**Федеральное агентство по образованию**

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования

Московский государственный университет прикладной биотехнологии

Ветеринарно-санитарный факультет

РЕФЕРАТ ПО ПАРАЗИТОЛОГИИ

на тему: Пироплазмоз крупного рогатого скота

Выполнил: студент 4 курса 9 группы

Егоров Петр Алексеевич

Проверила: доц. Сысоева Н.Ю.

Москва 2006

**Содержание**

общая морфология и биология пироплазмид

пироплазмидоз КРС

возбудитель

цикл развития

эпизоотология

патогенез

клинические симптомы

патологоанатомические изменения

диагностика

лечение

профилактика

ветеринарно-санитарная экспертиза

список использованной литературы

**Общая морфология и биология пироплазмид**

**Пироплазмидозы**—болезни, вызываемые паразитами семейства Babesiidae, род Piroplasma, имеющими грушевидную форму, иногда округлую, запятовидную формы.

**Морфология и биология пироплазмид.** Все представители подкласса Piroplasmia являются кровепаразитами позвоночных животных и нередко называются эндоглобулярными паразитами. Пироплазмы локализуются в эритроцитах, а тейлерии, кроме того, в лимфоцитах. моноцитах, гистиоцитах, клетках РЭС, а иногда и в плазме крови. Типичные формы пироплазмид в эритроцитах - грушевидная. округлая. амебовидная, запятовидная. Оболочка паразитов одиночная (плазматическая мембрана) или двойная. Ядро окружено двумя мембранами. На переднем конце имеются роптрии и микронемы. Коноида нет, в отличие от кокцидий. В цитоплазме находятся также эндоплазматический ретикулум, рибосомы и полисомы, пищеварительные вакуоли (фагосомы) и митохондриоподобные структуры, но без типичных крист. Ресничек и жгутиков нет. Движение амебоидное. осуществляется путем скольжения и изгибания или с помощью псевдоподий. Бабезии и пироплазмы проходят в эритроцитах две стадии развития - мерозоита и трофозоита. Размножение в эритроцитах совершается путем простого деления на два или почкования. При развитии тейлерий. нутталлий в лимфоидно-макрофагальных клетках происходит множественное деление - шизогония, в результате чего формируются так называемые «гранатные тела», "коховские шары", то есть шизонты двух типов: макрошизонты (прежнее название агамонты) и микрошизонты (прежнее название гамонты). В микрошизонтах формируются мерозоиты, которые и внедряются в эритроциты. В дальнейшем пироплазмиды развиваются в членистоногих хозяевах - клещах. Циркуляция паразитов в клещах осуществляется по трем типам: трансовариальному, трансфазному, по ходу метаморфоза и при прерывистом питании в пределах имагинальной фазы развития клеща. Наиболее распространенным считается трансовариальный тип, свойственный бабезиям и пироплазмам. При нем в организме клеща паразиты циркулируют во всех фазах развития и через яйца. откладываемые самкой. проникают в следующее поколение клещей. Передача паразитов животным происходит в одних случаях каждой из стадий развития клеща: личинки, нимфы, имаго (например, Babesia divergens, переносчик Ixodes ricinus). в других - только в фазе имаго ( Piroplasma cabali переносчик Hyalomma plumbeum и др.). в третьих - преимущественно в фазе имаго, но также и нимф, иногда личинок (В. ovis, переносчик Rhipicephalus bursa) или в фазе личинок клеща (В. bolis. переносчик Boophilus calcaratus) или личинок и нимф того же вида клеща (В. (=Р) bigeminum).

При трансфазном типе циркуляции клещи воспринимают возбудителя болезни от теплокровного животного в стадии личинки или нимфы, а передают паразита в нимфальной или половозрелой (Theileria annulata, переносчик Hyalomma anatolicum и др.)

В случаях передачи возбудителя при прерывистом питании в пределах одной половозрелой фазы (стадии) клещ вначале питается на больном животном, а затем переползает на восприимчивое, которому и передаст паразита, либо отпадает и через несколько дней при благоприятных условиях нападает на другое животное и, начав питаться снова, инокулирует ему пироплазм, тейлерий (Nuttallia equi, переносчик Dermacentor marginatus и др.)

**Пироплазмоз крупного рогатого скота**

Пироплазмоз (Piroplasmosis) - сезонное (пастбищный период). остро протекающее обычно спорадически, реже энзоотически заболевание, проявляющееся лихорадкой постоянного типа, анемией, желтушностью. выделением мочи темно-красного цвета. Экономические потери в период энзоотии складываются из гибели больных животных и потерь молочной продуктивности за лактационный период.

**Возбудитель** Piroplasma bigeminum, сем. Babesiidae. Мерозоиты локализуются обычно в центре эритроцитов (иногда в плазме крови) в виде одиночных и парных грушевидных форм, соединенных тонкими концами под острым углом. Величина их больше радиуса эритроцита. Длина 3.5 - 5,0 мкм, ширина 1,7 - 2,0 мкм. Трофозоиты овальной и амебовидной формы. Реже встречаются 3-4 паразита в одном эритроците. Общий процент поражения эритроцитов различными формами трофозоитов и мерозоитов достигает 10-15.

Методом электронной микроскопии установлено, что пироплазмы имеют цитоплазматическую мембрану, хорошо выраженное ядро, окруженное двойной мембраной. В цитоплазме располагаются митохондриоподобные структуры. эндоплазматическая сеть, множественные рибосомы и 1 - 4 пищеварительные вакуоли. На переднем конце тела имеется полярное кольцо, от которого кзади отходят роптрии - парные органеллы и микронемы.

Восприимчивые животные - крупный рогатый скот, зебу, буйволы.

**Цикл развития**

**Цикл развития** возбудителя происходит в организме крупного рогатого скота и в переносчике - клещах вида Boophilus calcaratus (реже Haemaphysalis punctata) и Rhipicephalus bursa. В клещах паразит циркулирует трансовариально, в организме крупного рогатого скота размножается в эритроцитах крови путем деления на две или четыре особи, а также путем почкования с образованием форм трилистника, В кишечнике личинок. нимф и имаго В. calcaratus находят одиночные и в виде скоплений пироплазмы округлой и вытянутой формы (шизонты). В слюнной железе нимф клещей на 2 - 4-й дет питания обнаруживают спорозоиты, по форме и размерам сходные с мерозоитами из эритроцитов крови крупного рогатого скота. В гемолимфе имаго, в яичнике и яйцах встречают одиночных пироплазмид округлой, амебовидной и сигаровидной формы, длиной 8-12 мкм, также скопления паразитов (шизонты).

Длительность существования возбудителя в организме крупного рогатого скота 6-12 мес., но иногда 12-16 нед. Вне организма животного паразит быстро погибает. К низким температурам он более устойчив: в цитрированной, гепаринизированной или дефибринированной крови при 4-10°С они остаются жизнеспособными до 31 дней, а при температуре -70 - 196°С - до двух и более лет. В трупах животных в зависимости от окружающей среды паразит сохраняется до суток, размеры его при этом уменьшаются, форма становится округлой.

**Эпизоотология**

Болезнь распространена преимущественно в южных зонах всех континентов земного шара, где встречаются клещи-переносчики. Протекает в виде двух или трех энзоотических вспышек (весной, летом и осенью), спорадические случаи возможны в течение всего годы. Молодняк, а также зебу, буйволов и гибриды крупного рогатого скота с зебу переболевают сравнительно легко. Истощенные, старые, утомленные перегонами животные переболевают тяжелее. Медленно выздоравливают. Аборигенный скот болеет легче, чем завезенный. Стельные коровы иногда абортируют.

Весенняя вспышка длится с апреля до конца мая, летняя - с конца июня до начала августа и осенняя - с конца августа до конца окгября, что находится в прямой зависимости от сроков развития клещей В. calcaratus. Чаще болезнь регистрируют летом и осенью, так как к этому времени в природе появляется наибольшее количество переносчиков.

Пироплазмоз часто протекает в виде смешанной инвазии с бабези-озом. вызываемым В. bovis. Этот вид передается крупному рогатому скоту личинками клещей В. calcaratus и притом нередко одновременно с Р.bigeminum.

Источник возбудителя заболевания - больные животные и носители Р.bigeminum, а также зараженные клещи. Факторы передачи возбудителя - нимфы В. calcaratus и имаго Rh. bursa и Haem. punctata, инокулирующие паразита восприимчивым животным.

**Патогенез**

Возбудитель болезни вызывает глубокие качественные изменения в эритроцитах, вследствие чего снижается их осмотическая резистентность: эритроциты разрушаются, лизируются. Газовый, белковый, углеводный и минеральный обмен при этом изменяется.

Нарушение окислительно-восстановительных процессов приводит к развитию аноксемии. В крови увеличивается количество остаточного азота и продуктов распада белка, из-за чего развивается интоксикация животных. Обеднение крови и тканей животных кислородом с одновременным изменением обменных процессов вызывает дискоординацию процесса терморегуляции и деятельности сердечно-сосудистой системы. Нарушение деятельности центральной нервной системы ведет к общей депрессии или временному возбуждению. У больных развивается мышечная дрожь, атония преджелудков и кишечника, а иногда и парез конечностей. В острый период болезни разрушение эритроцитов обусловливается не только непосредственным воздействием на них пироплазм, но и в результате накопления в крови животных аутоантител против измененных эритроцитов. Этот процесс стимулируется растворимыми сывороточными антигенами. При массовом разрушении эритроцитов происходит блокада ретикулоэндотелиальной системы гемосидерином. избыточное выделение почками гемоглобина и неполная утилизация продуктов его превращения (билирубина). При повышенном количестве этих продуктов в крови у больных развивается желтушность тканей и. в частности, видимых слизистых конъюнктивы, ротовой и носовой полостей.

Нарушение общего обмена веществ приводит к изменениям кислотно-щелочного равновесия. У животных, больных пироплазмидозами, в крови появляются вазоактивные пептиды - кинины, способствующие нарушению микроциркуляции крови, внутрисосудистому стазу эритроцитов и их гемолизу, повышающие вместе с другими веществами (гистамин, 5-гидрокситриметамин) порозность сосудов. Формирование криофибриногенных комплексов способствует внутрисосудистому гемолизу и развитию явлений геморрагического диатеза. Во внутренних органах, особенно под эндо- и эпикардом, а также на слизистых и серозных оболочках возникают кровоизлияния. При нарастающем расстройстве работы сердечно-сосудистого аппарата и других органов у животных наступает летальный исход при явлениях резкого угнетения, отека легких и острой сердечной недостаточности.

**Клинические симптомы**

Инкубационный период при заражении через клещей с момента начала питания личинок составляет 8 -12 дней. а после подкожной инокуляции инвазированной крови - 2 -10, иногда 20 дней. Течение болезни всегда острое. У животных уменьшается аппетит. Общее состояние становится угнетенным. Больные животные отстают от стада, больше лежат. Молочная продуктивность у коров резко снижается. Пульс и дыхание учащаются. Температура тела поднимается до 41 - 42" С.

На 2 - 3-й день появляется желтушность слизистых оболочек, а также полосчатые и пятнистые кровоизлияния на них. Развивается запор или понос. Мочеиспускание учащается. Выделяемая малыми порциями моча приобретает кровянистую окраску. Цвет ее становится слабо-красным или темно-вишневым, а кровь - водянистой. Количество эритроцитов в периферической крови снижается до 5 млн. в 1 мм и менее, гемоглобин падает до 3 - 4 мг%. Количество лимфоцитов возрастает до 71 %, а нейтрофилов падает до 19%. Болезнь длится 1 - 2 нед, в зависимости от реактивности животного. При благоприятном исходе клинические симптомы начинают стихать с 10-го дня, но гемограмма восстанавливается через 2 мес и более. При тяжелом течении летальный исход наступает на 3 - 5-й день болезни, иногда и ранее. Смертность обычно превышает 25 - 30%.

**Иммунитет** у переболевших животных длительностью от 4 - 6 мес до года. В крови больных и переболевших животных появляются антитела, выявляемые в РСК и РИФ.

**Патологоанатомические изменения**

Они непосредственно связаны с гемолитическим воздействием и токсикозом, вызываемыми паразитами. Обнаруживают выраженную желтушность склеры, слизистых оболочек (плевры, брюшины) и внутренних органов; отеки в области подгрудка, брюха. Множественные кровоизлияния (геморрагический диатез) на серозных, слизистых оболочках и внутренних органах и их анемия. Кровь водянистая, не способна к свертыванию. В грудной полости до 2—4 л красноватой прозрачной жидкости. Селезенка увеличена в 2—3 раза, края закругленные на разрезе, пульпа выбухает, консистенция размягченная, соскоб кашицеобразный. Возможны разрывы селезенки. Печень увеличена, дряблой консистенции, буро-желтого цвета, «мускатного вида». Желчный пузырь переполнен густой темно-коричневой жидкостью. Почки красновато-коричневые, дряблые, в корковом слое точечные кровоизлияния, мозговой слой радиально исчерчен вследствие гиперемии капилляров. Мочевой пузырь содержит прозрачную красноватую жидкость, стенка утолщена, скровоизлияниями. Легкие гиперемированы и отечны.

Сердце увеличено вследствие расширения его полостей, особенно правого желудочка и предсердий, миокард дряблый, тусклый. Лимфоузлы увеличенные, сочные, гиперемированные. Скелетные мышцы дряблые, тусклые, коричнево-красного цвета. Книжка увеличена, содержит сухие жмыхоподобные массы. Слизистые оболочки сычуга, кишечника потухшие, с кровоизлияниями, покрыты густой слизистой массой. Сосуды мозговых оболочек инъецированы кровью.

**Патогистологические изменения.** Обнаруживают гемосидероз печени, селезенки, почек, зернистую и жировую дистрофии паренхиматозных органов, пролиферацию гистиоцитов и лимфоидных клеток. Селезенка уменьшена в объеме. В ней обилие эритроцитов в красной пульпе, белая пульпа (фолликулы) выражена слабо. В печени кроме гемосидероза и зернистой дистрофии некробиоз клеток центрального участка долек (мускатность), периваскулярные отеки, диффузные и очаговые пролифераты лимфоидных клеток и гистиоцитов. В мозге некроз и лизис ганглиозных клеток, хромотролиз, гиперемия, геморрагии.

**Диагностика**

Диагноз ставят с учетом данных эпизоотологии, клиники, патоморфологических изменений и результатов микроскопических исследований крови. При микроскопии необходимо отличать Р.bigeminum от B. bovis.

Решающим для диагноза пираплазмоза является обнаружение паразитов в эритроцитах мазков крови. Изменения при пироплазмозе, бабезиозе и франсиелезе сходны, дифференцируют их между собой по обнаруженным паразитам, но считают, что при пироплазмозе кровоизлияния сильнее, чем при бабезиозе, а при франсаилезе менее выражена желтушность.

**Лечение**

Рекомендуется применять:

беренил (азидин) в 7%-ном растворе на дистиллированной или прокипяченной воде в дозе 3.5 мг/кг внутримышечно или подкожно;

димидин (имдокарб) -1-2 мг/кг подкожно или внутримышечно в виде 1 - 7%-ного водного раствора;

солянокислый флавакридин (трипафлавин) внутривенно в дозе 0,003 - 0,004 г/кг в 1 %-ном водном, стерилизованном кипячением в течение 30 мин и охлажденном до 37°С растворе; тяжело больным животным препарат вводят в половинной дозе с повторением через 12ч:

пироплазмин (акаприн) подкожно или внутримышечно в дозе 0,001 г/кг в 1 - 2%-ном водном растворе после стерилизации текучим паром или в водяной бане в течение 15 мин: |

гемоспоридин подкожно в дозе 0.0005 г/кг с 10 - 15 мл стерильной дистиллированной воды;

трипансинь (трипанблау) внутривенно в дозе 0,005 г/кг в 1 %-но! растворе на дистиллированной воде или физиологическом раствор после 30-минутной стерилизации на водяной бане.

Одновременно со специфическими препаратами рекомендуют сердечные средства, а также слабительные. Больных животных следует часто поить малыми порциями, а в корм давать свежее сено, траву.

**Профилактика**

Животных выпасают на незаклещеванных, преимущественно культурных пастбищах. В благополучные по пироплазмозу местности можно завозить животных не старше 1 - 2 лет, взрослый скот доставляют в осенне-зимний период. Надежная мера профилактики - стойловое содержание животных и регулярное купание или опрыскивание растворами акарицидов (мышьяковистокислый натрий, хлорофос, севин).

В энзоотических очагах в начале вспышки болезни животным вводят беренил. трипансинь, обладающие способностью предохранять организм от заболевания в течение 2-3 нед. Другие лечебные препараты (флавакридин, пироплазмин, гемоспоридин) предупреждают животных от заболеваний в течение более короткого срока.

В хозяйствах следует проводить борьбу с клещами, главным образом путем уничтожения стаций и биотопов клещей В. calcaratus агротехническими и мелиоративными мероприятиями.

Снижения численности клещей можно достигать путем смены выпасов, проводимой по следующим схемам. Если- в хозяйстве имеются пастбища. свободные от клещей и заклещеванные участки, то свободную от клещей территорию делят на четыре участка. На каждом участке скот выпасают по 25 дней. начиная с весны. По использованию четырех участков скот переводят на ранее заклещеванную территорию, на которой скот не был с осени прошлого года, за истекший с того времени период проходит более 7 мес. За этот срок находившиеся на участке личинки клеща В. calcaratus из-за отсутствия крупного рогатого скота не имеют возможности питаться, и вследствие этого основная их масса погибает.

Если вся выпасная площадь заклещевана, то смена пастбищ организуется путем деления территории на два участка. На одном из них выпасают скот, а другой остается свободным на целый год, в течение которого он освобождается от клещей. В следующем году скот выпасают на этом оздоровленном участке, а заклещеванную площадь не используют в течение года.

Следует учитывать возможность паразитирования клещей на собаках, лошадях и других животных и таким образом их заноса на пастбища, не использовавшиеся под выпас крупного рогатого скота.

**Ветеринарно-санитарная экспертиза**

**Послеубойная диагностика**. В ливере отмечают отечность легких и желтушность легочной плевры, увеличенное сердце и дряблость сердечной мышцы, на эпикарде и эндокарде кровоизлияния. Печень бывает увеличенной, дряблой, серо-коричневого цвета, размягчена, но не стекает при разрезе. Почки увеличены, отечны, бледно-желтого цвета, под капсулой кровоизлияния. Слизистые и серозные оболочки анемичны и желтушны, с точечными кровоизлияниями. Подкожная клетчатка и мышечная ткань желтоватого цвета, возможны желтовато-кровянистые инфильтраты. Лимфатические узлы органов и туши увеличены.

При тейлериозе селезенка не изменена, однако резко увеличены лимфатические узлы, наблюдаются кровоизлияния в них, увеличена печень, в почках и печени небольшие узелки с некрозом в центре.

С целью подтверждения диагноза готовят мазки из крови, окрашивают их по Романовскому—Гимзе и просматривают под микроскопом. Пироплазмиды находят в эритроцитах, их протоплазма окрашивается в синевато-голубой цвет, ядро — в розовато-рубиновый.

**Санитарная оценка.** При отсутствии желтушного окрашивания и дегенеративных изменений туши и внутренние органы выпускают без ограничений. При желтушности туши, исчезающей в течение 48 ч, и дегенеративном изменении в печени проводят бактериологическое исследование на наличие сальмонелл. При обнаружении последних мясо направляют на проварку или изготовление консервов, а субпродукты — на утилизацию. При отсутствии сальмонелл туши и неизмененные органы выпускают без ограничений. При желтушном окрашивании всех тканей туши, не исчезающем в течение 2 сут, тушу утилизируют.

**Список литературы**

1. Дьяков Л.П., Косминков Н.Е., и др. Ветеринарная паразитология.—М.: Мир дому твоему, 1999.-560с.
2. Житенко П. В., Боровков М.Ф. Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов животноводства: Справочник.—М.:Колос,1998.—335с.
3. Жаров А.В., Шишков В.П., Жаков М.С. и др., Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных.—4е изд., перераб. и доп.—М.: КолосС, 2003.—568с.
4. Жуленко В.Н., Волкова О. И., Уша Б. В. «Общая и клиническая ветеринарная рецептура» М.: КолосС, 2000г.