. Прикладом може бути територія України щодо тейлеріозу великої рогатої худоби;

- *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;

- *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;

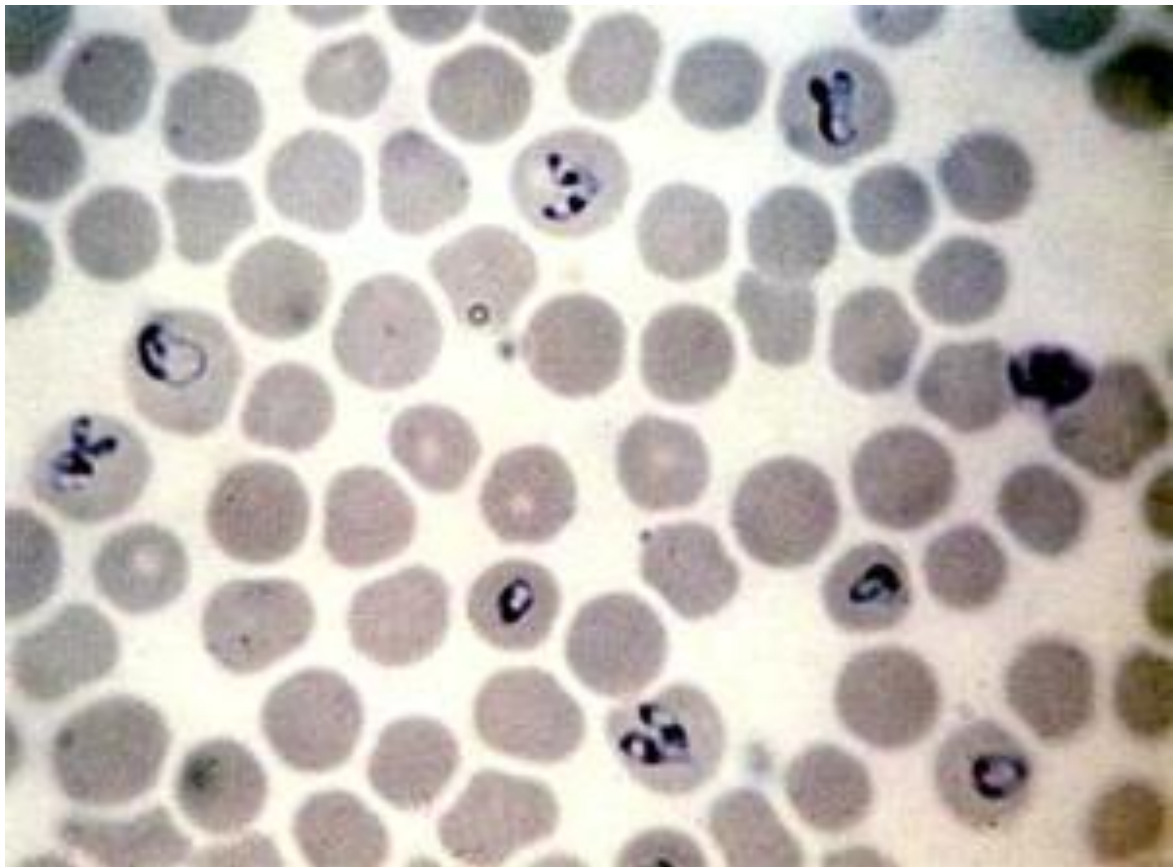
- *латентний* — територія, де є значна кількість інвазованих кліщів, оптимальні умови для їх розвитку і вони щороку контактують з тваринами. В цій місцевості хвороба не виявляється клінічно, оскільки всі тварини мають премуніцію. У разі завезення в такий осередок сприйнятливих тварин вони тяжко хворіють з високою летальністю. Молодняк хворіє і легко набуває імунітет, який щороку підкріплюється.

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 (рис. 1) 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. Різде зменшення вмісту гемоглобіну й кількості еритроцитів спричинює анемію та зміни процесів гомеостазу.

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.



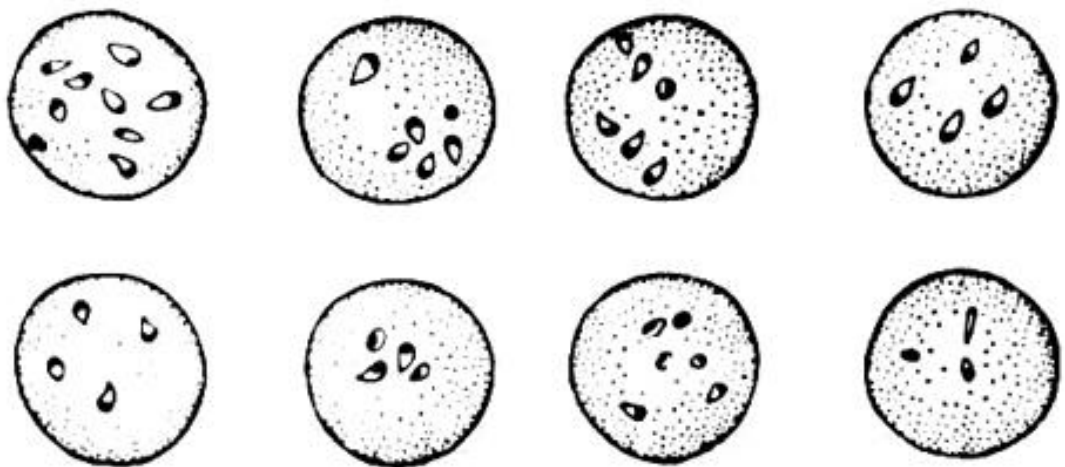
Бабезії в мазку крові.

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 кишків. 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 розносяться 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 спричиняють 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 обміну.



Тейлерії в мазках крові.

Імунітет при піроплазмідозах

Він нестерильний (премуніція) і підтримується, доки в організмі тварини, що перехворіла, знаходяться паразити (паразитоз). 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 азур-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).

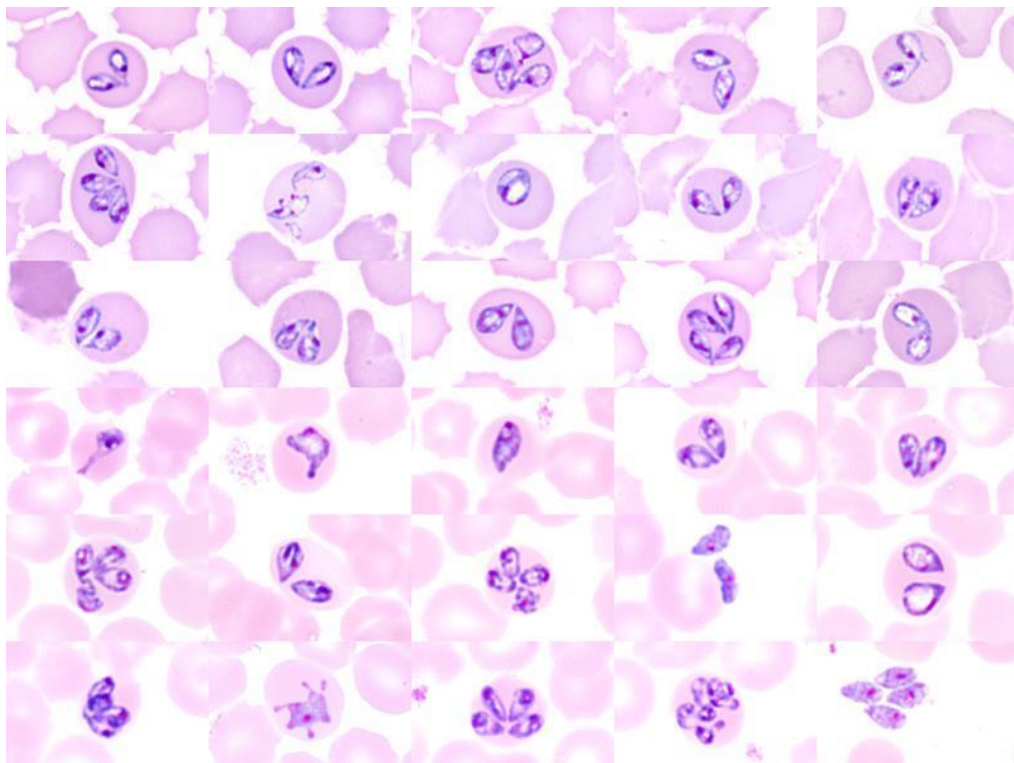
Бабезіози тварин

Бабезіози великої рогатої худоби

Бабезіоз — гостра, часто ензоотична, трансмісивна хвороба, яка характеризується гарячкою, анемією, жовтяничністю слизових оболонок, порушенням функцій серцево-судинної системи та органів травлення, гемоглобінурією, зниженням продуктивності тварин. Вона спричинюється кровопаразитами *Babesia bigemina* (син. *Piroplasma bigeminum*, звідси й стара назва хвороби — піроплазмоз) та *B. bovis*.

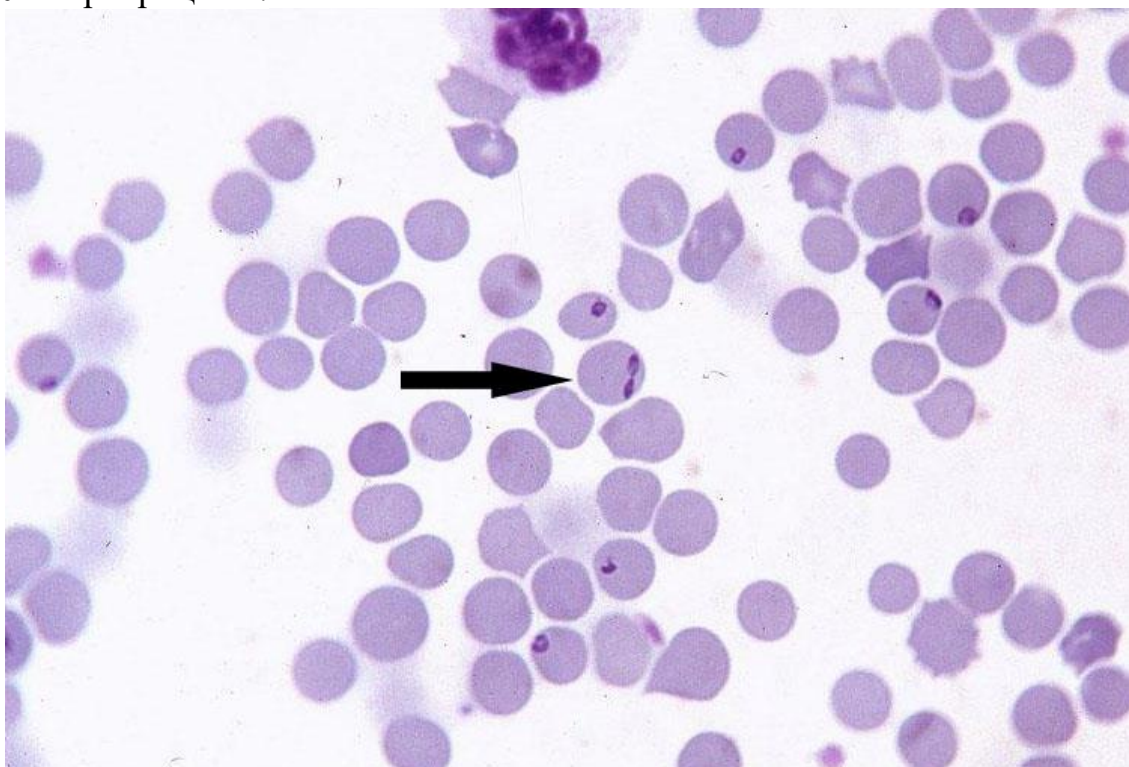
Збудники. *B. bigemina* (рис.1) — паразит порівняно великих розмірів (від 2,2 до 6 мкм). Його довжина більша за радіус еритроцита. Трапляється у вигляді кулястих, овальних, амебоподібних, грушоподібних форм, але характерною є парногрушоподібна, причому дві «груші» з'єднані вузькими кінцями під гострим кутом. У клітинах крові ці одноклітинні організми

частіше містяться в центральній їх частині. Ураженість еритроцитів може досягати 10 – 15%.



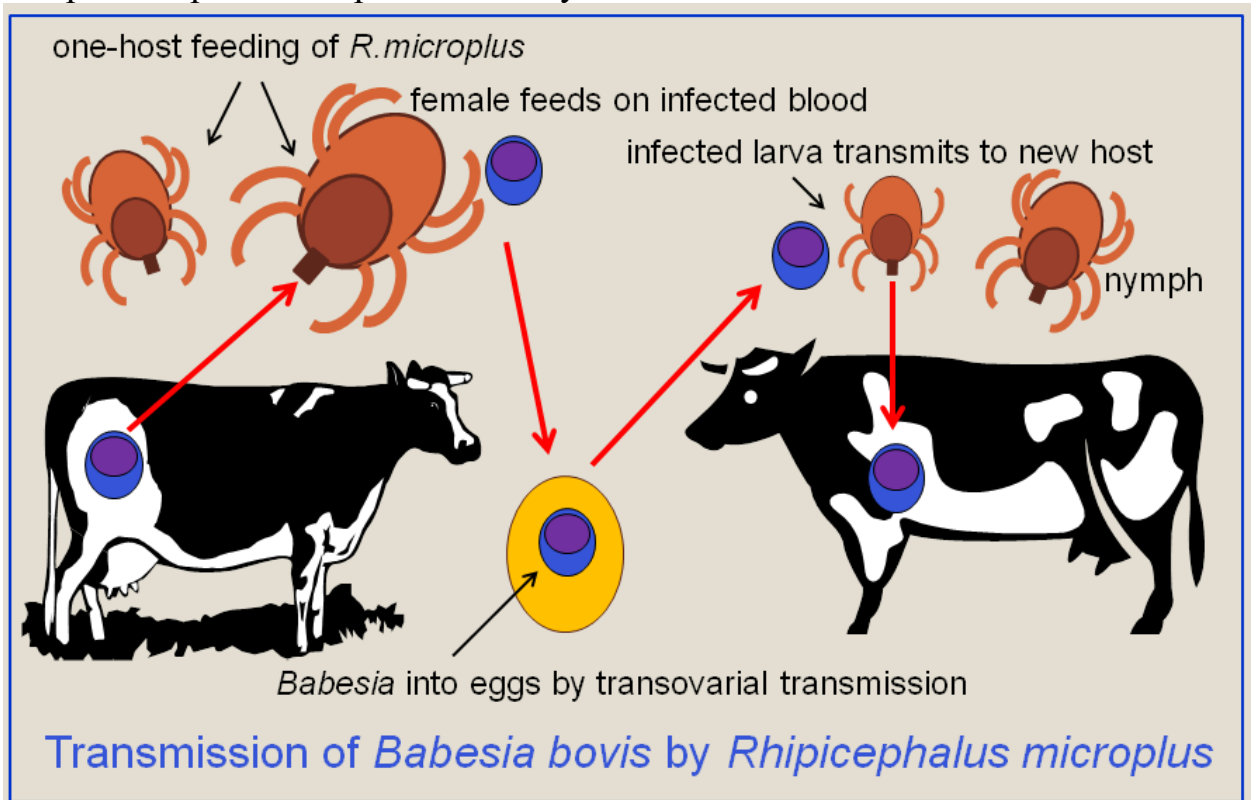
Babesia bigemina

B. bovis (син. *B. colchica*, *B. argentina*) має середні розміри (від 1,5 до 2,4 мкм). В еритроцитах можуть бути різні форми, але типовими є парно-грушоподібні, з'єднані тонкими кінцями під тупим кутом і розміщені по периферії клітин. Збудник може уражувати до 40 %, а в деяких випадках — до 70 % еритроцитів.



Babesia bovis

Цикл розвитку. Під час ссання крові іксодовий кліщ інокулює разом зі слиною мерозоїти збудника хвороби в кров сприйнятливої тварини, що й призводить до зараження худоби. В еритроцитах бабезії розмножуються бінарним поділом і брунькуванням. Після поділу ядра дочірні клітини іноді тривалий час не розходяться повністю, а залишаються з'єднаними тонкими цитоплазматичними містками, утворюючи типові парногрушоподібні форми. В організм кліщів, специфічних переносників, бабезії потрапляють разом з кров'ю в період кровоссання. В організмі переносників паразити розмножуються шляхом мерогонії (множинного поділу). Через гемолімфу мерозоїти мігрують у слинні залози та яйцеві фолікули. У відкладених самками таких кліщів яйцях знаходяться паразити, які передаються личинці, — трансоваріальне передавання збудника.



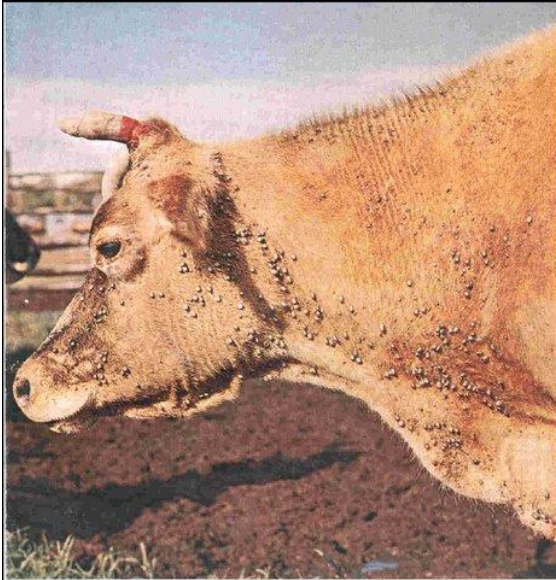
Трансоваріальна передача збудників бабезіозу.

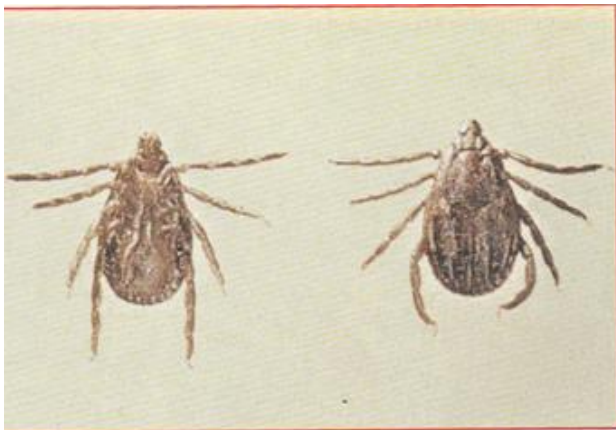
Епізоотологічні дані. До бабезіозу сприйнятливі всі породи великої рогатої худоби. Дорослі тварини порівняно з молодняком хворіють у тяжчій формі. Основним переносником збудника *B. bigemina* є однохазяїнний іксодовий кліщ *Boophilus calcaratus*. Менш важливу роль відіграють види *Rhipicephalus bursa* та *Haemaphysalis punctata*. Біологічними переносниками *B. bovis* є трихазяїнні кліщі *Ixodes ricinus* та *I. persulcatus*. Бабезіоз реєструється в пасовищний період. Перші випадки захворювання спостерігають навесні, приблизно через 2 тижні після виявлення на тваринах кліщів-переносників. Найбільша кількість хворих припадає на травень – червень і серпень – вересень, що пов'язано з максимальною активністю членистоногих. Біотопами кліщів є вологі, порослі чагарником луки. Швидкому розвитку й

розмноженню кліщів, а відповідно й поширенню babesіозу сприяють дощова погода та наявність на пасовищах дрібних ссавців — годувальників переносників збудників хвороби.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період становить 1 – 2, іноді до 3 тижнів. Перебіг хвороби гострий і починається з різкого підвищення температури тіла до 41 – 42°C. У великої рогатої худоби спостерігаються пригнічений стан, прискорення пульсу до 100 – 120 ударів і дихання до 70 – 80 рухів за хвилину, відсутність жуйки та апетиту. Сеча на 2 – 3-тю добу хвороби набуває рожевого, а згодом темно-червоного кольору. Сечовиділення часте, утруднене. Молочна продуктивність знижується на 40 – 80 %, молоко набуває червонуватого відтінку і гірке на смак. Порушується функція органів травлення. Спочатку відмічають пронос, який змінюється стійкою атонією. Фекалії сухі, зі слизом, іноді з домішками крові. Слизові оболонки на початку хвороби гіперемійовані, а потім стають анемічними та жовтяничними. Кров водяниста, значно зменшується вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів. Спостерігається анізоцитоз, пойкилоцитоз, базofilна зернистість в еритроцитах, поліхроматофілія та лейкоцитоз. Тварини стають виснаженими. У корів можуть бути аборти. Загибель худоби настає через 3 – 5 діб. Летальність сягає 60 %.

Симптоми babesіозу





Rhipicephalus appendiculatus



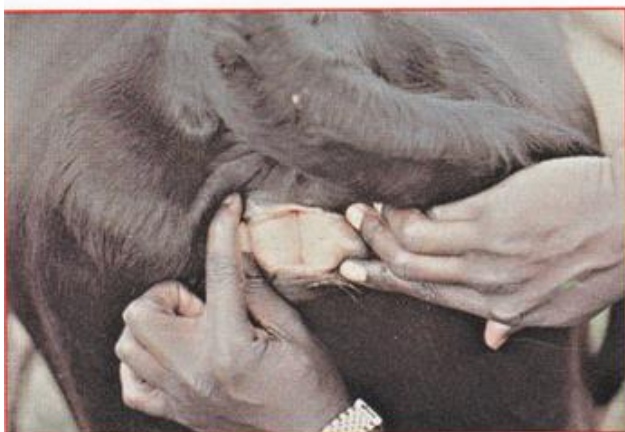
Гнійні виділення з ока



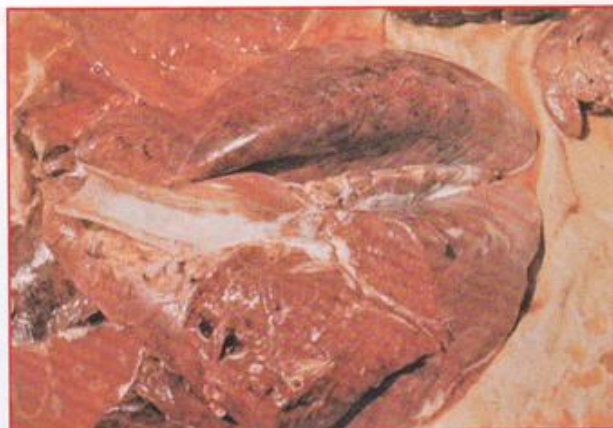
Збільшений підключовий лімфовузол
(колінної складки)



Вельми збільшений лімфатичний вузол



Жовтяничність слизової оболонки вагіни



Геморагічна пневмонія

Патологоанатомічні зміни. Труп тварин виснажені. Слизові оболонки та підшкірна клітковина бліді й жовтяничні. Скелетні м'язи в'ялі. Кров водяниста, згортається погано. Серозні оболонки внутрішніх органів жовтяничні, з масовими крапчастими крововиливами. В грудній порожнині міститься 2 – 4 л транссудату червонуватого кольору. Легені в стані гіперемії й набряку, в бронхах знаходиться піниста рідина. Серце гіпертрофоване, м'язи в'ялі, на епі-, ендо-, а іноді і в міокарді — крововиливи. В черевній порожнині може бути незначна кількість транссудату. Печінка збільшена, розм'якшена, буро-жовтого кольору, кров'яниста. Жовчний міхур значно збільшений, заповнений густою жовцю темно-зеленого кольору. Бувають випадки розриву селезінки. Нирки збільшені, паренхіма драглиста, капсула легко знімається, під нею — крапчасті крововиливи, мозковий шар світліший від кіркового. Слизова оболонка сечового міхура бліда, з дрібними крововиливами, сеча світло- або темно-червоного кольору. Лімфатичні вузли збільшені в об'ємі, соковиті на розрізі, червонуватого кольору. Книжка заповнена сухими кормовими масами. Слизові оболонки сичуга й кишок набряклі, гіперемійовані, з крововиливами.

Діагностика. Діагноз установлюють комплексно, враховуючи епізоотологічні дані, характерні клінічні ознаки й патологоанатомічні зміни, а також результати мікроскопічного дослідження мазків крові, які фарбують за методом Романовського. Високоєфективними є також серологічні методи діагностики (РЗК, РІФ, РНГА, ELISA).

Бабезіоз потрібно диференціювати від: анаплазмозу, сибірки, лептоспірозу, пастерельозу, хронічної гематурії, отруєнь мінеральними речовинами.

Лікування. Хворим тваринам надають спокій, не виганяють на пасовище. Забезпечують водою, до раціону вводять свіжу траву й сіно.

Зі специфічних хіміопрепаратів при бабезіозі великої рогатої худоби призначають лікарські засоби з групи органічних фарб: на основі *диміназен ацетурату* (азидин, бабезен, бабецид, батризин, береніл, верибен, піроцид, хананіл) у вигляді 7 %-го розчину на дистильованій воді в дозі 3,5 мг/кг внутрішньом'язово або підшкірно; на основі *діамідину* (імідокарб, імідазолін, імізол) — 2,2 мг/кг підшкірно або внутрішньом'язово у вигляді 1 – 7%-го водного розчину; на основі *флавакридину* (трипафлавін) — 3 – 4 мг/кг внутрішньовенно в 1%-му водному розчині; на основі *піроплазміну* (акаприн) — 1 мг/кг підшкірно або внутрішньом'язово у вигляді 1 – 2%-го водного розчину. У разі потреби застосування цих препаратів повторюють через 1 – 2 доби.

Одночасно обов'язково призначають симптоматичне й патогенетичне лікування. Це насамперед серцеві засоби — кофеїн, камфора, наперстянка. З метою стимуляції еритропоезу потрібно застосовувати вітамін В12, комплекси мікроелементів (міді, кобальту). Для нормалізації кислотно-лужного стану і активізації окисно-відновних процесів внутрішньовенно вводять хлорид кальцію, хлорид натрію, глюкозу або комплексні мінеральні розчини на зразок броваглюкіну, борглюконату. При порушенні діяльності

травного каналу призначають проносні — глауберову сіль (250 – 300 г), краще з відваром льону або вівса чи штучну карловарську сіль (50 г). Для кращої евакуації хімусу з травного каналу та розслаблення спазмів сфінктерів застосовують молочну кислоту. Щоб посилити неспецифічну захисну реакцію організму, тваринам внутрішньовенно вводять 10%-й розчин АСД-2 з аскорбіною кислотою.

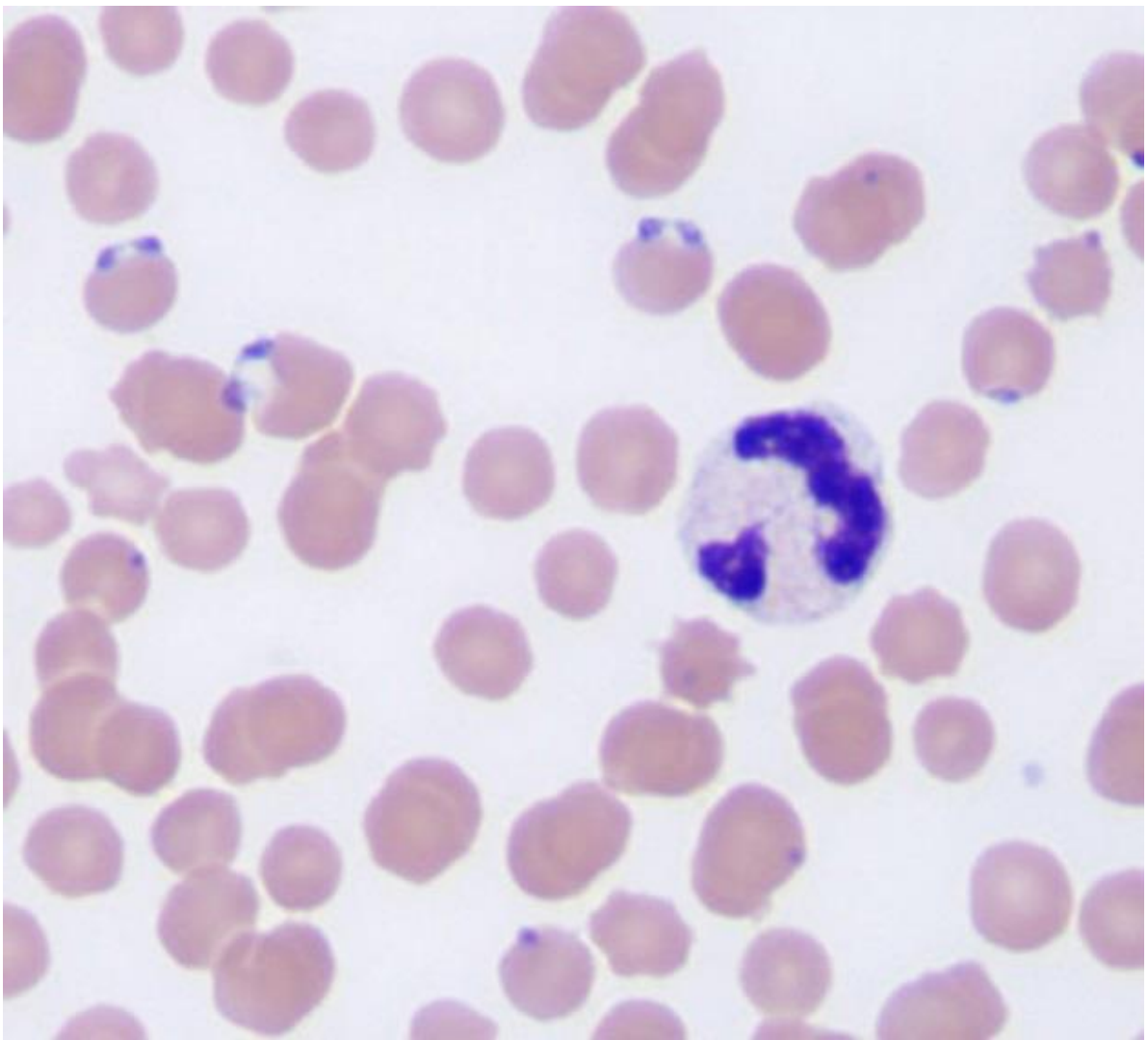


Профілактика та заходи боротьби. Оскільки найуразливішою ланкою в епізоотичному ланцюзі бабезіозу є кліщі-переносники, то й заходи профілактики мають бути спрямовані насамперед на боротьбу з ними. Велику рогату худобу випасають на пасовищах, де немає іксодових кліщів. Надійною профілактикою захворювання є стійлове утримання тварин та регулярне їх купання або обприскування емульсіями акарицидних препаратів (перметрин, К-отрин, бутокс, бензофосфат та ін.), які повторюють через кожні 9 – 10 днів. Виконують комплекс організаційно-господарських і агротехнічних заходів з метою створення несприятливих для розвитку кліщів умов: проведення меліоративних робіт, організація культурних пасовищ. Здійснюють також хіміопротекцію бабезіозу. У неблагополучній щодо цієї інвазії місцевості на початку спалаху бабезіозу тваринам вводять береніл або азидин, які запобігають зараженню кровопаразитами впродовж 2 – 3 тижнів. Особливу увагу приділяють профілактиці бабезіозу худоби, завезеної в ензоотичний осередок.

Бабезіоз дрібної рогатої худоби

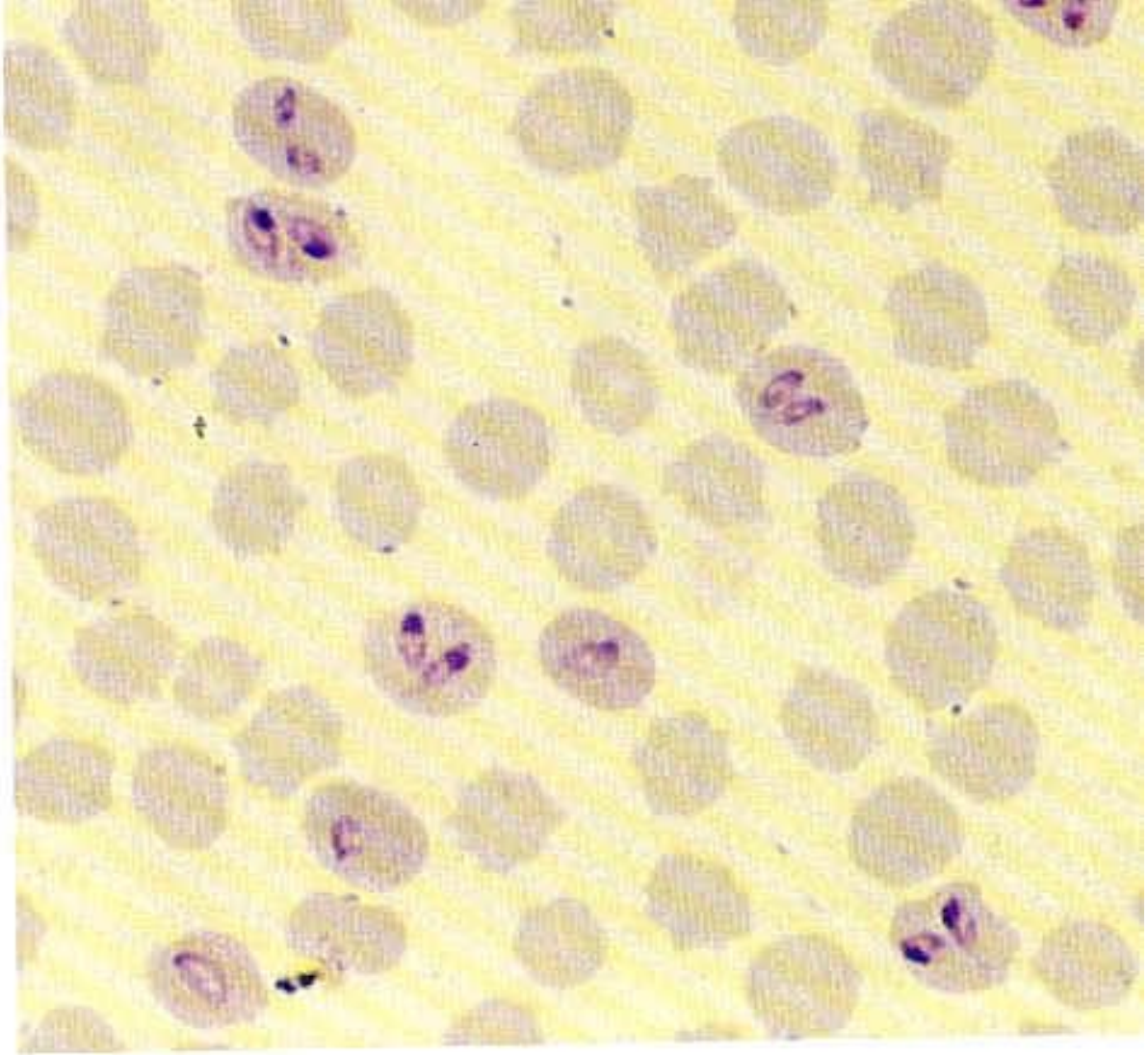
Хвороба спричинюється кровопаразитами *Babesia ovis* і *B. motasi* (син. *Piroplasma ovis*). Хворіють вівці, кози, архари, муфлони, лані, благородні олені. Хвороба виявляється лихоманкою, анемією, гемоглобінурією, іктеричністю слизових оболонок, загальним пригніченням, абортами, різким порушенням діяльності серцево-судинної системи та органів травлення.

Збудники. *B. ovis* в еритроцитах має кулясту, овальну, еліпсоподібну, грушоподібну форми. Розміри залежно від форми паразита становлять 1 – 2,5 мкм (менші за радіус еритроцита). Типова форма — парногрушоподібна. «Груші» з'єднуються вузькими кінцями під тупим кутом, розміщуючись в еритроциті по периферії або в центрі. Грушоподібні паразити, особливо парні, трапляються рідко, переважають кулясті форми. Інвазованість еритроцитів досягає 45 %.



Еритроцити вівці, вражені *B. ovis*

B. motasi — найбільший з усіх внутрішньоеритроцитарних паразитів дрібних жуйних тварин. Переважають куляста, овальна, амебоподібна, грушоподібна форми. За розмірами вони більші від радіуса еритроцита (2,5 – 4 мкм). Типовою діагностичною формою вважають парногрушоподібну. Паразити з'єднуються вузькими кінцями під гострим кутом і розміщені в центрі еритроцита. В одному еритроциті може міститись від 1 до 4 збудників. Паразитемія сягає 20 %.



Еритроцити вівці, вражені *B. motasi*

Цикл розвитку такий самий, як і при бабезіозі великої рогатої худоби.

Епізоотологічні дані. Бабезіоз дрібної рогатої худоби — природно-осередкова трансмісивна хвороба. До збудників сприйнятливі вівці й кози всіх порід і віку, однак тяжче хворобу переносять дорослі тварини. Ягнята й козенята, як правило, переносять інвазію легко, часто безсимптомно. Поширення бабезіозу серед овець і кіз пов'язане з біотопами двохазяїнних кліщів *Rhipicephalus bursa*. Експериментально доведено можливість перенесення інвазії кліщами *I. persulcatus* і *D. marginatus*. Хвороба часто реєструється в Криму. Захворювання тварин починається наприкінці квітня і

триває до вересня, але пік інвазії припадає на червень – липень, що збігається з найвищою активністю кліщів-переносників. Можливі спалахи захворювання й у вересні – жовтні, що пов'язують з нападами кліщів роду *Dermacentor* та личинок *Rh. bursa*. Тварини, що перехворіли на бабезіоз, залишаються паразитоносіями понад 2 роки, а кліщі передають збудників інвазії трансоваріально впродовж 56 поколінь. При цьому одноклітинні організми не втрачають своєї патогенності.

Клінічні ознаки. Клінічні прояви бабезіозу, спричиненого *B. ovis* і *B. motasi*, подібні. Нерідко спостерігається змішана інвазія.

Інкубаційний період триває 1 – 2 тижні. Захворювання починається з різкого підвищення температури тіла до 42 °С і вище і зберігається на такому рівні впродовж усієї хвороби. Апетит спочатку погіршується, згодом зникає повністю. Загальний стан пригнічений. Прискорюються пульс і дихання. Слизові оболонки на початку хвороби гіперемійовані, на 2 – 3-тю добу бліднуть і стають жовтяничними. Сеча стає червоною. Розвивається атонія передшлунків. Хворі тварини відстають від отари, залежуються, у них може відмічатися м'язове тремтіння, парези кінцівок. У кітних вівцематок виникають аборти, у лактуючих — зменшується або припиняється лактація. Під час гематологічних досліджень виявляється різке зниження вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів та лейкоцитів. Спостерігається анізопойкілоцитоз. Гострий перебіг хвороби триває 5 – 7 діб і 60 – 80 % тварин гине з явищами набряку легень та розладу діяльності серцево-судинної системи.

Патологоанатомічні зміни. Труп тварин, що загинули від бабезіозу, виснажені. Слизові оболонки, підшкірна клітковина, серозні покриви жовтяничні. Легені в стані набряку, з крапчастими крововиливами. В трахеї й бронхах міститься піниста рідина. Серце збільшене, на епі- й ендокарді — крововиливи. Селезінка збільшена, пульпа кров'яниста, розм'якшена, темно-червоного кольору. Печінка збільшена, повнокровна, буро-червоного кольору, з крапчастими крововиливами. Нирки збільшені, на їхній поверхні також спостерігаються крововиливи, межі кіркового й мозкового шарів стерті. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі, з крововиливами. Книжка наповнена сухими кормовими масами. Слизові оболонки сичуга й кишок набряклі, вкриті слизом, з численними крапчастими й плямистими крововиливами.

Діагностика.

Під час установлення діагнозу враховують епізоотологічні дані (вік тварин, пору року, наявність кліщів-переносників), клінічні ознаки, патологоанатомічні зміни. Підтверджують діагноз шляхом виявлення паразитів у мазках крові, пофарбованих за методом Романовського. Застосовують також серологічну діагностику (РЗК, РТЗК, ELISA).

Бабезіоз дрібної рогатої худоби потрібно диференціювати від лептоспірозу, сибірки, тейлеріозу, анаплазмозу.

Лікування таке саме, як і при бабезіозі великої рогатої худоби.

Профілактика та заходи боротьби. Основою профілактики бабезіозу овець і кіз є недопущення нападу на них кліщів-переносників. З цією метою тварин випасають на культурних пасовищах, вільних від кліщів. У гірських і передгірних районах рекомендується ранній перегін чи перевезення овець із зимових (рівнинних) на літні (високогірні) пасовища, вільні від іксодових кліщів. У разі неможливості організації випасання тварин на пасовищах, вільних від кліщів, овець регулярно (через кожні 7 – 10 днів) обробляють (шляхом обприскування чи купання) емульсіями або розчинами акарицидів. З цією метою використовують перметрин, бутокс тощо.

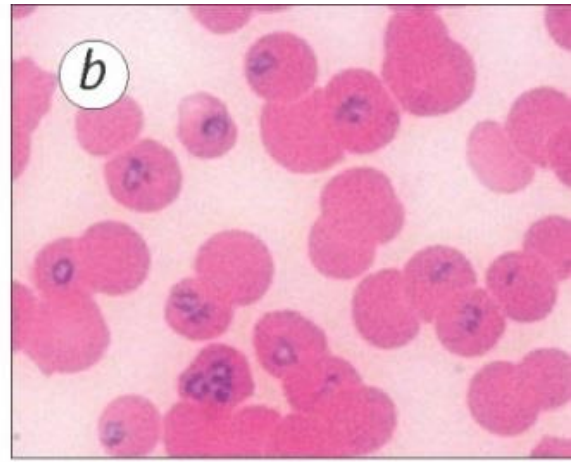
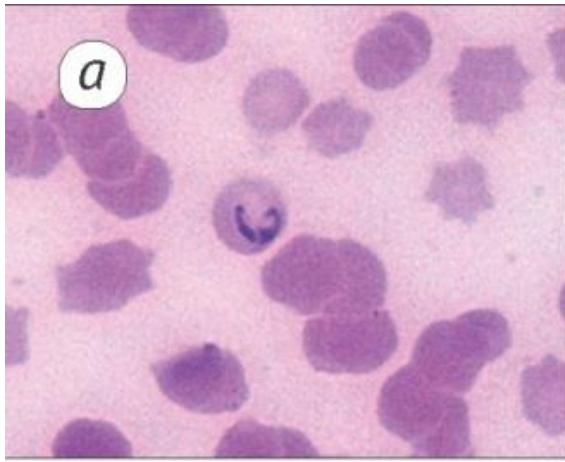
Застосовують також метод хіміопротекції. Для цього при появі в отарі перших випадків захворювання овець на бабезіоз тваринам вводять препарати диміназен ацетурату в профілактичній дозі. За потреби їх введення повторюють через 2 тижні.

Бабезіоз коней

Бабезіоз — захворювання коней, ослів, мулів, що має гострий перебіг і викликається найпростішими із родини *Babesiidae*. Збудник — *Babesiacaballi*. В еритроцитах однокопитних утворює овальні, амебоподібні, поодинокі та парні грушоподібні форми. Вони більші від радіуса еритроцита. Груші з'єднані гострими кінцями під гострим кутом. Кількість уражених піроплазмами еритроцитів у крові хворих коней становить 6 — 10%.

Збудники. *Babesia caballi* (син. *Piroplasma caballi*) в еритроцитах може мати овальну, кулясту, амебо-, грушоподібну форми. Типова форма парногрушоподібна: паразити з'єднуються загостреними кінцями під гострим кутом, розміщуються в центрі еритроцита, їхні розміри – 2,5–4 мкм, тобто більші за радіус еритроцита. В одному еритроциті буває 1–2 паразити. Їх ураженість сягає 6–10 % (дод. рис. 112 (1)).

***B. equi* (син. *Nuttallia equi*)** має значний поліморфізм. В еритроцитах трапляються округлі, кільце – і грушоподібні форми, однак характерною є хрестоподібна, що нагадує “мальтійський хрест”, який утворюється при поділі збудника брунькуванням. Розміри бабезій коливаються в межах від 1 до 4 мкм. Наявність великих форм збудника (більших за радіус еритроцита) свідчить про гострий перебіг хвороби. В міру одужання тварин одноклітинні організми стають усе меншими, а при паразитозі в крові виявляють дрібні їх форми. Збудником хвороби уражується 30–60% еритроцитів.



Мазки крові коня абарвлені по методу Романовського-Гімзи

Цикл розвитку. Бабезії розвиваються за участю двох хазяїв – коней та іксодових кліщів. В еритроцитах непарнокопитих вони розмножуються простим поділом або брунькуванням. В організмі кліщів-переносників паразити розмножуються шляхом мерогонії. Зараження коней відбувається під час нападу кровосисних членистоногих та інюкуляції збудників з їхньою слиною в кров сприйнятливих тварин. Бабезії передаються від самок кліщів потомству трансваріально впродовж багатьох поколінь. В організмі непарнокопитих вони зберігаються впродовж 1–2 років.

Передавання *B. equi* може відбуватися трансфазно.

Епізоотологічні дані.

На території України бабезіози коней зустрічається в зонах поширення кліщів-переносників піроплазм: насамперед *Dermacentor pictus* (Полісся) та *D. mordinatus* (Лісостеп). В зв'язку з тим, що кліщі найбільш активні в весняний період, найчастіше бабезіози реєструють у травні-червні.

Клінічні ознаки.

Захворювання починається слабкістю тварин, пригніченням, погіршенням апетиту. З'являється лихоманка, температура підвищується до 41 — 42°C, порушується серцева діяльність. На 2—3-й день хвороби слизові оболонки стають жовтяничними, іноді на них з'являються крововиливи. В окремих тварин починається гемоглобінурія. Загибель



Кліщі в ділянці підгрудка коня

тварин реєструють на 6—8 день захворювання.

Патологоанатомічні зміни. Характерна жовтяничність (з крововиливами) слизових оболонок, підшкірної клітковини, серозних оболонок, жирової тканини. Крововиливи є під серозними покривами, в слизових оболонках кишечника, під епі- та ендокардом. Серце збільшене, міокард кволий. В сечовому міхурі сеча темно-червоного кольору.

Діагноз. Для постановки діагнозу використовують епізоотологічні та клінічні дані, проте вирішальне значення мають результати дослідження мазків крові з периферійних судин хворої тварини. При загибелі роблять мазки-відбитки із паренхіматозних органів. В останні десятиріччя розроблені серологічні методи дослідження: РЗК (реакція зв'язування комплементу), РПЗК (реакція подовженого зв'язування комплементу), РІФ (реакція імунофлуоресценції, мікроаглютинації) та РІД (реакція імунодифузії).

Лікування. Із специфічних препаратів застосовують діамидин (імідокард), азидин (береніл). Азидин вводять коням у дозі 3,5 мг/кг живої маси у формі 7%-ного водного розчину внутрішньом'язово (15 мл на 300 кг) 1—2 рази з інтервалом 24 — 48 год. Діамидин вводять внутрішньом'язово в формі 1%-ного розчину (на стерильній дистильованій воді) в дозі 2 мг/кг живої маси (60 — 80 мл) також 1—2 рази. Разом із введенням специфічних препаратів проводять симптоматичне лікування: алкоголь, кофеїн, камфора, карловарська сіль.

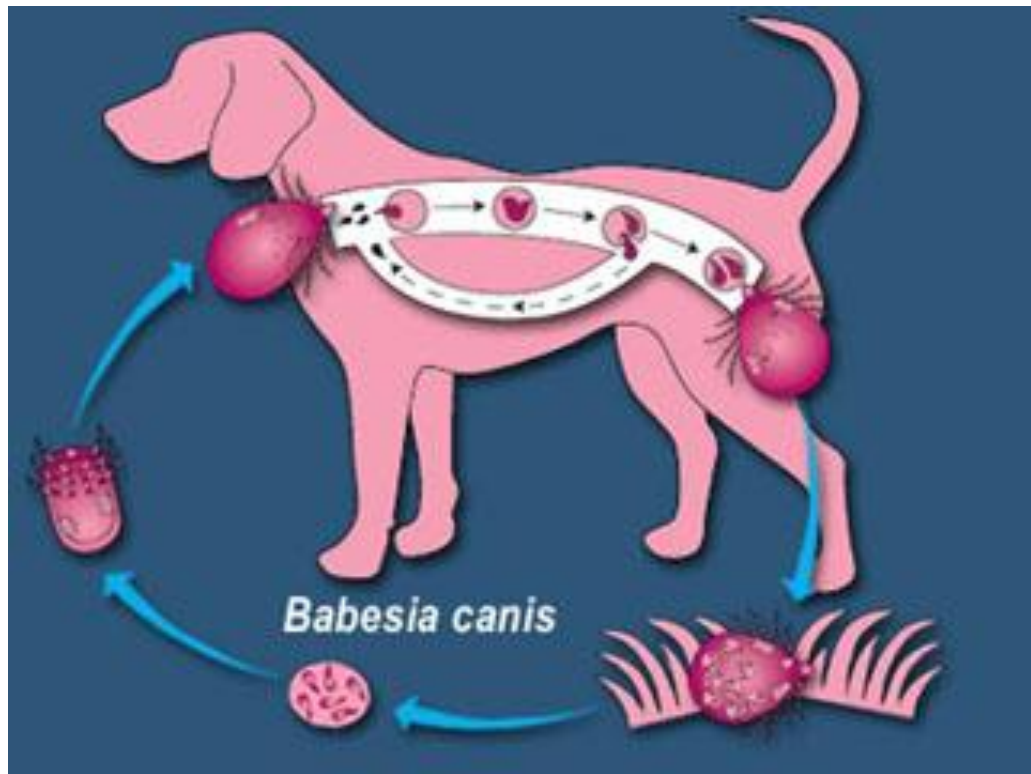
Профілактика. Для випасання коней використовують пасовища, вільні від біотопів кліщів. При випасанні коней на закліщованих пасовищах використовують хіміопр-філактику. Азидин (береніл), діамидин вводять коням у зазначених вище дозах кожні 12—15 днів.

Бабезіоз собак

Бабезіоз — захворювання собак з гострим хронічним перебігом, яке характеризується лихоманкою, анемічністю та жовтяничністю слизових оболонок, гемоглобінурією, прискореним серцебиттям та атонією кишечника.

Збудник захворювання — *Babesia canis*. Піроплазми мають овальну, амебоподібну, грушоподібну форму, сягають 7 мкм. На початку захворювання в еритроцитах переважають поодинокі форми, в процесі розвитку хвороби зростає кількість парних грушоподібних форм. В еритроцитах зустрічається до 16 паразитів. Характерна форма *Babesia canis*— парні груші, з'єднані під гострим кутом. В організмі тварин бабезі розмножуються спочатку у внутрішніх органах, а потім з'являються в периферійній крові.

Цикл розвитку. Розвиток бабезій відбувається в організмі тварин і кліщів-переносників. У членистоногих паразити розмножуються шляхом мерогонії, а в крові м'ясоїдних — простим поділом або брунькуванням. Передавання збудників від самок кліщів потомству відбувається трансоваріально.



Епізоотологічні дані. Захворювання поширене в зонах паразитування кліщів *Dermacentor* та *Rhipicephalus*. Частіше хворіють мисливські та службові собаки, які бувають у біотопах кліщів. Більш чутливі до ураження піроплазмами молоді тварини, тяжче хворіють чистопородні собаки. Після видужання виникає нестерильний імунітет (премуніція). Тривалість його від 1 до 2-х років.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 6 - 12 днів. Переважає гострий перебіг бабезіозу: тварини пригнічені, важко дихають, відмовляються від корму. Температура тіла 41-42°C. Слизові оболонки бліді з жовтяничним відтінком. На 2 - 3-й день від початку хвороби може з'являтися криваве сеча, що свідчить про несприятливий прогноз. Тривалість хвороби 3 - 5 днів. При хронічному перебігу початок хвороби безсимптомний. На 2 - 3-й день відмічають кволість, поганий апетит, температура тіла підвищується до 40 - 41°C. Лихоманка не постійна, може декілька разів знижуватись та знову підвищуватись. Характерними ознаками є прогресуюча анемія та кахексія.





Патолого-анатомічні зміни. Труп виснажений. Слизові та серозні оболонки анемічні й жовтяничні. Серце гіпертрофоване, на епі- та ендокарді спостерігають крововиливи. Селезінка збільшена, темно-вишневого кольору, пульпа її розм'якшена. Печінка збільшена, світло-вишневого кольору. Жовчний міхур переповнений густою жовчю. Нирки збільшені, гіперемійовані, темно-вишневого кольору, капсула легко знімається. Сечовий міхур заповнений сечею червоного кольору, на його слизовій оболонці – крапчасті крововиливи. Бронхіальні й мезентеріальні лімфовузли збільшені, соковиті на розрізі, гіперемійовані.

Діагноз. Враховують наявність кліщів на шкірному покриві собак після повернення з прогулянки (лісу, парку, полювання). Кволість, підвищена температура тіла, анемія слизових оболонок є показником необхідності дослідження тварини. Вирішальне значення для встановлення діагнозу мають результати мікроскопії мазків крові, забарвлених за Романовським. Слід диференціювати піроплазмоз від чуми, для якої характерні катаральні явища в кишечнику, органах дихання, а також розлади нервової системи.

Лікування. Із хіміотерапевтичних засобів використовують азидин (береніл), який вводять два дні підряд внутрішньом'язово в 7%-ному водному розчині в дозі 0,0035 г/кг живої маси. Діамедин — також використовують як специфічний препарат. Його призначають у дозі 0,001—0,002 г/кг внутрішньом'язово в 10%-ному розчині на дистильованій воді. Одночасно проводять патогенетичне та симптоматичне лікування. Хворим тваринам призначають кофеїн, рослинну олію, глюкозу, вітаміни в звичайних дозах. Дієтична годівля та спокій сприяють поліпшенню загального стану собак та швидкому одужанню.

Профілактика. В період активного нападу кліщів на тварин (весна, літо) службових, мисливських собак слід обробляти акарицидами. Після повернення собак із лісу та інших місць, де на них можуть нападати кліщі, вуха, шию, внутрішню поверхню стегна слід ретельно оглядати і зняти кліщів. При необхідності використання собак у місцях, де є кліщі, через кожні 10 днів проводять хіміопрофілактику азидином.

Бабезіоз свиней

Трансмісивна, природно-осередкова, сезонна хвороба свійських і диких свиней, що спричинюється одноклітинними організмами *Babesia trautmanni* та *B. perroncitoi* і характеризується пропасницею, прогресуючою анемією, іктеричністю слизових оболонок та шкіри, гемоглобінурією, світлобоязною.

Характеристика збудника. *Babesia trautmanni* — поліморфний паразит порівняно великих розмірів, найбільше подібний до збудника бабезіозу собак. В еритроцитах бабезії мають кільцеподібну, амебоподібну, овальну, грушоподібну, парногрушоподібну форми. Типова форма парногрушоподібна: паразити з'єднуються тонкими кінцями під гострим кутом, розміщуються в центрі еритроцита, розміри їх більші за радіус еритроцита (в середньому $3,16 \times 1,68$ мкм). В одному еритроциті може

міститись до 8 бабезій. Їх ураженість сягає 65 %. *B. perrency* порівняно з попереднім видом — дрібний паразит. В еритроцитах трапляються переважно кільцеподібні форми діаметром 0,5 – 2 мкм. Ураженість еритроцитів невисока. Цикл розвитку такий самий, як і при бабезіозах інших тварин.

Епізоотологічні дані. Джерелом інвазії є хворі й перехворілі тварини, які залишаються паразитоносіями. Крім свійських до збудників сприйнятливі дикі свині. Хвороба поширена в багатьох країнах, у тому числі й на території СНД (Середня Азія, Закавказзя). Є дані, що бабезіоз свиней реєстрували і в Україні. Хвороба сезонна і виявляється у весняно-літній період у тварин, яких випасають на пасовищі. Найсприйнятливіші до збудників поросята 2 – 4-місячного віку. Поширення інвазії серед свиней пов'язане з ареалом кліща-переносника *Rhipicephalus turanicus*, з трансваріальним типом циркуляції збудника в ньому.

Патогенез такий самий, як і при бабезіозах інших тварин. Імунітет. Свині, що перехворіли на бабезіоз, набувають нестерильного імунітету, термін якого не встановлено.

Клінічні ознаки. Інкубаційний період триває 12 – 15 діб. Перебіг хвороби гострий. У хворих тварин температура тіла підвищується до 41 – 42 °С. Вони відмовляються від корму, на пасовищі відстають від гурту, в станках забиваються у найтемніший кут (світлобоязнь), стають малорухливими. Пульс і дихання прискорюються, порушується робота травного каналу (запор чергується з проносом). Слизові оболонки спочатку гіперемійовані, пізніше бліднуть і набувають жовтого забарвлення. Шкіра також жовтіє. Свині худнуть. На 3–4-ту добу у них з'являється гемоглобінурія. Супоросні свиноматки абортують. Швидко прогресує анемія. Кров стає водянистою, різко знижуються вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів. У деяких тварин може спостерігатися скреготання зубами, спотворення апетиту, агресивність — хворі з люттю кидаються на людей і тварин. Летальність становить понад 50 %.

Патологоанатомічні зміни. Труп свиней, що загинули від бабезіозу, виснажені. Шкіра, видимі слизові оболонки, підшкірна сполучна тканина, серозні оболонки жовтяничні. Лімфатичні вузли збільшені, соковиті на розрізі, гіперемійовані, з крововиливами. Серцеві м'язи бліді, кольору вареного м'яса. Під епі- та ендокардом численні крововиливи. Селезінка збільшена, пульпа розм'якшена. Печінка збільшена, в'яла, на розрізі соковита, малюнок стертий. Жовчний міхур розтягнутий, заповнений густою жовчю. Нирки набряклі, гіперемійовані, капсула легко знімається, під нею місцями виявляються крововиливи. Сечовий міхур заповнений сечею від рожевого до темно коричневого кольору, слизова оболонка його набубнявіла, жовта. Слизова оболонка шлунка й кишок катарально запалена, з численними крапчастими крововиливами в підслизовому шарі.

Діагностика. Діагноз на бабезіоз установлюють на підставі клінічних ознак, епізоотологічних даних, патологоанатомічних змін, а підтверджують обов'язковим виявленням бабезій в еритроцитах під час дослідження мазків

крові, виготовлених з периферичних судин вушної раковини чи кінчика хвоста.

Лікування. Для лікування свиней, хворих на бабезіоз, застосовують ті самі специфічні хіміопрепарати, що й для лікування хвороби у інших тварин. Поряд зі специфічною слід застосовувати симптоматичну і патогенетичну терапію.

Профілактика та заходи боротьби. Головною метою у профілактиці бабезіозу свиней є недопущення нападу на них кліщів-переносників (стійлове утримання тварин, випасання свиней на вільних від кліщів пасовищах, організація культурних пасовищ, застосування акарицидів для знищення членистоногих на тваринах і в приміщеннях).

Тейлеріоз

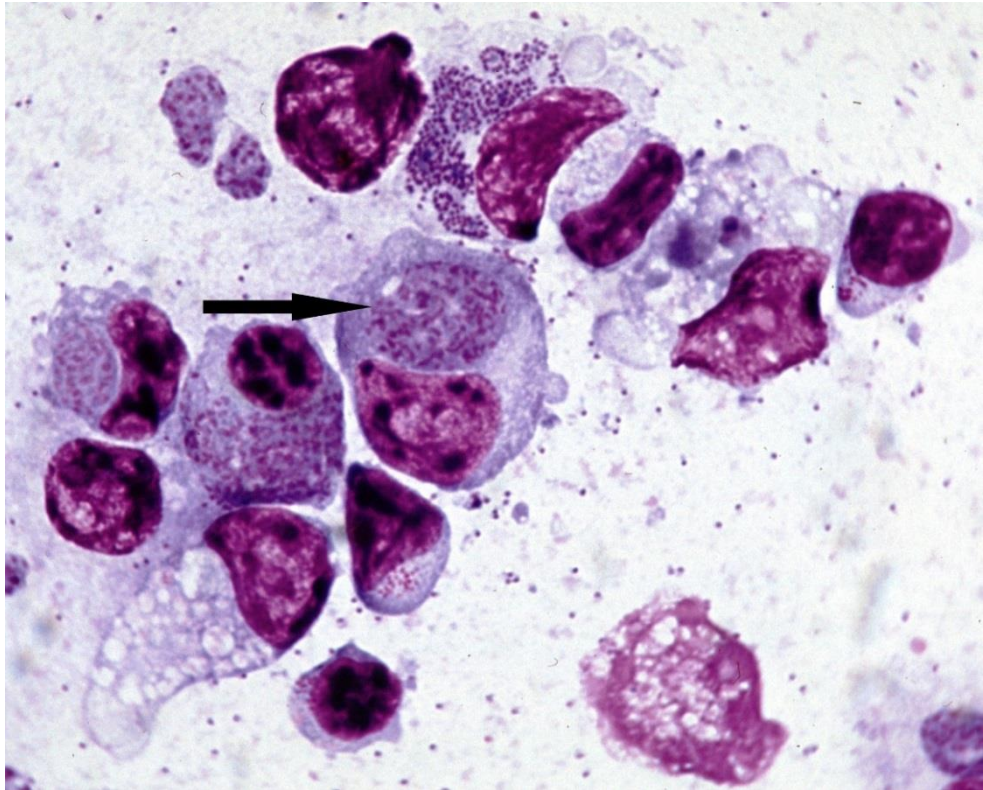
Тейлеріоз — гостра або підгостра трансмісивна хвороба великої і дрібної рогатої худоби та деяких диких тварин, що характеризується збільшенням поверхневих лімфатичних вузлів, гарячкою постійного типу, різким порушенням діяльності серцево-судинної системи та органів травлення, численними крововиливами в слизових оболонках і внутрішніх органах, виснаженням та високою летальністю.

Тейлеріоз — найнебезпечніша з кровопаразитарних хвороб жуйних тварин. Він завдає значних економічних збитків. Втрати визначаються високою смертністю (40 – 80 %), абортами, неплідністю, зниженням молочної продуктивності, схудненням корів, низькою якістю м'яса. У биків-плідників, що переохворіли на тейлеріоз, втрачається статевая активність, порушується сперматогенез.

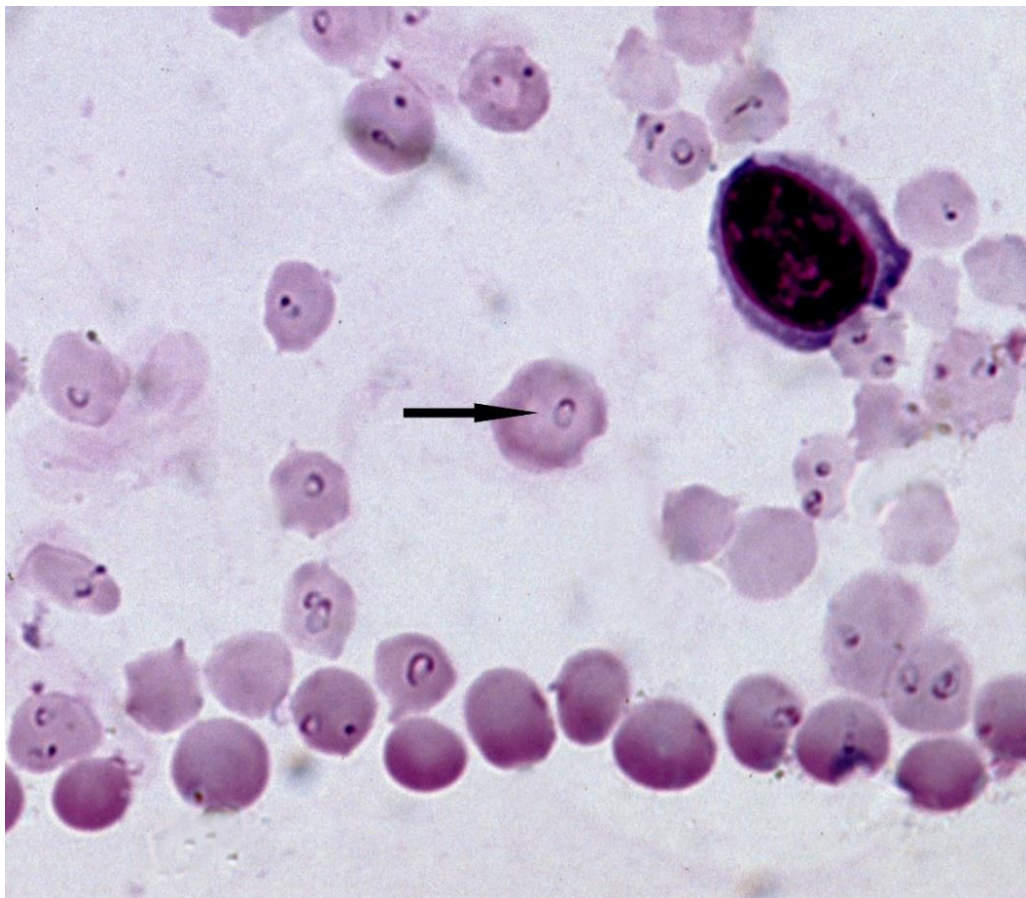
Збудники. Збудниками тейлеріозу у великої рогатої худоби є *Theileria annulata*, *Th. parva*, *Th. mutans*, у овець і кіз — *Th. ovis* і *Th. hirci*. Локалізуються вони в клітинах системи моноклеарних фагоцитів лімфатичних вузлів, селезінки, печінки, кісткового мозку, а також в еритроцитах і лейкоцитах.

Морфологія збудників залежить від стадії їх розвитку. У перші дні хвороби виявляють так звані «гранатні тіла» тільки в мазках, виготовлених з пунктату лімфатичних вузлів, печінки або селезінки. У препаратах, забарвлених за методом Романовського, це клітини завбільшки від 8 до 20 мкм, цитоплазма яких має голубий колір і містить значну кількість (15 – 40 і більше) темно-червоних ядер різноманітної форми.

На 2 – 3-тю добу хвороби, а іноді пізніше у мазках крові виявляють еритроцитарні форми тейлерій (мерозоїти). Вони бувають кулястої, овальної, паличко-, комо-, хрестоподібної форми, але переважають кулясті та овальні. Розміри мерозоїтів становлять від 0,5 до 2,5 мкм. В одному еритроциті виявляють від 1 до 7 паразитів. Цитоплазма їх забарвлюється в голубий колір, ядро — у червоний. Ураженість еритроцитів досягає 80 – 95 %.



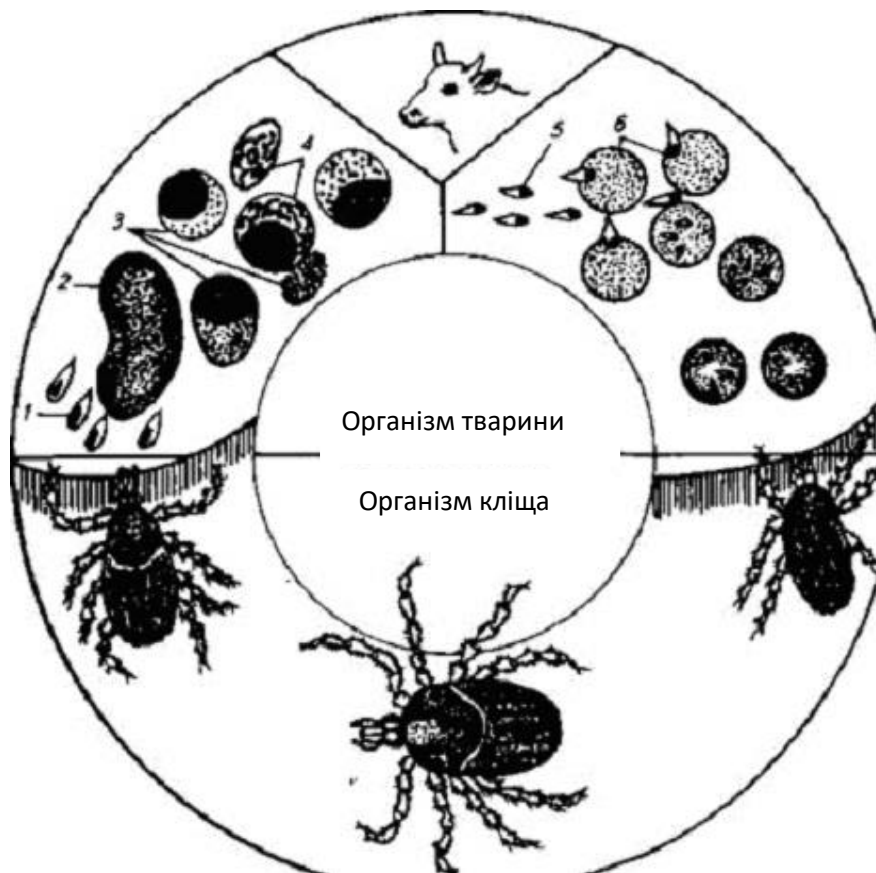
"Гранатні тільця" в мазках, виготовлених з пунктату лімфатичних вузлів



***Theileria annulata* в мазках крові від хворої на тейлеріоз корови**

Цикл розвитку. Тейлерії розвиваються в організмі як у іксодових кліщів-переносників, так і жуйних тварин. Зі слиною кліщів у стадії німфи чи імагоу лімфу і кров тварин інокулюються спорозоїти розміром 1 – 3 мкм. Вони проникають у лімфоїдні клітини, ростуть і розмножуються спочатку в результаті послідовного поділу ядер з утворенням макромеронтів («гранатних тіл»), а потім множинним брунькуванням з утворенням мікромеронтів. Сформовані в мікромеронтах мерозоїти проникають в еритроцити тварин, де розмножуються простим поділом на 2 або 4 паразити.

Еритроцитарні фази тейлерій заковтуються личинками й німфами кліщів разом з кров'ю хворих тварин або тейлеріоносіїв. Дослідженнями останніх років (Л. П. Дьяконов та ін.) доведено наявність у кишечнику личинок і німф кліщів, макро- й мікрогамет, тобто стадій статевого процесу у тейлерій, що завершується формуванням спорозоїтів у слинних залозах німф та імаго.



Цикл розвитку тейлерій

Епізоотологічні дані. Тейлеріоз великої й дрібної рогатої худоби досить поширений на Півдні Росії, у державах Середньої Азії, в Казахстані, на Кавказі, а також у Туреччині, Ірані, Сирії, Китаї, Кореї, Болгарії, у багатьох країнах Африки, Азії та Латинської Америки. Джерелом інвазії є хворі тварини і тейлеріоносії. Хворіють усі породи великої й дрібної рогатої худоби, сприйнятливі також буйволи. Переносниками збудників великої рогатої худоби є кліщі роду *Hyalomma* (*H. anatolicum*, *H. detritum*, *H. scupense*). На тварин кліщі нападають в усіх активних фазах розвитку. Їх

біотопами є степові та передгірні цілинні пасовища. Ці кліщі перезимовують у приміщеннях, тому не виключена можливість захворювання худоби на тейлеріоз не тільки в пасовищний, а й у стійловий період. Максимальну кількість хворих тварин реєструють у червні – липні, що пов'язано з найвищою активністю імаго кліщів-переносників (*H. anatolicum* і *H. detritum*). У країнах Африки крім зазначених переносниками тейлерій є іксодові кліщі *Rh. appendiculatus*, *Rh. aurei*, *Rh. jeanelli*, *Rh. capensis*, *H. dromedarii*, *H. impressum*, *H. truncatum*, *H. excavatum*. Переносниками тейлерій овець є іксодові кліщі *Haemaphysalis sulcata*, *Ixodes persulcatus*, *Dermacentor marginatus*, а також кошарний кліщ (*Alveonassus lahorensis*). У країнах Африки переносниками збудників хвороби є кліщі *Rh. bursa*, *Rh. evertsi* та деякі види роду *Hyalomma*. Сезонність і динаміка тейлеріозу визначаються видовим складом і біологічними особливостями переносників, а також погодними умовами.

Патогенез та імунітет. Активне розмноження тейлерій відбувається у лімфоїдних ретикулоендотеліальних клітинах, внаслідок чого лімфоцити перетворюються на молоді бластні форми, спостерігаються проліферативні процеси. Поряд з цим уражені клітини руйнуються, що призводить до порушення обмінних процесів та інтоксикації організму тварин. Розвиваються глибокі зміни у вуглеводному, мінеральному, білковому обмінах. Підвищується пористість стінок судин, з'являються численні крововиливи та набряки. Розвиток меронтів у лімфоїдних клітинах слизових оболонок сичуга й кишок призводить до появи гранулемоподібних утворів, а потім виразок. Процес травлення при цьому порушується, розвивається атонія травного каналу, завал книжки. Розмноження тейлерій в органах кровотворення спричинює порушення еритропоезу, масового руйнування еритроцитів, внаслідок чого розвивається анемія. Виникає різко виражена гіпоксія, ацидоз, порушується робота центру терморегуляції, що значно погіршує загальний стан тварин і в тяжких випадках через 8 – 12 діб після початку хвороби призводить до їх загибелі.

Тварини, що перехворіли на тейлеріоз, набувають напруженого нестерильного імунітету, який зберігається в разі відсутності повторного інвазування впродовж 2 – 4 років. Імунітет зумовлений як клітинними, так і гуморальними його чинниками. Встановлено, що на 3 – 4-ту добу після укусу кліща з'являються антитіла проти меронтів, а на 7 – 10-ту добу — проти еритроцитарних стадій збудника. Напруженість і тривалість імунітету залежить від патогенності збудника. Слід мати на увазі, що антитіла специфічні для кожного виду збудника. Вивчення імунітету при тейлеріозі великої рогатої худоби успішно проводилось у лабораторії протозоології ВІЕВ (м. Москва), де створено культуральну вакцину. Її успішно застосовують у неблагополучних щодо цієї інвазії регіонах.

Клінічні ознаки. Перебіг хвороби гострий і підгострий. Інкубаційний період при зараженні через укус кліщів-переносників становить 6 – 12 діб. Першою ознакою хвороби є різке збільшення й болісність регіонарних лімфатичних вузлів (колінної складки, пахових, надвимв'яних,

передлопаткових), розміщених по ходу лімфатичних судин від місця прикріплення кліщів. Через 2 – 3 доби температура тіла підвищується до 41 – 42 °С і утримується на такому рівні 5 – 10 діб. Загальний стан тварин у перші дні хвороби може бути задовільний, але вже через 3 – 4 доби відмічають загальне пригнічення, зниження або повну відсутність апетиту, припиняється жуйка, з'являється запор. Лактація у корів різко знижується або зовсім припиняється. Видимі слизові оболонки спочатку гіперемійовані, потім стають анемічними, іктеричними, з численними крововиливами. Іноді набрякають повіки і виникає слъзотеча. У слъзах зі слідами крові можна виявити меронти тейлерій. Спостерігаються крововиливи на непігментованих ділянках шкіри (вим'я, мошонка, внутрішня поверхня вушних раковин). Хворі тварини переважно лежать, не реагують на зовнішні подразнення, голова повернута набік. Нерідко тільні корови абортують. Різко прискорюється пульс (80 – 130 ударів) і дихання (40 – 80 рухів за хвилину). Під час дослідження крові відмічають еритропенію, гемоглобінемію, лейкоцитоз. У лейкограмі спостерігають зміщення ядра вліво, до юних форм і мієлоцитів. Часто виявляють нормобласти, еритроцити з базофільною зернистістю. Розвивається анізоцитоз, поїкілоцитоз і поліхромазія. Виснаження і слабкість швидко нарастають і з явищами кахексії до 80% тварин гине.

У овець і кіз хвороба починається з різкого підвищення температури тіла до 41 – 42 °С. Тварини пригнічені, апетит і жуйка зникають. Збільшуються лімфатичні вузли. Прискорюються пульс і дихання. Слизові оболонки спочатку анемічні, а потім стають жовтяничними. Розвивається запор, у фекаліях з'являються домішки крові та слизу. У деяких тварин сеча набуває темного кольору. Хвороба триває 4 – 12 діб і в 50 % закінчується летально.

Патологоанатомічні зміни. Труп виснажений. Слизові оболонки, шкіра на непігментованих ділянках та підшкірна клітковина жовтяничні, з крапчастими та смугастими крововиливами. Поверхневі лімфатичні вузли збільшені, на розрізі соковиті, гіперемійовані, зі значними крововиливами під капсулою та в паренхімі. В грудній порожнині і осерді міститься невелика кількість прозорої рідини жовтого чи червоного кольору. Костальна й легенева плевра жовтяничні, з крапчастими крововиливами. Легені анемічні, верхівки їх емфізематозні, з крововиливами в паренхімі. Серце збільшене, м'язи в'ялі, сірувато-жовтого кольору. На епікарді й ендокарді — крапчасті та смугасті крововиливи.

Очеревина жовтянична, часто з крововиливами. Печінка червоно-коричневого кольору, збільшена, в'яла, під капсулою і в паренхімі спостерігаються крововиливи. Жовчний міхур розтягнутий темно-зеленою густою жовчю. Селезінка збільшена у 1,5 – 2 рази, розм'якшена, на розрізі темно-вишневого кольору, з крововиливами під капсулою. Нирки збільшені, під капсулою, а також у кірковому й мозковому шарах та на слизовій оболонці мисок відмічаються крапчасті крововиливи. У сечовому міхурі міститься прозора сеча світло- або темно-жовтого кольору, на його слизовій оболонці —

крапчасті крововиливи. Книжка заповнена сухими кормовими масами. Слизова оболонка сичуга потовщена, набрякла, гіперемійована, з великою кількістю крапчастих або плямистих крововиливів, виразок, вузликів. Слизова оболонка тонкої й товстої кишок набрякла, гіперемійована, вкрита слизом, з поодинокими крововиливами. Для тейлеріозу особливо характерні гранулемоподібні ураження в органах. Спочатку вони мають вигляд червоних, а пізніше сіро-жовтих або блідо-червоних горбків і плоских бляшок. На слизовій оболонці сичуга вони розпадаються з утворенням ерозій та виразок.

Діагностика. Діагноз на тейлеріоз установлюють на підставі результатів комплексного дослідження. При цьому враховують епізоотологічні дані, клінічні ознаки хвороби, патологоанатомічні зміни та дослідження мазків-відбитків з пунктату поверхневих лімфатичних вузлів, печінки, селезінки, які забарвлюють за методом Романовського з метою виявлення «гранатних тіл». У пізніші терміни розвитку хвороби мазки крові досліджують з метою виявлення еритроцитарних стадій тейлерій. Для ранньої діагностики та виявлення тейлеріоносійства використовують серологічні методи діагностики (РЗК, РТЗК, ELISA) з антигенами, виготовленими з «гранатних» або еритроцитарних форм тейлерій.

Лікування. Високоєфективних специфічних хіміопрепаратів для лікування тейлеріозу немає. Тому пропонується кілька схем комплексного лікування.

Хворій тварині дають усередину препарати з групи органічних барвників: 1%-й водний розчин *хіноцину* в дозі 1 мг/кг один раз на день 3 дні підряд. На 4 – 5-ту добу лікування призначають *бігумаль* у дозі 12,5 мг/кг. Патогенетичні й симптоматичні засоби застосовують залежно від перебігу хвороби.

За іншою схемою вводять препарати комплексу № 1: 7%-й водний розчин *диміназен ацетурату* в дозі 3,5 мг/кг внутрішньом'язово; *окситетрациклін* у дозі 2 – 5 тис. ОД/кг внутрішньом'язово; 20%-й розчин *кофеїну* — 5 – 20 мл підшкірно; *вітамін B₁₂* — 1 – 2 мкг/кг внутрішньом'язово. Через 2 – 6 год тварині внутрішньовенно вводять препарати комплексу № 2: 10%-й розчин *хлориду натрію* в дозі 0,5 мл/кг і 10%-й розчин *аскорбінової кислоти* в дозі 1 мл на 3 – 5 кг маси тіла. Після введення цих розчинів худобі дають без обмеження воду, перегін або молочну сироватку.

Для лікування жуйних тварин, хворих на тейлеріоз, рекомендується застосовувати *протималярійний препарат АБП* (акрихін + бігумаль + плазмоцид). Його вводять перорально в дозі 1,1 г на 100 кг маси тіла один раз на добу впродовж 5 – 8 днів до зниження температури тіла. Одночасно призначають антибіотики й симптоматичні засоби.

Є повідомлення про високу ефективність застосування препаратів *диміназен ацетурату* (3,5 мг/кг) щодня впродовж 4 днів та одночасного введення пролонгованого *окситетрацикліну* (*окситетра-200*, *оксигель*, *тетрадур*) у дозі 10 мг/кг (дві ін'єкції через одну добу) або ін'єкційних

комбінацій сульфаніламідів з триметопримом (альфатрим, бровасептол ін'єкційний, триметосул).

Хворих тварин ізолюють, забезпечують водою, соковитими кормами, призначають свіже молоко чи сироватку.

Профілактика та заходи боротьби. З метою запобігання зараженню жуйних тварин збудниками тейлеріозу рекомендується стійлове утримання та випасання їх на пасовищах, вільних від кліщів. Надійним заходом є вакцинація великої рогатої худоби. Вакцину вводять сприйнятливому молодняку підшкірно в дозі 1 мл в осінньо-зимовий період. Імунітет утворюється на 30 – 35-ту добу і зберігається все життя, якщо на тварин щороку нападають інвазовані тейлеріями кліщі. В іншому разі імунітет зберігається до 2 років.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Дахно І. С. Паразитологія (діагностика інвазійних хвороб за екологічними та морфобіологічними особливостями збудників): навчальний посібник. Київ : Видавничий дім "Інтернаука", 2024. 413 с.
2. Єрохіна О. М. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин: навчальний посібник. Київ : Аграрна освіта, 2014. 431 с.
3. Паразитологія та інвазійні захворювання с/г тварин : електронний атлас. 2023. URL: <https://mmatilevichusv.wixsite.com/parasitology/elektronnij-atlas>.
4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин : підручник. / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, Н. М. Сорока та ін. ; за ред. Галат В. Ф. Полтава : ТОВ НВП «Укрпромторгсервіс», 2014. 338 с.
5. Превенція хвороб тварин заразної етіології : конспект лекцій / уклад. А. Мушинський, В. Левицька, С. Просяний, Т. Карчевська. Кам'янець-Подільський : ЗВО «Подільський державний університет», 2023. 108 с. URL: <https://surl.lt/vqemku>
6. Протозойні та окремі прокаріотні хвороби собак і котів : навчальний посібник / Ю. О. Приходько, В. Я. Пономаренко, О. В. Нікіфорова та ін. Харків : О. А. Мірошниченко, 2021. 168 с. URL: <https://repo.btu.kharkiv.ua/server/api/core/bitstreams/a4d1ea9e-3443-405e-bddd-cad3c826d2f3/content>
7. Прус М. П., Зворигіна В. Є., Семенко О. В. Саркоцистоз тварин. Київ : ЦП «КОМПРИНТ», 2019. 149 с.
8. Прус М. П., Семенко О. В., Галат М. В. Бабезіоз собак. Піроплазмоз. Київ : ЦП «КОМПРИНТ», 2017. 259 с.
9. Сорока Н. М., Кичилук Ю. В., Пашкевич І. Ю. Еймеріоз і ізоспороз свиней. Київ .: ЦП «КОМПРИНТ», 2020. 216 с.
10. Ткачук Б. В., Березовський І. В. Лабораторна діагностика піроплазмідозів у домашніх тварин. Вісник студентського наукового товариства ДонНУ імені Василя Стуса. 2023. Вип. 1(10). С. 231-233. URL: <https://jvestnik-sss.donnu.edu.ua/article/view/14723/14632>
11. Zajac A. M., Conboy G. A. Veterinary Clinical Parasitology. Wiley, 2021. 432 с.

Навчальне видання

ПАРАЗИТОЛОГІЯ ТА ІНВАЗІЙНІ ХВОРОБИ

Методичні рекомендації

Укладачі: **Кот Стах Петрович**

Найдіч Ольга Володимирівна

Формат 60x84 1/16. Ум. друк. арк. 2,8.

Тираж 25 прим. Зам. № ____

Надруковано у видавничому відділі
Миколаївського національного аграрного університету
54020, м. Миколаїв, вул. Георгія Гонгадзе, 9