

Красноярский Государственный Аграрный Университет

Кафедра
микробиологии и ветсанэкспертизы
с основами стандартизации
продуктов животноводства

Случная болезнь лошадей

Курсовая работа

Красноярск

Содержание

Введение	3
1. Краткие сведения о болезни и возбудителе	4
1.1. История изучения случной болезни лошадей	4
1.2. Морфология и систематика возбудителя	6
1.3. Биология развития	7
1.4. Патогенез и иммунитет	8
2. Диагностика случной болезни лошадей	9
2.1. Эпизоотологические и клинические данные	9
2.2. Патолого-анатомические изменения	12
2.3. Прижизненная диагностика	13
2.4. Лабораторные методы исследования	14
3. Организация лечебно-профилактических мероприятий	15
3.1. Рекомендуемые лечебные мероприятия и их анализ	15
3.2. Рекомендуемые профилактические мероприятия и их анализ	16
Список использованной литературы	19

Введение

На протяжении многих веков между лошастью и человеком существуют особые отношения, которые в течение времени претерпели существенные изменения. С начала XX века число домашних лошадей стало неуклонно сокращаться, поскольку их основную роль, заключающуюся в перевозке пассажиров, стали выполнять автомобили. С середины XX века произошло возрождение интереса к лошади, обусловленное, главным образом, повышением ее роли в сфере досуга и спорта. В настоящее время численность лошадей в мире составляет приблизительно 65 миллионов. В различных регионах России ежегодно выращивают около 12 тысяч племенных и спортивных лошадей. Одной из причин, негативно влияющих на развитие племенного коневодства и конного спорта, является высокая зараженность лошадей гельминтами, паразитическими простейшими и членистоногими. [6]

Цель - изучить возбудителя, характер проявления и диагностику случной болезни лошадей, установить особенности профилактики этого заболевания.

Задачи:

- рассмотреть историю изучения случной болезни лошадей;
- определить характерные черты возбудителя и биологию его развития;
- выявить характер эпизоотического проявления, лечение и его целесообразность при случной болезни;
- выяснить биохимические показатели гомеостаза организма лошадей при случной болезни, как основу патогенеза;
- выяснить систему профилактических мероприятий, направленных на искоренение случной болезни лошадей.

1. Краткие сведения о болезни и возбудителе

1.1. История изучения случной болезни лошадей

Случная болезнь лошадей была известна еще Аристотелю и Гиппократу, который подробно описал отеки, бляшки, порезы зада и другие характерные признаки заболевания. Первое письменное упоминание болезни, возникающей у лошадей после случки, обнаружено в ветеринарном сочинении, написанном на латинском языке в IV веке н.э. (350 год).

В Европу, где первые упоминания об энзоотиях относятся к началу 18 века, случную болезнь занесли из Аравии выводные жеребцы. Арабы считали, что лошади заражаются от больных сифилисом людей, хотя более поздние эксперименты по переносу сифилиса на домашних животных успехом не увенчались, и эта теория не подтвердилась, но какое-то время случная болезнь носила название «венерическая болезнь лошадей». Во Францию болезнь попала из Сирии и распространилась далее на Австрию, Венгрию, Италию, Пруссию. В 1882 году первая вспышка заболевания наблюдалась в Америке.

В Россию случная болезнь попала с персидскими жеребцами, подаренными царю Алексею Михайловичу. Но впервые эта болезнь была зарегистрирована в России лишь в 1836 году и получила распространение в южных, юго-западных, северо-западных губерниях и на Северном Кавказе. Тогда болезнь носила название «дурина» и «слабость зада», гораздо позже «случная немочь» и «подседал». В брошюре, выпущенной в 1869 году Главным управлением Государственного коннозаводства, была сформулирована такая этиология болезни:

- большое количество маток под жеребцом и увеличенное число садок;
- чрезмерная тучность жеребца и кобылы;

- занижение нормы кормления и низкое качество корма;
- частое кровопускание;
- отсутствие движения;
- простуда во время случки и вообще простуда. [1]

Но только несколько врачей догадывались о возможности заражения одного животного другим.

Возбудитель открыт в 1911 году российским исследователем А.В.Беликовым. [3]

К 1940 году случная болезнь лошадей в СССР была полностью ликвидирована, однако традиционно считалось, что на территории бывшего СССР, неблагополучными зонами являются Киргизия, Казахстан и юг РСФСР.

В последнее время из-за неконтролируемых перемещений лошадей и массового любительского коневодства болезнь стали регистрировать в ранее благополучных районах и в странах ближнего зарубежья. Заболевание sporadически отмечается в Грузии, Киргизии, Башкирии, гораздо реже единичные случаи заболевания отмечают в регионах Сибири.

В мире это заболевание распространено на Средиземноморском побережье Африки, Среднем Востоке, Южной Африке и Южной Америке. [1]

1.2. Морфология и систематика возбудителя

Возбудителем случной болезни является одноклеточный паразит *Tripanasoma equiperdum* - трипаносома, портящая лошадь.

Величина тела *Trypanosoma equiperdum* 22 - 28 мкм в длину и 1,4 - 2,6 мкм в ширину. Клетка паразита червеобразной формы включает в себя ядро, цитоплазму, аппарат Гольджи, вакуоли, мембрану и другие обычные части клеток, она способна самостоятельно передвигаться - задний конец закруглён из него выходит жгутик связанный со стенкой клетки ундулирующей мембраной. Передний конец заострён и оканчивается жгутиком уже свободным от ундулирующей мембраны. Локализуется трипаносома в капиллярах слизистой оболочки половых органов.

Размножение трипаносом происходит путем простого деления, двойного или множественного. Питание происходит путем фагоцитоза и пиноцитоза, т.е. клетка впитывает в себя питательные вещества всей своей поверхностью, через нее же удаляются вредные продукты обмена.

Трипаносома очень устойчива к низким температурам и выживает при -196°C, но не выдерживает высыхания. [3]

Восприимчивы только однокопытные: прежде всего лошади, ослы и их гибриды. Болезнь встречается у куланов, лошади Пржевальского, зебр, очень редко (в связи с проводимыми профилактическими мероприятиями) поражаются зоопарковые животные этих видов.

По одним данным лабораторные животные и собаки заражаются в исключительных случаях, по другим экспериментальное заражение мышей и кроликов не вызывает проблем. [4,2]

1.3. Биология развития

При случайной болезни возбудитель (*Trypanosoma equiperdum*) локализуется в плазме крови, не исключается трансмиссивная передача.

Передача возбудителя происходит при половом контакте. Основная роль источника инвазии принадлежит паразитоносителям. Клиническая картина у таких животных проявляется не в полной мере, или вовсе отсутствует, поэтому таких животных зачастую допускают до спаривания, без должной проверки. Возможен второй путь передачи возбудителя через предметы ухода (влажные щётки, губки), инструментарий (влагилицные зеркала, искусственная вагина) и при искусственном осеменении.

Заражение происходит после внедрения паразита в слизистую оболочку, откуда он попадает в общее кровяное русло, распространяется по всему организму, что на практике выражается в высыпании кожных бляшек. При попадании в капиллярный слой кожи, трипонасомы выпускают токсины, которые вызывают расширение сосудов кожи и повышенную секрецию лимфы, образуя таллерные бляшки. [3]

1.4. Патогенез и иммунитет

Патогенез. В развитии болезни большое значение имеют кормление, условия содержания, характер эксплуатации, а также вирулентность возбудителя.

При заражении во время случки трипаносомы вначале размножаются в слизистой мочеполовых органов и вызывают в них воспаление, затем проникают в кровь, а с ней в ткани и внутренние органы. В продуктах метаболизма трипаносом содержатся трипанотоксины, которые разрушают эритроциты и стенки кровеносных сосудов. Дальнейшее действие токсинов выражается дегенеративными и воспалительными процессами во внутренних органах и нервной системе. Повреждение последней обуславливает парезы и параличи поясничной области и нервных окончаний головы. В ответ на проникновение трипаносом в организм животного вырабатываются особые антитела - трипанолизины.

В крови периодически происходит лизис трипаносом, а оставшиеся во внутренних органах паразиты вновь размножаются, на что организм больного отвечает опять же образованием трипанолизинов. Лизис трипаносом в организме может быть многократным. В борьбе с трипаносомами принимают участие и фагоциты, которые захватывают их и переваривают. [3]

Иммунитет полностью не изучен. После переболевания у животных наступает непродолжительный иммунитет, некоторые авторы считают, что он нестерильный и сопровождается паразитоносительством. [2]

2. Диагностика случной болезни лошадей

2.1. Эпизоотологические и клинические данные

Случная болезнь распространена в России, Германии, Швейцарии, Австро-Венгрии, Северной Испании и Турции, но с особенной силой она свирепствует в Марокко, Триполи и Южном Алжире. [2]

Эпизоотологические данные. Заражаются животные во время случки, иногда при искусственном осеменении спермой, содержащей возбудителя, через предметы ухода. При табунном содержании аборигенные лошади переболевают часто бессимптомно, иногда проявляются только отдельные клинические признаки. У беспородных лошадей болезнь проходит почти незамеченной. Таких животных выявляют при исследовании крови в РСК. Чистокровные лошади болеют тяжело, особенно в условиях стойлового содержания. [1]

Заболевание животных случной болезнью наблюдают в любое время года. Болезнь характеризуется длительным 3 - 4 недели (некоторые авторы указывают до 3 месяцев) инкубационным периодом, появлением отеков половых органов, вымени, живота (отечный брус), язв, депигментацией кожи, бляшек, парезов, параличей губ, ушей и расстройством координации движения. [3]

Различают три формы болезни: острая, со стертыми клиническими признаками и хроническая. Острая форма чаще наблюдается у чистопородных лошадей, стертая - у беспородных. Чаще болеют взрослые животные, реже - жеребята. Хроническое течение длится 1-2 года. Смертность может достигать 30-50%, при отсутствии лечения 50-70%.

Хроническое течение встречается чаще, чем острое. Острой формой болеют, как правило, только высоко породные лошади.

Хроническое заболевание протекает стадийно: период отеков, период бляшек, период параличей. В первом периоде у жеребцов возникает отечность нижней части препуция, что часто протекает незамечено, отсюда он проходит на мошонку, пах и даже нижнюю часть живота. Чаще всего эти отеки безболезненные и холодные, но иногда бывают горячие и чувствительные. Воспалется слизистая оболочка уретры, мочеиспускание делается болезненным, половой член часто эрагируется и долго остается в этом состоянии. Возможно образование сыпей и покраснений, на месте «ослиная спина»). Даже при непродолжительной проводке рысью животное задыхается. У кобыл поражения носят тот же характер, но при этом поражаются половые губы и вымя. Лошадь все время находится как бы в состоянии ложной охоты. Из влагалища постоянно вытекает большое количество слизи. Этот период обычно длится 3 - 4 недели, после чего наступает период бляшек. В эту фазу отмечается обострение всех общих симптомов, но ярким признаком становится появление круглых или слегка овальных бляшек, величиной от 4 до 20 см в диаметре. Бляшки покрыты взъерошенной шерстью, профиль поверхности напоминает по форме блюдце. Они могут появляться на всех частях тела, но чаще позади плеч, на ребрах, боках и крупе. Появление и исчезновение бляшек не подчиняется законам. Иногда они появляются по одной или группами, в течение нескольких дней или сразу и держатся от нескольких часов до 5 - 8 дней, а иногда и до месяца. После них не остается никакого следа, но если лошадь вспотеет, то на этих местах кожа останется сухой. Кроме бляшек, образуются узелки, величиной от чечевицы до боба, в основном, на поверхности бедер и на голодной ямке.

Иногда возникает крапивница или сыпь. Опухают лимфатические узлы. Развивается сухой кашель, может появляться кожный зуд, который поражает только жеребцов. Отекают суставы, иногда появляется мышечная хромота. Кожа становится гиперчувствительна, и даже слабое прикосновение

побуждает животное к энергичному сопротивлению, это проходит лишь с наступлением мышечных параличей. Мышцы крупа и задних ног худеют, животное подолгу остается в лежачем состоянии, с трудом поднимаясь на ноги. Вначале бывает легкое отступление задних ног до следов передних или легкая хромота одной из задних ног без видимой причины. В более сильной степени наблюдается приседание «подседал», так что животное становится не на подошву, а на передний край копыта, даже на путовый сустав, что более заметно при поворотах и при остановках после рыси. У кобыл происходят аборт. Наблюдаются нарушения иннервации: паралич лицевых нервов - отвисание уха, губы, опускание века с одной стороны.

Третий период характеризуется потерей подвижности. Аппетита почти совсем нет. Слизистые оболочки бледно-розовые. Моча густая, в ней много белка. Появляются поверхностные абсцессы, отек и изъязвления роговицы. Мышечный порез развивается до такой степени, что лошадь не может больше встать без посторонней помощи. При острой форме паралич наступает очень быстро, и через несколько дней животное погибает. У кобыл острая форма наблюдается реже, чем у жеребцов. [4]

2.2. Патолого-анатомические изменения

На основании вскрытия диагноз поставить трудно.

Труп истощен. Отмечают асимметрию губ и ушей, наличие изменений в половых органах. Слизистые оболочки анемичны, в области мочеполовых органов возможны отеки, язвы, депигментация. Лимфатические узлы увеличены, при остром течении увеличена и селезенка.

Гистологическими исследованиями нервной системы установлены дегенеративные изменения ганглиозных клеток, мелкоточечные кровоизлияния и периваскулярные отеки в головном и спинном мозге. [3]

2.3. Прижизненная диагностика

Диагноз ставят с учётом эпизоотологических данных, клинической картины. Инвазированных животных выявляют реакцией РСК и РФА. В зонах, где встречаются *T. brucei* реакция связывания комплимента не применима (паразиты имеют общие антигены). Во многих странах применяется иммуноферментный анализ (ELISA). Методы, направленные на выявление трипаносом в периферической крови и экссудате малоэффективны. Подозреваемых в заражении лошадей обследуют трехкратно с промежутками один месяц клинически, микроскопически и РСК. После исследования животных разделяют на четыре группы.

Первая группа. Больными считаются лошади:

1. Давшие хотя бы один раз положительную РСК (++) и выше) или у которых обнаружены трипаносомы;
2. Давшие по РСК 2 или 3 раза сомнительные результаты (+ или $\pm$);
3. Имеющие характерные клинические признаки: талерные бляшки, парезы, параличи;
4. Имеющие комплекс клинических признаков при сомнительной РСК.

Вторая группа. Подозрительными по заболеванию считаются животные:

1. Имеющие какой-либо неясный клинический признак при трехкратных отрицательных результатах РСК;
2. Давшие по РСК при трехкратном обследовании один раз сомнительный результат и не имеющие клинических признаков;
3. Истощенные лошади неблагополучной группы.

Третья группа. Подозреваемыми в заражении считаются лошади, бывшие в случае в неблагополучной группе.

Четвертая группа. Лошади, не имеющие отношения к неблагополучной группе и не бывшие в случке с подозреваемыми или больными лошадьми, считаются здоровыми. [5,6]

2.4. Лабораторные методы исследования

В лабораторию для исследования на случную болезнь направляют соскобы с примесью крови из различных мест слизистой оболочки влагалища, мочеиспускательного канала, сперму, экссудат из надрезов отеков и бляшек. [4]

Соскобы из различных мест слизистой оболочки уретры берут с помощью уретральной ложки. Для этого жеребца фиксируют и вводят внутримышечно в область крупа рометар в дозе $7,5 \text{ см}^3$ на 100 кг массы тела. Через 7 - 10 мин вводят уретральную ложку на глубину 5 - 6 см и делают 3 - 4 возвратно-поступательных движения по стенке уретры. После чего уретральную ложку осторожно извлекают, опускают материал в пробирку с 2 см^3 физиологического раствора pH 7,0 - 7,2 и закрывают пробкой.

Сперму от жеребцов получают на искусственную вагину в хозяйстве, переливают в стерильные пробирки (флаконы) по 2 см^3 и закрывают пробками. Экссудат из надрезов отеков и бляшек собирают шприцем, переносят в пробирку и закрывают пробкой. [3]

Для обнаружения паразита в лаборатории изготавливают мазки из соскобов со слизистой оболочки половых органов, сукровицы из бляшек, их исследуют методом раздавленной капли при среднем увеличении микроскопа, отыскивают живых подвижных трипаносом. [6]

Для серологического исследования направляют $1 - 2 \text{ см}^3$ сыворотки крови, нативной или консервированной 5 %-ным раствором фенола (1 капля на 1 см^3 сыворотки) или сухой борной кислотой (2 - 4% к объему). Отобранный патологический материал в пробирках, доставляют в лабораторию в термосе со льдом не позднее 4-х часов, сыворотку крови - не позднее 2 дней с момента взятия. Для диагностики случной болезни используют серологические исследования РСК, РДСК, РСКК. [3]

При общем исследовании крови - сниженное количество эритроцитов и гемоглобина, СОЭ ускорена, характерен лейкоцитоз со сдвигом ядра влево.

3. Организация лечебно-профилактических мероприятий

3.1. Рекомендуемые лечебные мероприятия и их анализ

Для лечения случной болезни раньше использовали азидин и наганин. В настоящее время, согласно действующему ветеринарному законодательству, лечение больных животных и химиопрофилактика запрещены, однако это правило практически повсеместно нарушается. [1,2]

Лечение. В эндемичных зонах применяют квинапирамина сульфат, соварсен, пиральдин, сурамин. Азидин дают в дозе 3,5 мг/кг в виде 7 %-ного раствора на 5 %-ном растворе глюкозы, внутримышечно, через сутки. При рецидивирующем течении эффективно сочетание азидина и наганина. Возможны сочетания различных препаратов, однако одновременное их введение нежелательно из-за усиления токсического эффекта. Так при проведении курса лечения азидином с повторной инъекцией через 10 дней, наганин назначают на 4-5 день после введения первого препарата. При вовлечении ЦНС рекомендуется применение меласопронола. После введения наганина и беренила (азидина) назначают проводку, для профилактики пододерматита. После лечения на 4 - 6 месяц животных исследуют всеми диагностическими методами. Лошадей, давших отрицательные результаты, считают здоровыми. При рецидивах применяют комбинированное лечение.

Кроме специфического лечения, больным назначают и симптоматические (сердечные) средства, улучшают содержание и кормление.

Если в результате диагностических исследований животное многократно положительно реагирует на случную болезнь, его уничтожают. Вопрос об иммунитете у спонтанно выздоровевших животных открыт.

Скорее всего, иммунитет не стерилен, а, следовательно, при случке лошадь может заразить другую. Учитывая всё вышесказанное, следует быть весьма аккуратными при покупке лошадей и тщательно обследовать всех животных, ввозимых в хозяйства и предназначенных для племенной работы. [4]

3.2. Рекомендуемые профилактические мероприятия и их анализ

При установлении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по случной болезни и в нем решением администрации района вводят ограничения. При этом запрещают ввод в хозяйство и вывод из него лошадей, ослов, мулов для племенных и пользовательных целей, а также перегруппировку их внутри хозяйства. Взрослое поголовье лошадей и других однокопытных неблагополучного хозяйства подвергают клиническому, микроскопическому и серологическому исследованиям.

Больных, положительно и дважды сомнительно реагирующих в РСК, животных убивают, а подозрительных по заболеванию случной болезнью содержат изолированно и вновь обследуют микроскопическим и серологическим методами с интервалом 30 дн до получения трехкратного отрицательного результата по группе. В неблагополучных хозяйствах ведут точный учет жеребцов (ослов, мулов), кобыл, идущих в случку.

Мясо больных и положительно реагировавших животных перерабатывают в вареные колбасы согласно п. 5.1 действующих Правил ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. При истощении животного или обнаружении дистрофических изменений в мышечной ткани, мясо и внутренние органы направляют на утилизацию. Шкуры от павших и вынужденно убитых больных животных выпускают без ограничений.

После каждого случая выделения зараженного животного и убоя его, а также перед снятием ограничений помещения, предметы ухода, оборудование считают от навоза, моют и подвергают дезинфекции одним из следующих препаратов: 2 %-ный раствор натра едкого, 2 %-ный раствор формалина, параформальдегида, 2 %-ный раствор хлорной извести, 5 %-ный раствор лизола из расчета 0,3 - 0,5 л/м² площади. Раствор натра едкого применяют

горячим (30 - 90°C).

Ограничения с неблагополучного хозяйства по случной болезни лошадей снимают через 2 года после последнего случая выделения клинически больного животного и получения ежегодно в течение этого периода отрицательных результатов серологических исследований. После оздоровления хозяйства от случной болезни жеребцов-производителей и кобыл случного возраста ежегодно в течение 5 лет подвергают трехкратному серологическому исследованию за 3, 2 и 1 месяц до начала случной компании. Животных, давших положительную или дважды сомнительную реакции, убивают и проводят соответствующие мероприятия. [5]

Кроме того, неблагополучные регионы по случной болезни лошадей не могут поставлять лошадей на экспорт, а также на конноспортивные соревнования в ближнее и дальнее зарубежье. [4]

Учитывая негативное влияние последствий болезни на коневодство руководителям и специалистам хозяйств, всем владельцам лошадей необходимо строго выполнять следующие правила по профилактике и ликвидации случной болезни лошадей:

- проводить перегруппировку, куплю-продажу, ввоз и вывоз животных только с разрешения работников государственной ветеринарной службы;
- комплектовать коневодческие хозяйства (фермы) животными только из благополучных по заболеванию хозяйств;
- вновь поступивших из других хозяйств лошадей содержать изолированно не менее 30 дней, подвергая тщательному клиническому осмотру и проводя все необходимые диагностические исследования и обработки;
- анализировать эпизоотическую ситуацию по заболеванию на обслуживаемой территории с предоставлением своевременной информации органам ветеринарной службы. [1]

Ветеринарным специалистам необходимо обеспечить постоянный учет численности конепоголовья, как в общественном, так и в индивидуальном секторе, проводя разъяснительную работу среди населения о болезнях лошадей. [5]

На случных пунктах обслуживающий персонал при искусственном осеменении животных должен использовать одноразовые полиэтиленовые перчатки и пипетки. Инструменты, применяемые для отбора материала, дезинфицируют путем кипячения в течение 10 - 15 мин. Подставных кобыл (на которых получают сперму) в обязательном порядке обследуют на случайную болезнь клинически и серологически. Для получения спермы за каждым жеребцом закрепляют отдельную искусственную вагину. Ректальное исследование кобыл проводят в перчатках разового применения. [4]

Список использованной литературы

1. Меньшиков М.Г. Диагностика и меры борьбы с трипаносомозами лошадей в условиях России. - М.: изд-во МГАВМиБ, 1996. - с.: 12 - 34.
2. Степанов А.С. Трипаносомозы сельскохозяйственных животных в тропических странах. - М.: изд-во МВН, 1982. - с.: 45 - 49.
3. Степанова Н.И., Казаков Н.А., Заблоцкий В.Т. и др. Протозойные болезни сельскохозяйственных животных. - М.: Колос, 1982 - с.: 25 - 29.
4. Тимофеев Б.А. Профилактика протозойных болезней сельскохозяйственных животных. - М.: Россельхозиздат, 1986. - с.: 120 - 134.
5. Юров К.П., Заблоцкий В.Т. Совершенствование и стандартизация методов диагностики и профилактики массовых болезней лошадей. // Журнал «Ветеринария» № 9 2004.
6. Юров К. Семинар по диагностике и профилактике инфекционных болезней лошадей. // Журнал «Коневодство и конный спорт» №3 2001.