

ЖГУТИКОНОСЦЫ ЖИВОТНЫХ

Общая характеристика
трипаносом

Случная болезнь однокопытных

Руководство по зоологии. 1 том Протистология. Класс Kinetoplastidea. Под редакцией А.Ф. Алимova, 2000. С. 211-251.

Крылов М.В. Возбудители протозойных болезней домашних животных и человека (в двух томах). С.-П., ЗИН РАН, 1994.



Общая характеристика трипаносом

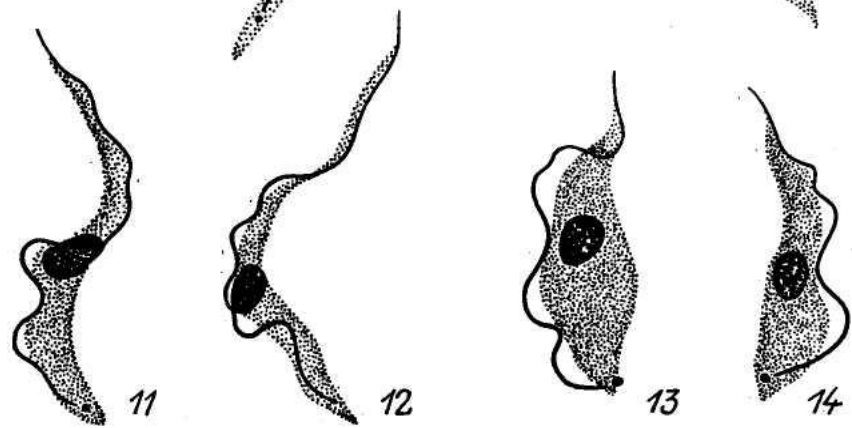
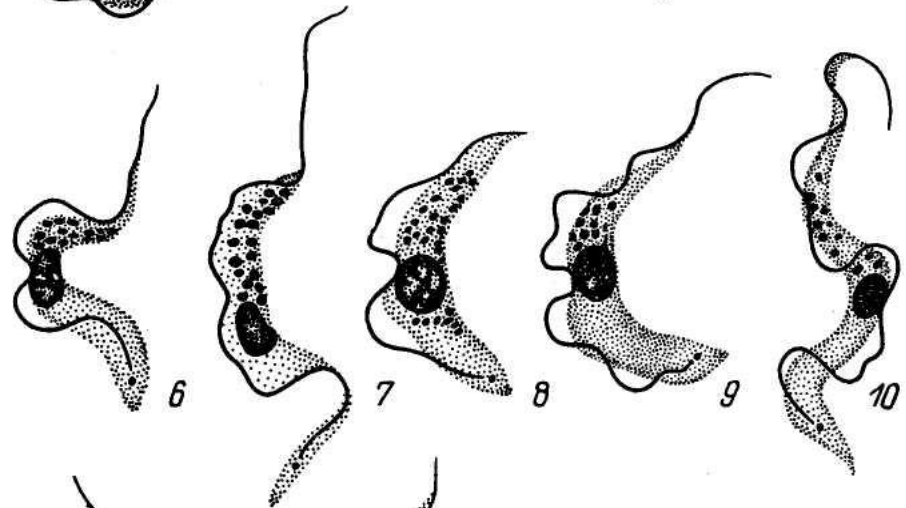
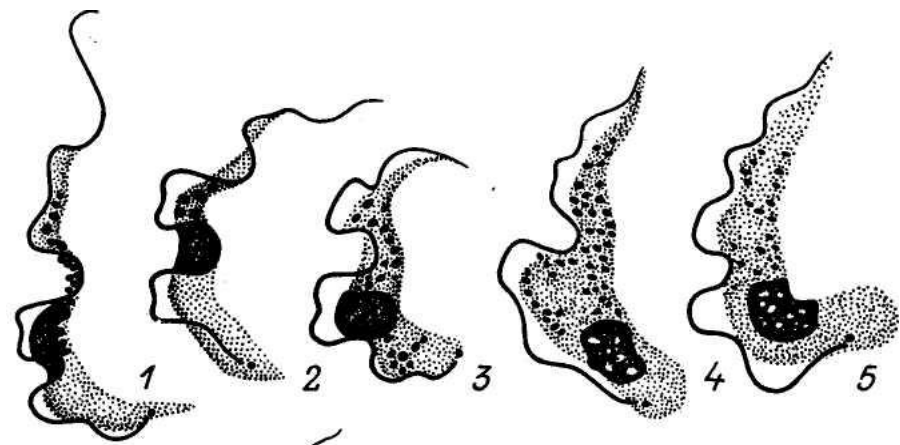
- Бесцветные, имеют один жгутик, направленный вперед. Покрываются гликокаликсом, обеспечивающим защиту от атак антител хозяина. Размножение трипаносом в организме позвоночного хозяина происходит путем простого деления, двойного или множественного. Питание происходит путем фагоцитоза и пиноцитоза, т.е. клетка впитывает в себя питательные вещества всей своей поверхностью, через нее же удаляются продукты обмена. Трипаносомы очень устойчивы к низким температурам и выживают при $-70-196^{\circ}\text{C}$ до 4.5 лет, но не выдерживают высыхания и чувствительны к действию солнечных лучей, в трупах сохраняются 6-12 часов, в холодное время – до 30 часов.
- Трипаносомозы – трансмиссивные болезни, передаются при помощи переносчиков – кровососущих насекомых, причем для большинства трипаносом эти переносчики биологические (в них идет развитие паразита, чаще всего размножение происходит половым путем и инвазионная стадия сохраняется в течение 2х месяцев) и для части – механические (при этом передача паразитов происходит в первые минуты повторного кровососания, но не позже 3 часов), а также иногда заражение происходит при контакте.
- Все представители трипаносоматид – облигатные паразиты животных или растений.

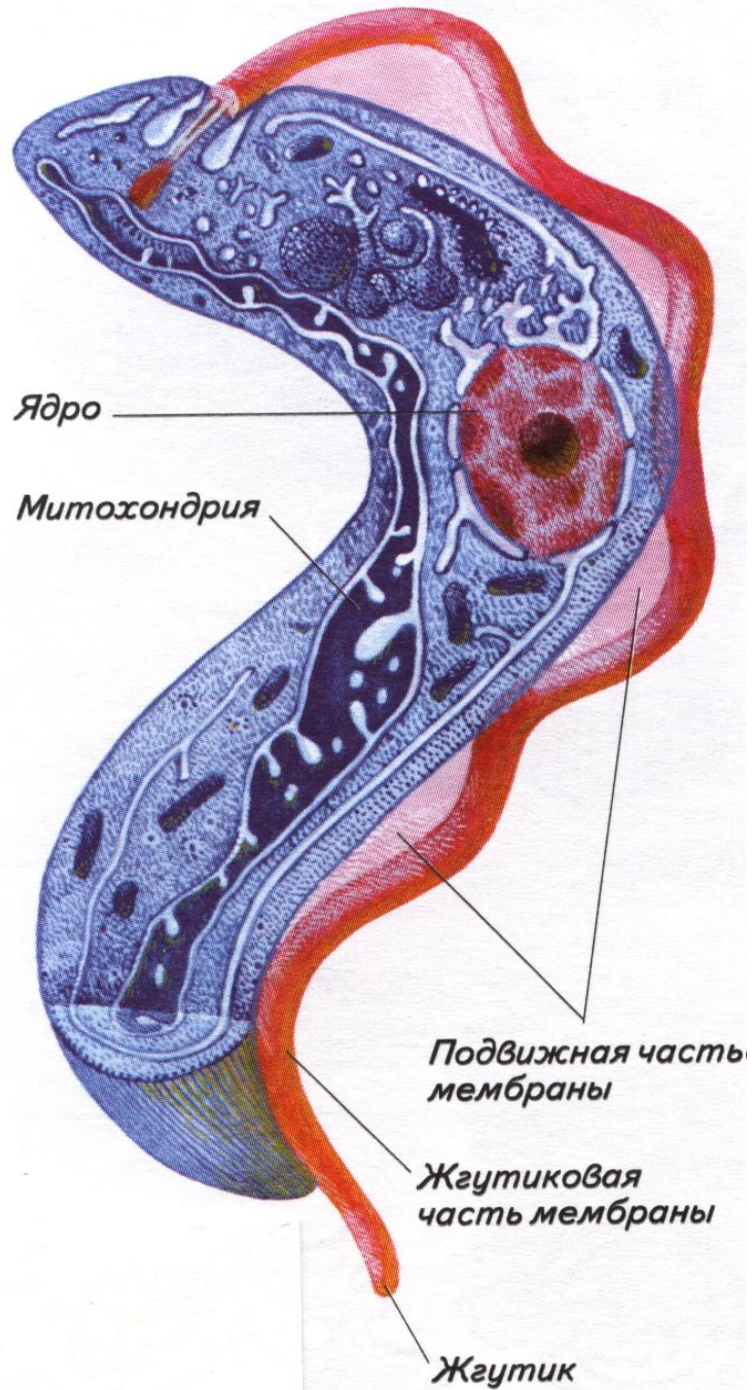


Систематическое положение

- Царство Protozoa (=Protista)
 - Тип Euglenozoa (=Kinetoplastida)
 - Класс Kinetoplastidea
 - Отряд Trypanosomatida
 - Семейство Trypanosomatidae
 - Род *Trypanosoma*







Ядро

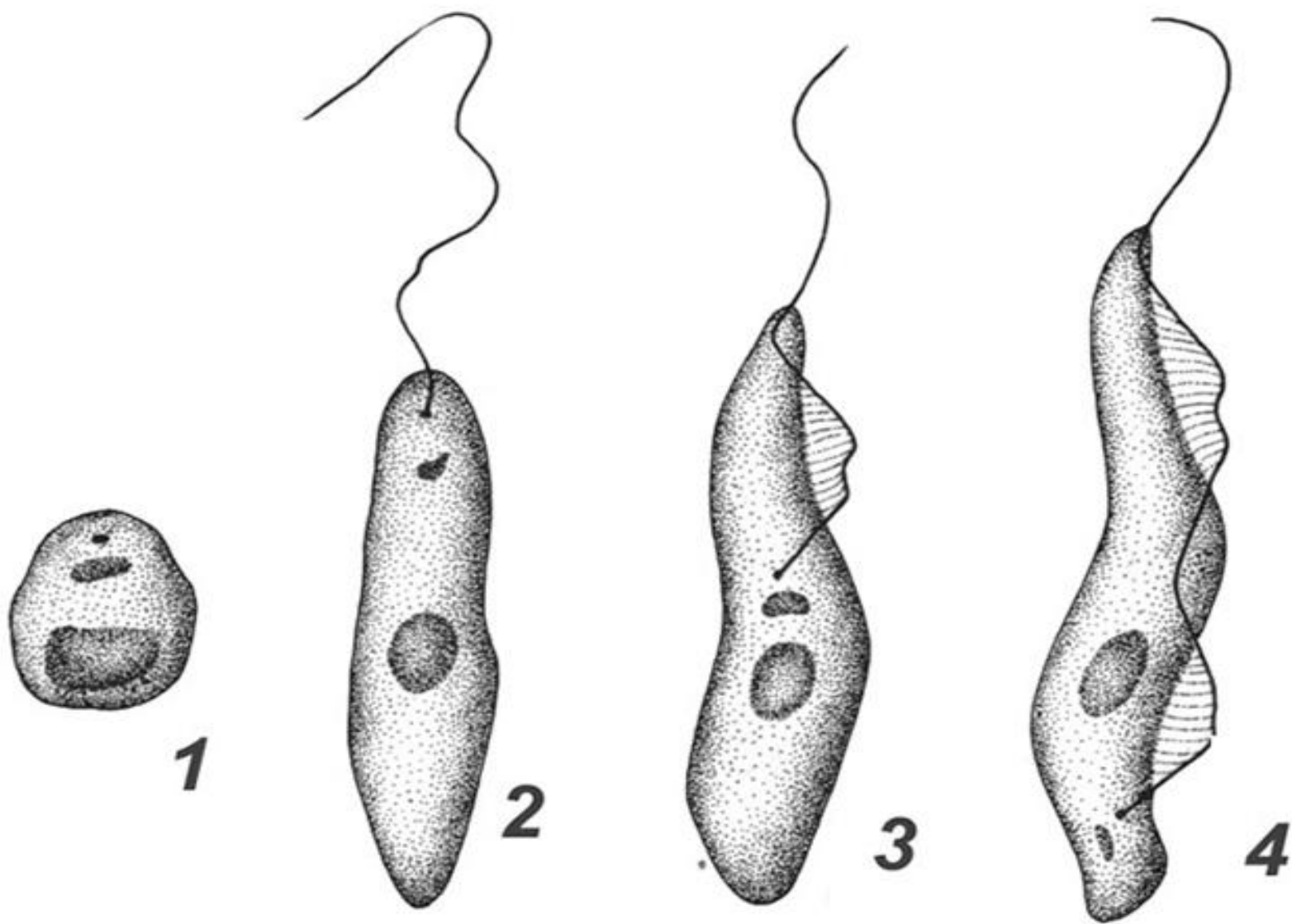
Митохондрия

Подвижная часть
мембраны

Жгутиковая
часть мембраны

Жгутик



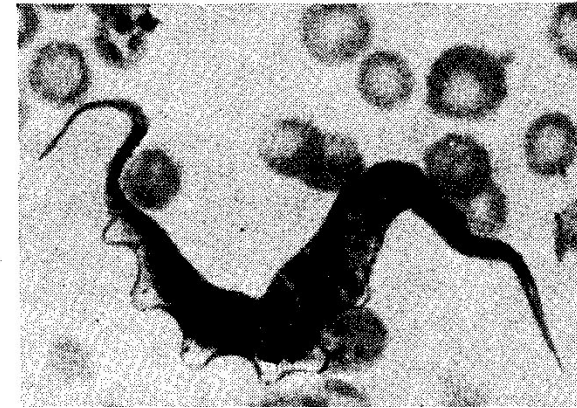
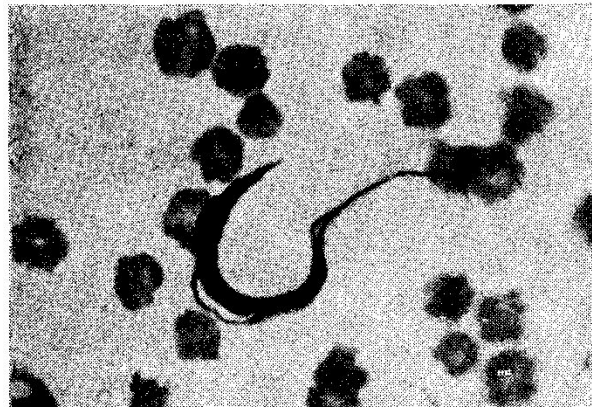
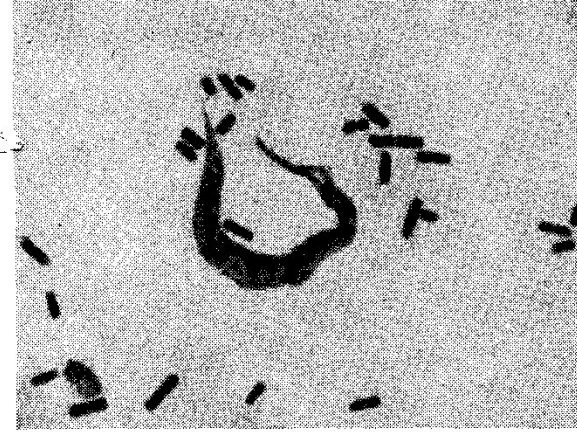


Морфология различных стадий развития трипаносом (по J. Donges, 1980).
1- амастигота; 2 – промастигота; 3 – эпимастигота; 4 – трипомастигота.

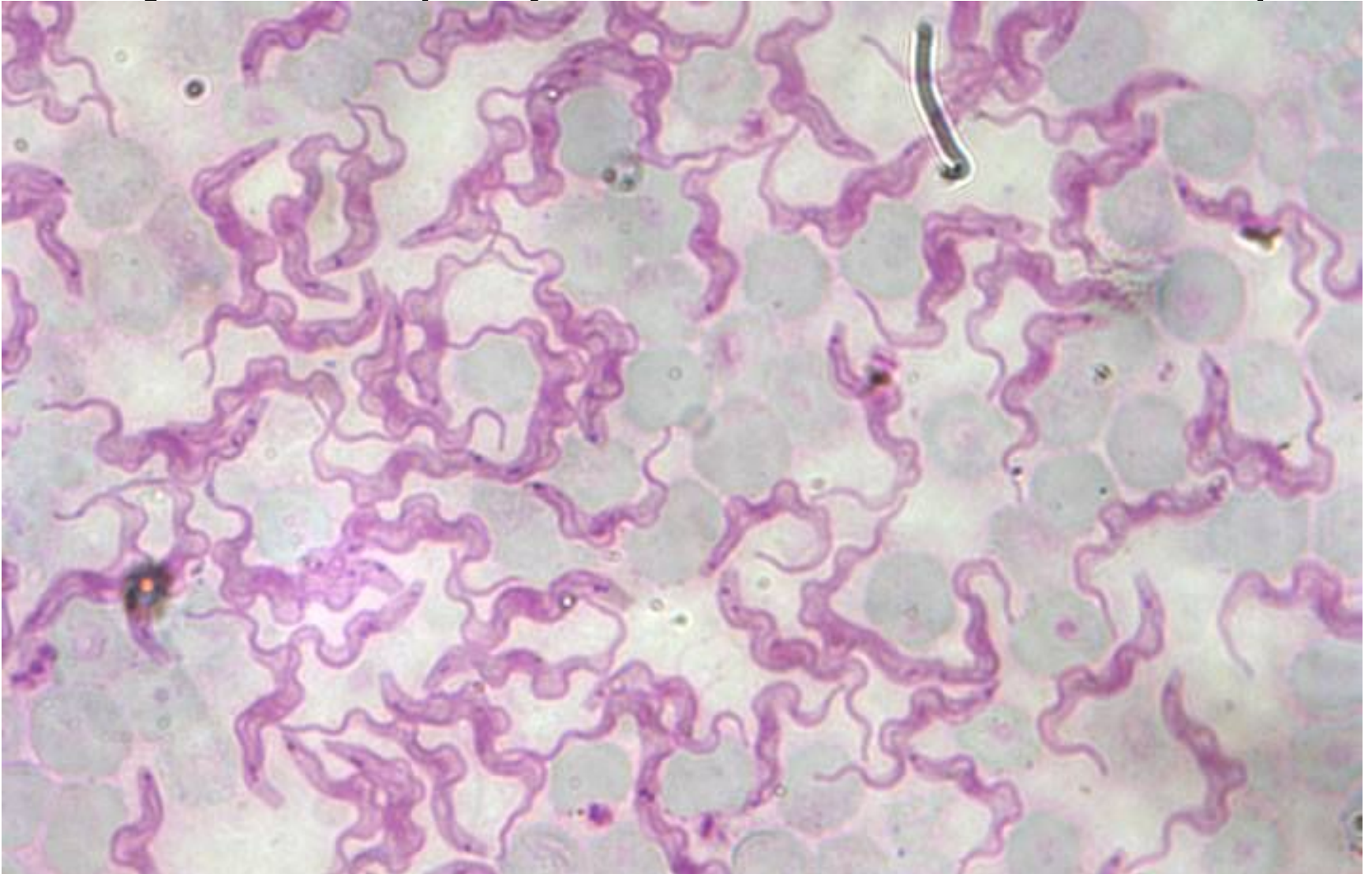
I секция *Stercoraria*

- К секции *Stercoraria* – относятся трипаносомы, инвазирующие позвоночных хозяев контаминативно, т.е. развитие паразита в переносчике осуществляется в заднем отделе пищеварительного тракта и передача возбудителя осуществляется путем контаминации кожных покровов или слизистых оболочек экскрементами переносчика.
- Представители этой секции непатогенные трипаносомы, за некоторым исключением.

Trypanosoma theileri (переносчики – слепни и, вероятно, иксодовые клещи)

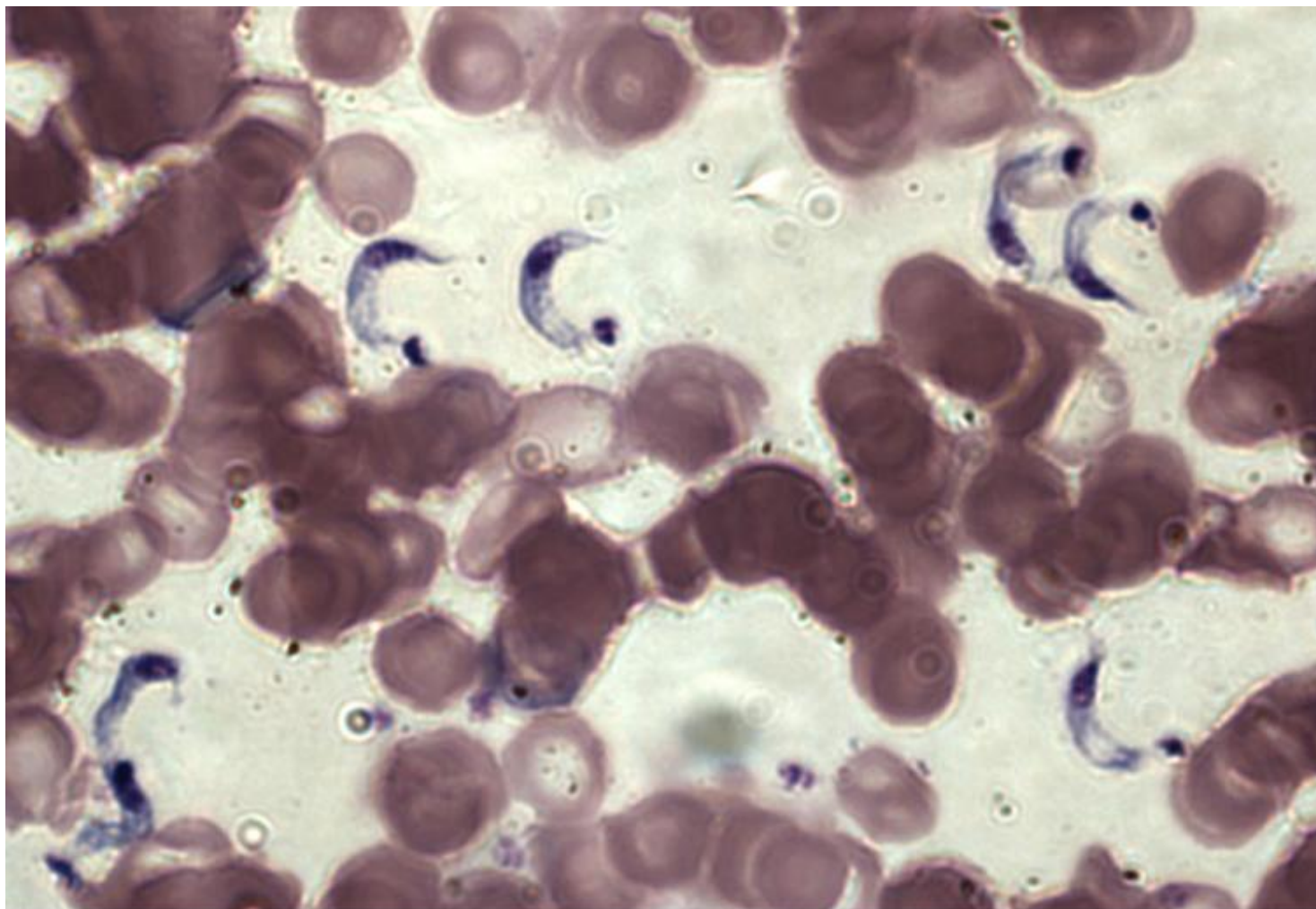


***Trypanosoma lewisi* в крови
крысы (переносчики – блохи)**

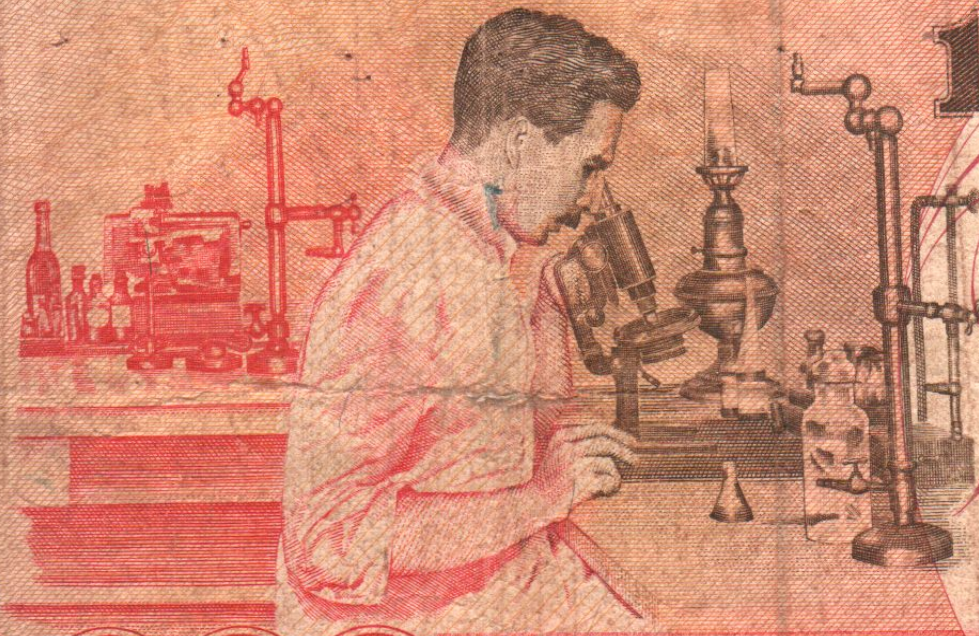


Самка северной крысиной блохи





Trypanosoma cruzi. Трипомастиготы в мазке крови.
Окраска по Романовскому – Гимза. ©



10000

10000 DEZ MIL CRUZADOS

BANCO CENTRAL DO BRASIL

10000

A 1429000955 A



Carlos Braga

DEUS SEJA LOUVADO

10000

DEZ MIL CRUZADOS

A 1429000955 A

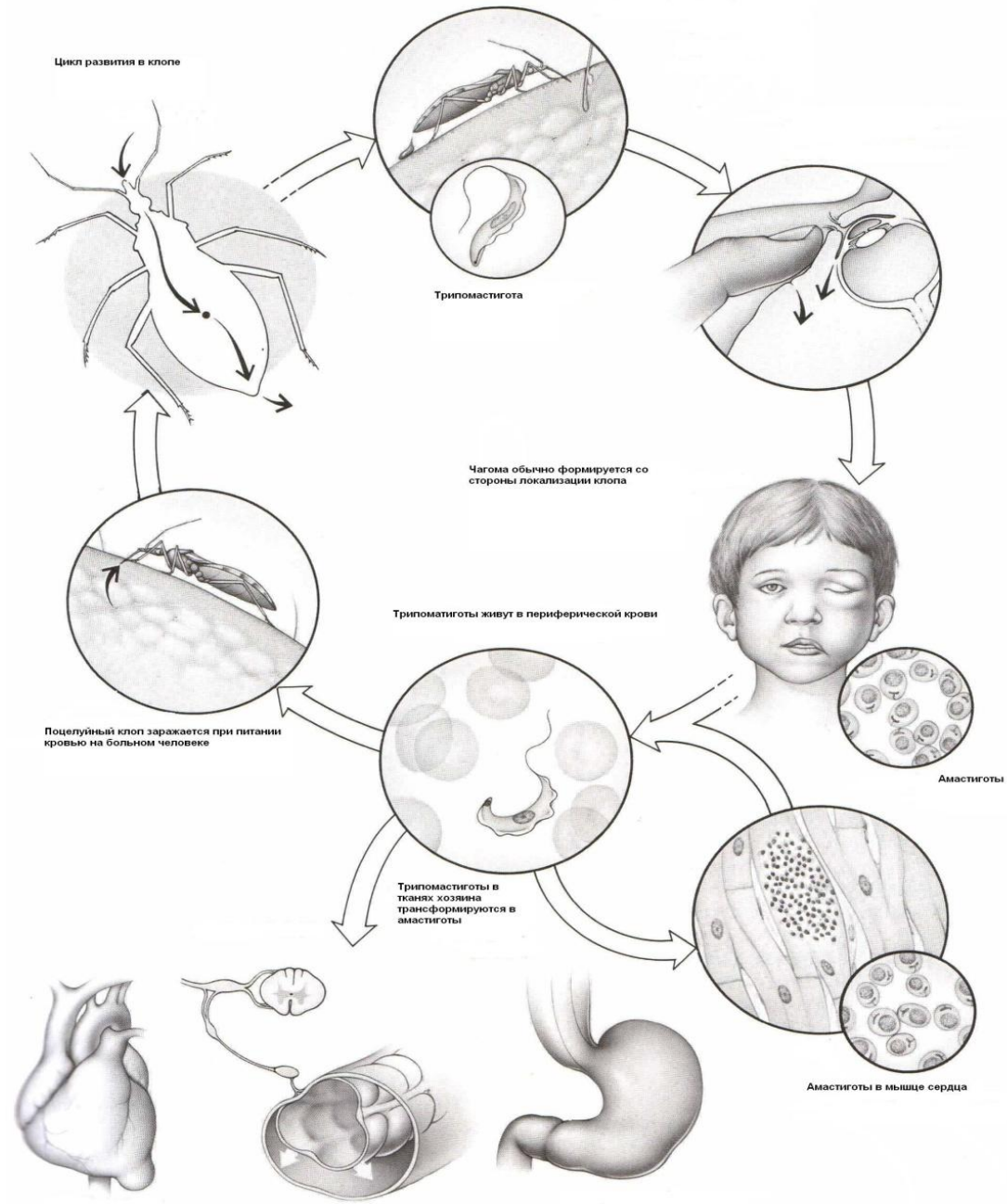
CASA DA MOEDA DO BRASIL



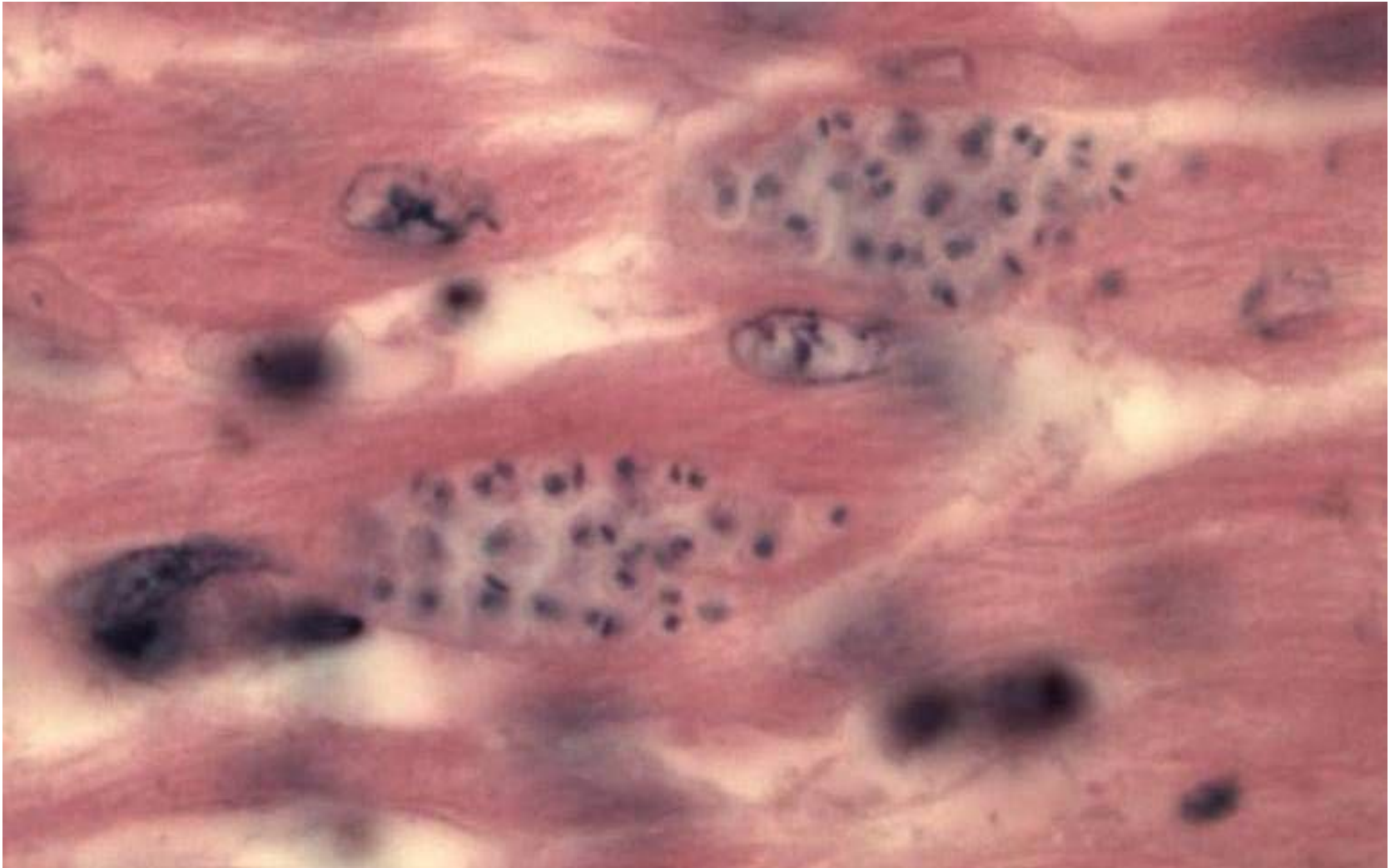
Триатомовый клоп - переносчик болезни Шагаса.

©

Trypanosoma cruzi



Амастиготы
Trypanosoma cruzi в сердечной
мышце

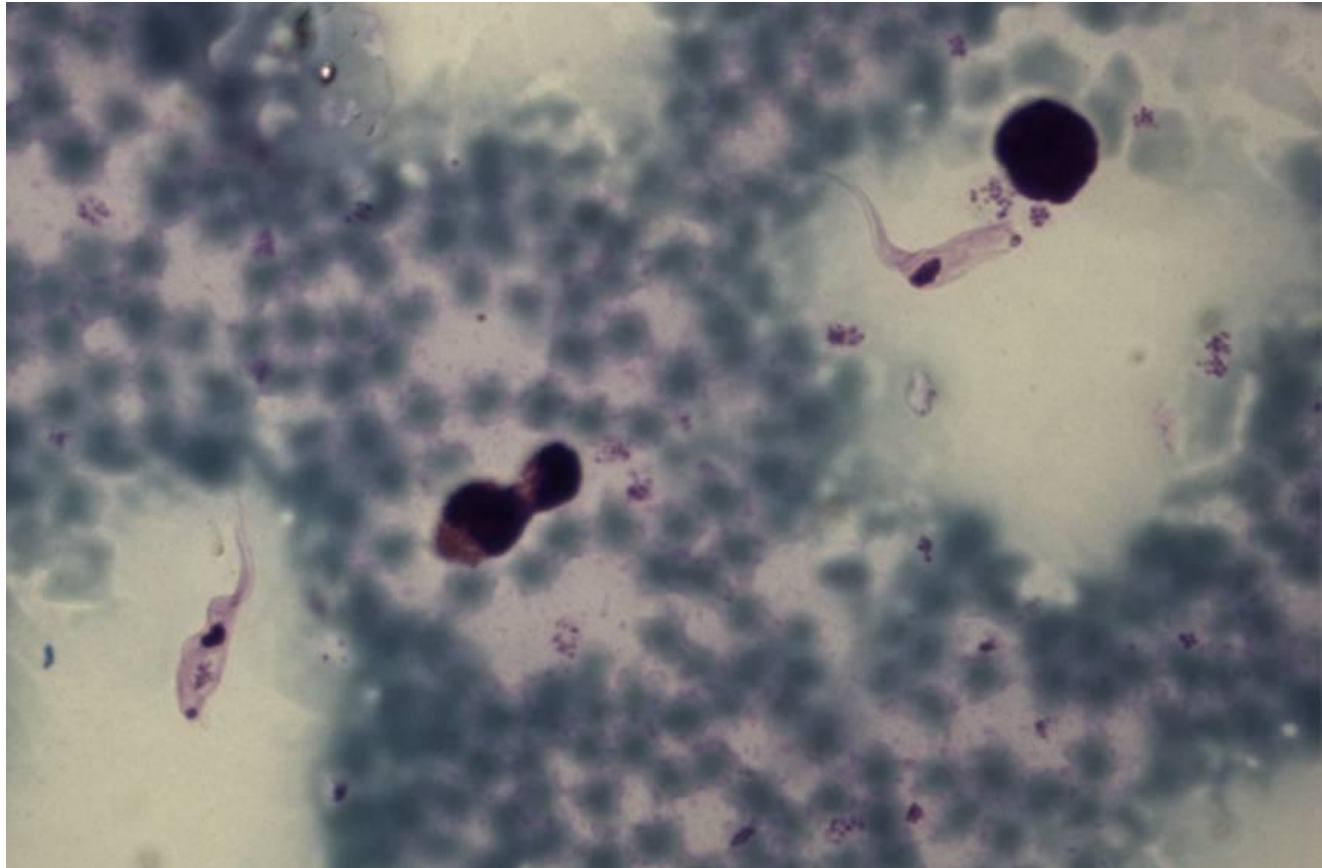


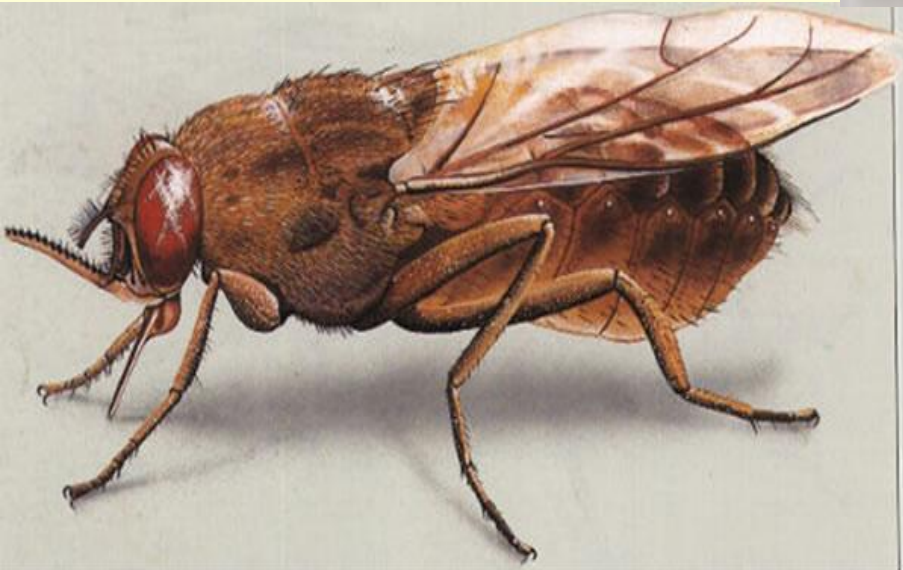
2 секция *Salivaria*

В секцию *Salivaria* помещают трипаносом, заражающих позвоночных хозяев инокулятивно, т.к. развитие паразита в переносчике происходит в передних отделах пищеварительного тракта и передача осуществляется при сосании крови через хоботок или через укус.

Эти трипаносомы патогенны для многих млекопитающих, в том числе для человека и домашних животных.

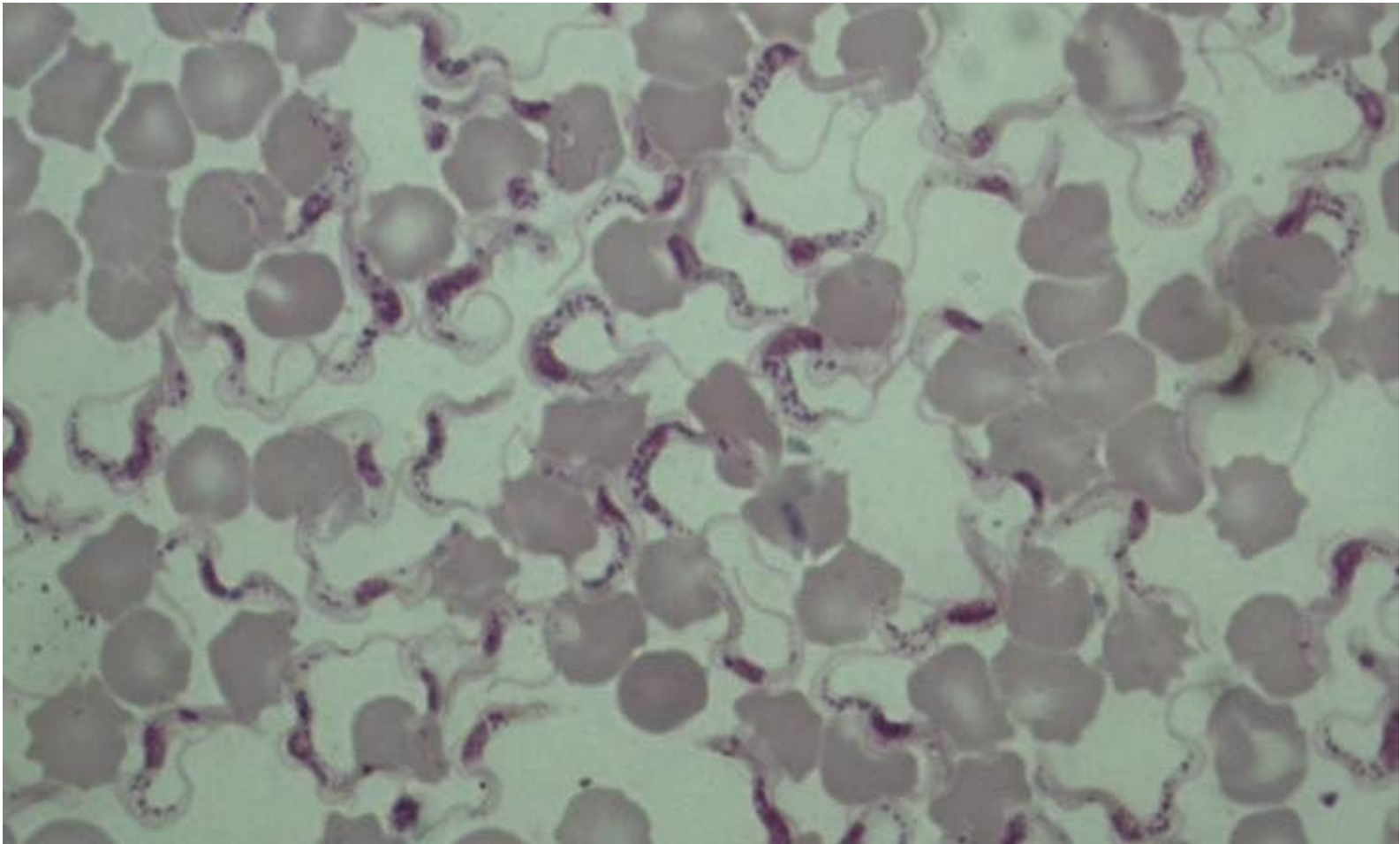
***Trypanosoma vivax* в крови коровы**
(переносчики биологические – муха
цеце, механические – слепни)



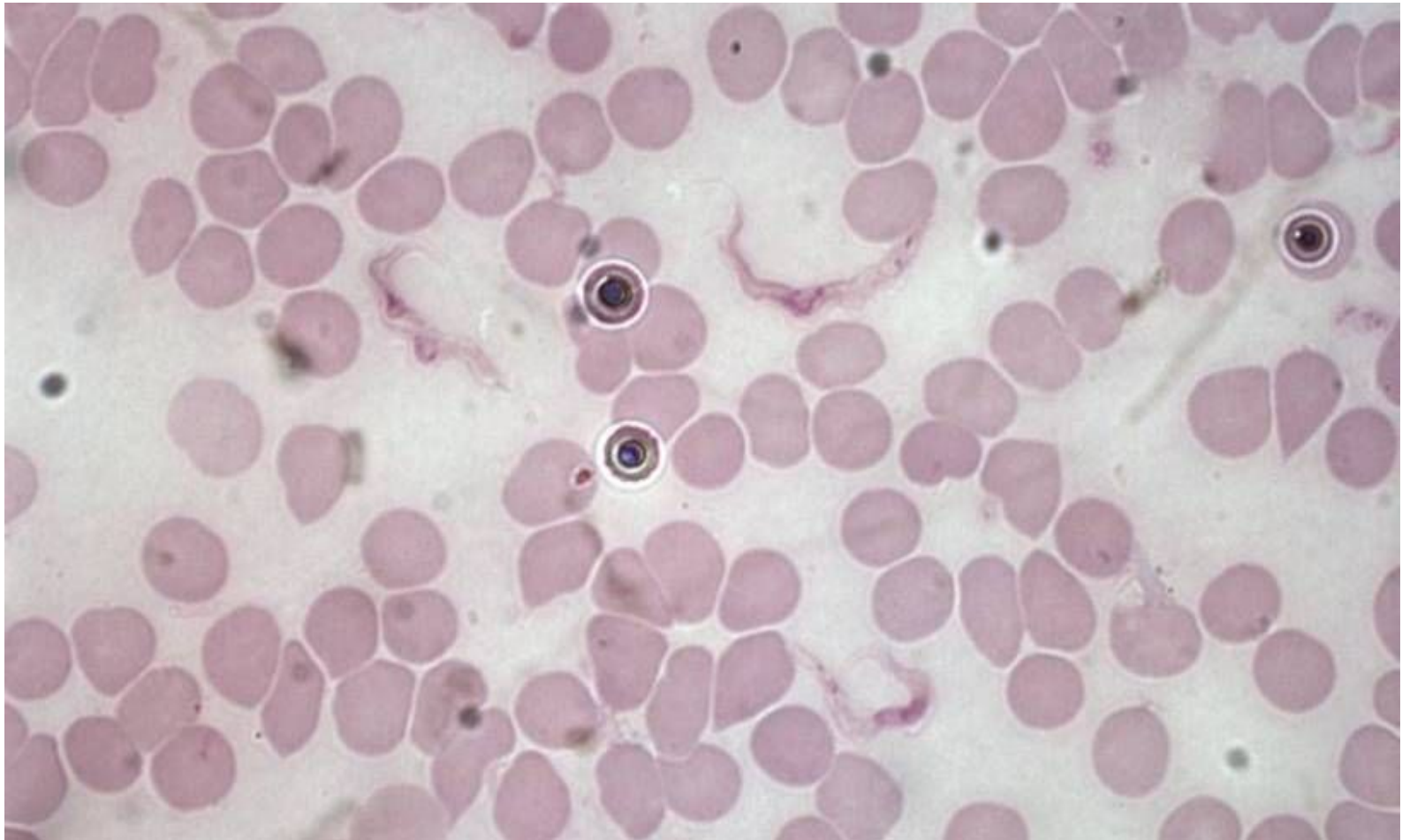


Муха-цеце.

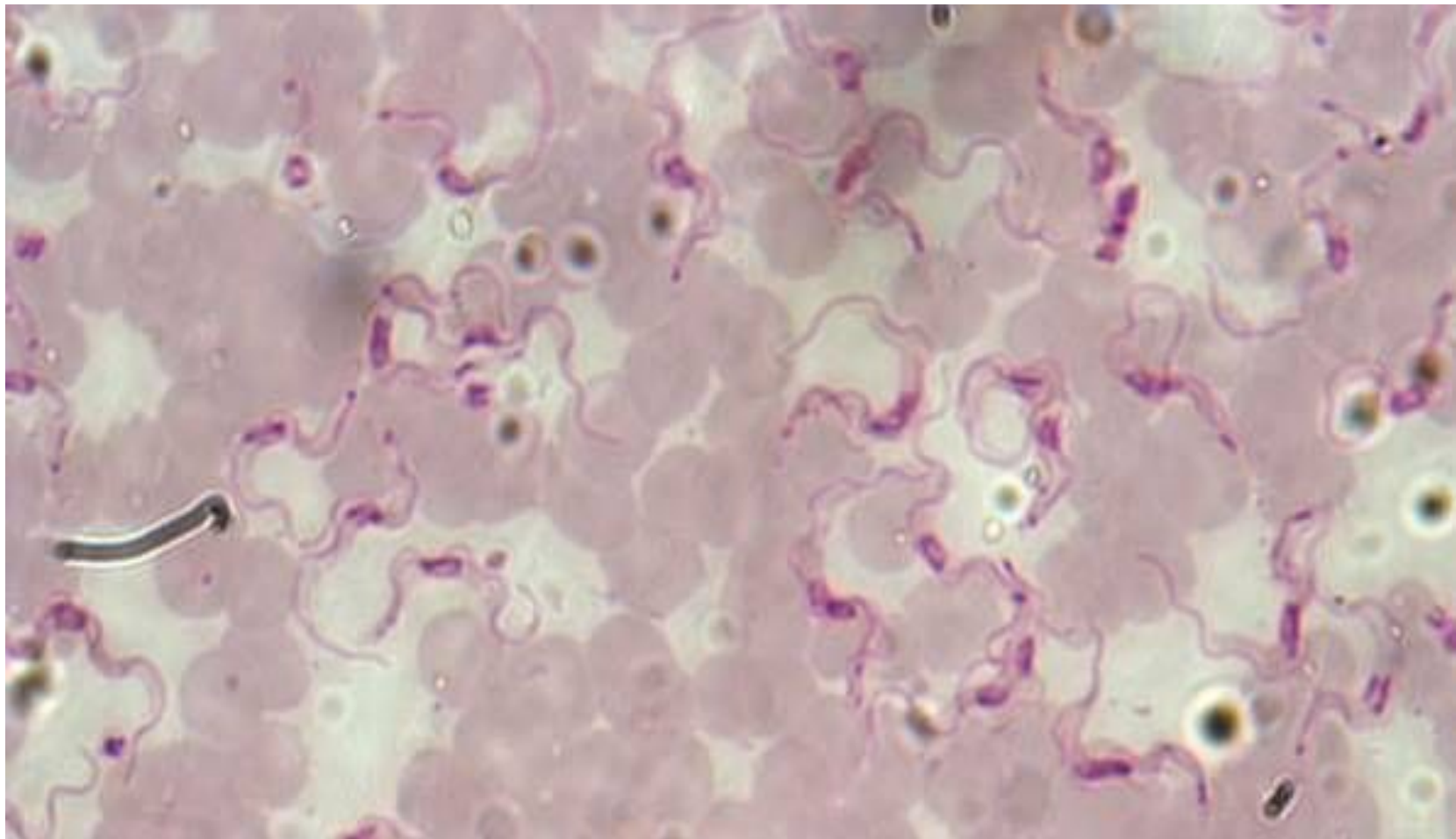
***Trypanosoma brucei* в крови
антилопы. У домашних животных
вызывает болезнь «нагана»**



***Trypanosoma congolense* в крови лошади. У домашних животных вызывает болезнь «паранагана»**



***Trypanosoma rhodesiense* в крови человека, страдающего сонной болезнью.**

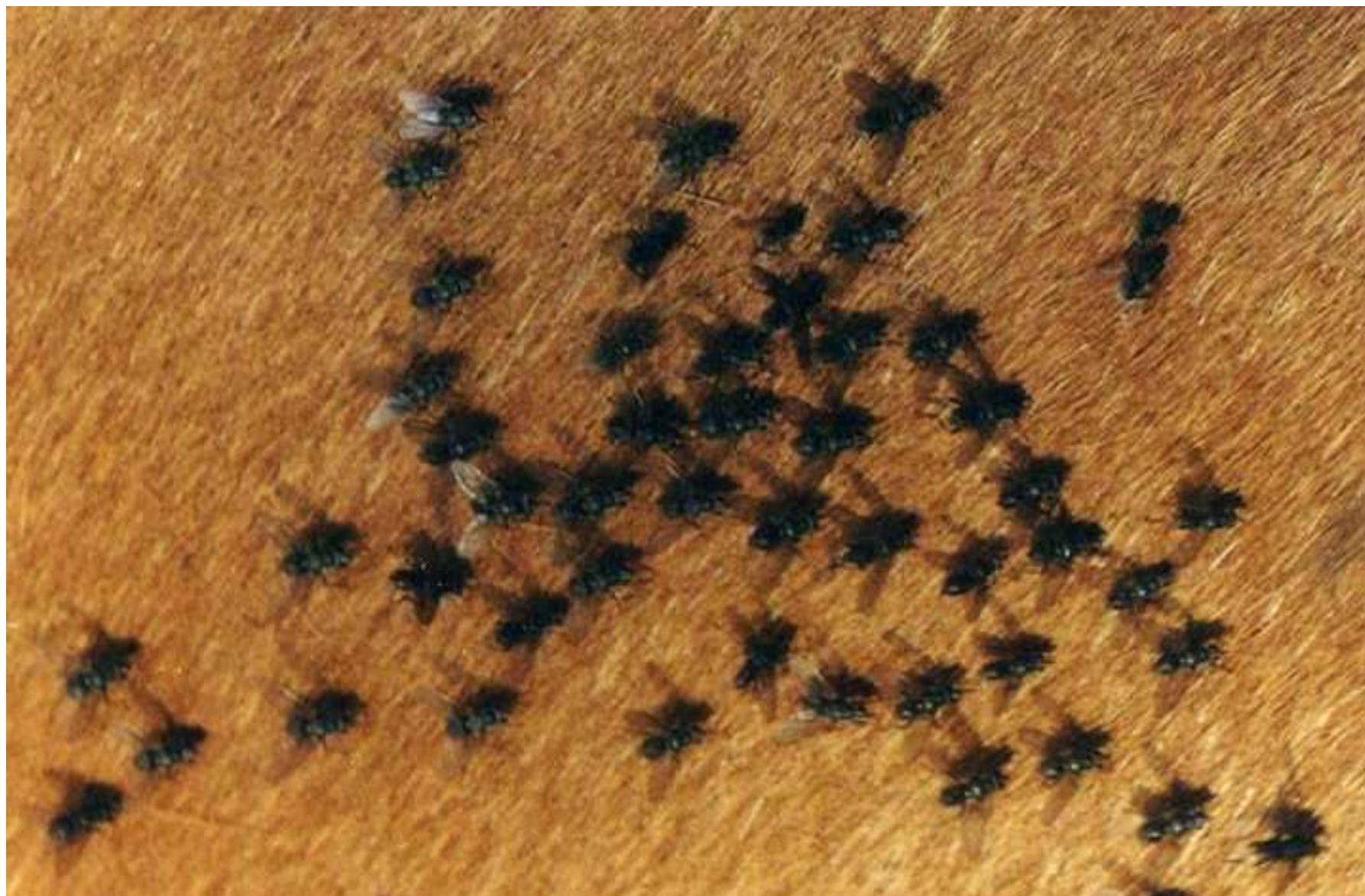


- **Trypanosoma evansi** Balbiani, 1888
(=**Trypanosoma ninae-kohl-yakimovi** Yakimoff, 1921) – возбудитель болезней верблюдов, лошадей и их помесей, крупного и мелкого рогатого скота, собак, кошек, и др. животных, известных под названием сурра или су-ауру. Переносят болезнь механические переносчики – слепни, мухи-жигалки и комары. Распространена болезнь широко – Африка, Азия, Индокитай, Ц и Ю Америка, Россия.

Слепень (сем. Tabanidae)



Мухи-жигалки на лошади



Самка комара




Случная болезнь однокопытных

**Синонимы: случная немочь, подседал,
слабость зада, дурина, сифилис
лошадей, болезнь покрытия**



Определение болезни

- Случная болезнь – это протозойная хроническая контагиозная болезнь однокопытных, характеризующаяся поражением половых органов, появлением отеков, парезов и параличей и вызывается *Trypanosoma equiperdum* из семейства Trypanosomatidae. Случная болезнь может наносить серьезный экономический ущерб, в особенности в племенных хозяйствах (конные заводы, элитные конюшни), в результате аборт, расходов на диагностику, а также ограничений, накладываемых на коневодческие хозяйства.
- 

История изучения

Истинный возбудитель был найден алжирским ветеринарным врачом Руже в 1894 г. (Rougel) в крови арабской лошади.

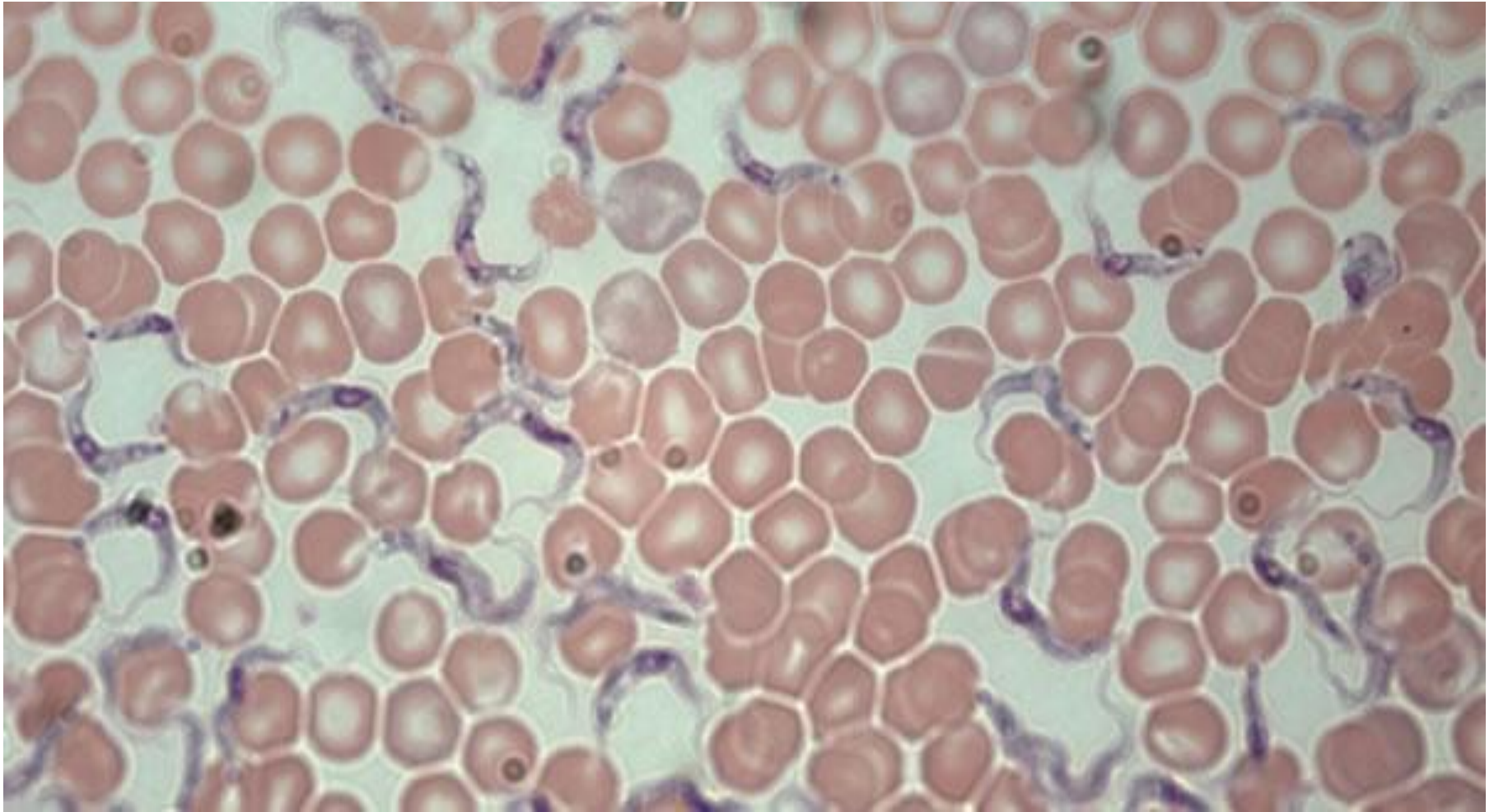
Шнейдер и Бюффар в 1900 году воспроизвели болезнь, введением этих паразитов кобыле.

Видовое описание трипаномы принадлежит немецкому ученому Дофляйну (Dofleine), который в 1901 году назвал этого паразита – *Trypanosoma equiperdum*, что переводится как трипаносома, портящая лошадь.

В Россию болезнь попала с персидскими жеребцами, подаренными царю Алексею Михайловичу. Но впервые эта болезнь была зарегистрирована в России лишь в 1836 г. и получила распространение в южных, юго-западных, северо-западных губерниях и на Северном Кавказе, а затем Белицер в 1911 г. обнаружил возбудителя у больных лошадей в Рязанской губернии и совместно с Якимовым описал его.


К 1940 году это заболевание в СССР было почти полностью ликвидировано, причем решающее значение при этом имел не убой больных лошадей, как было принято в то время за рубежом, а специфическая профилактика и лечение.

Trypanosoma equiperdum

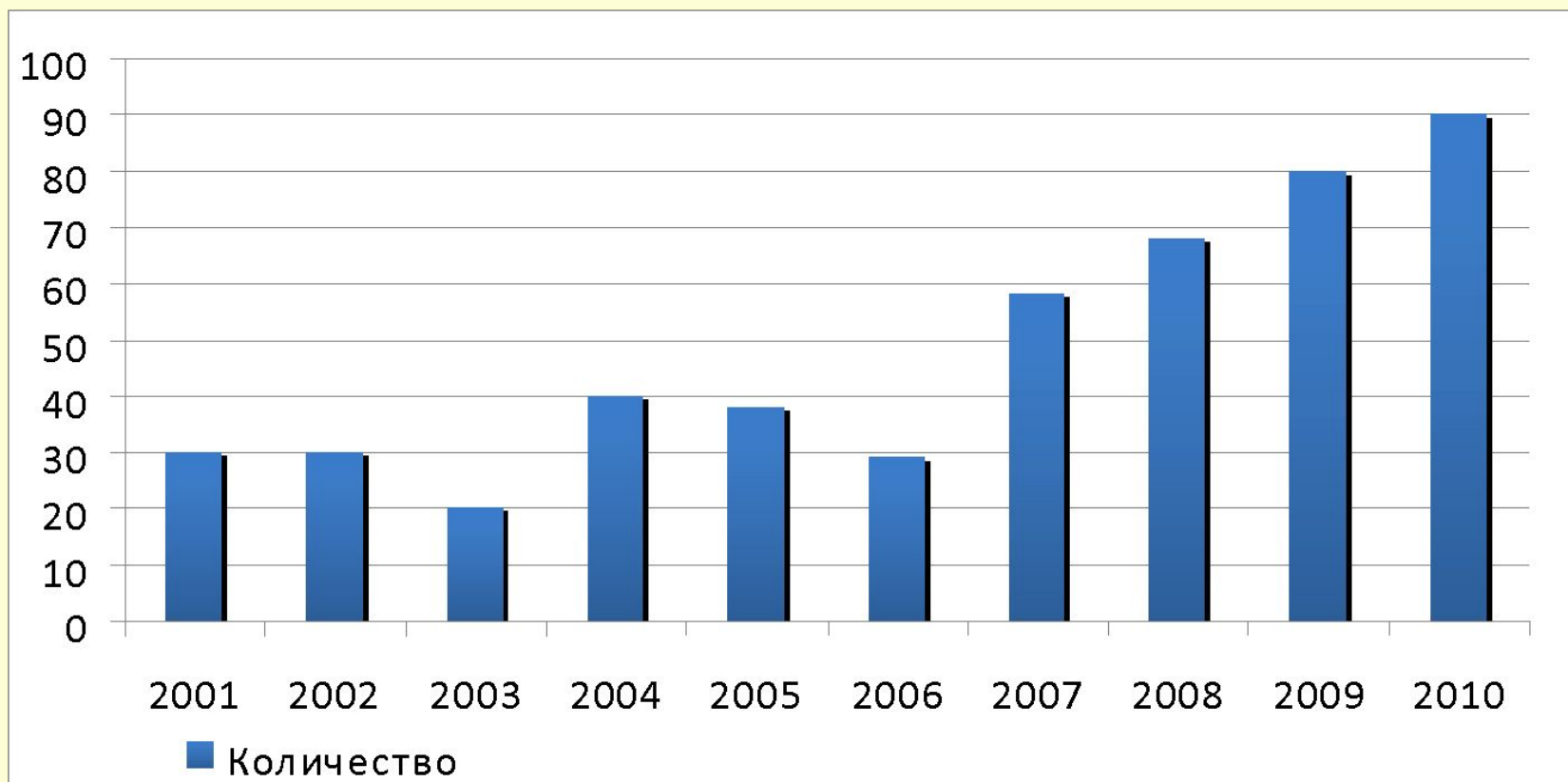




Эпизоотологические данные


- Болезнь распространена в Волгоградской, Саратовской, Самарской областях, Кабардино-Балкарской республике, единичные случаи регистрируются в Астраханской, Кировской, Ростовской и Ульяновской областях, Адыгее, Башкортостане, Дагестане, Калмыкии и Карачаево-Черкесской республике. Значительно снизилось количество положительно реагирующих лошадей на территории Сибири и Дальнего Востока.
 - Сезонность болезни обусловлена периодом случки, но т.к. чаще течение болезни хроническое, то болезнь может проявляться в любое время года.
 - Заражение происходит во время случки, чаще всего при табунном содержании. С развитием искусственного осеменения актуальным стал механический перенос возбудителя на половые органы животных при помощи инструментов (влагалищные зеркала, искусственная вагина и т. д.), спермой, содержащей возбудителя и через предметы ухода.
 - Жеребята могут заражаться через молоко и при облизывании половых органов кобыл.
 - У беспородных лошадей болезнь проходит почти незамеченной, особенно в условиях табунного содержания.
 - Острая форма наблюдается у высокопородистых лошадей, особенно у жеребцов, находящихся на конюшенном содержании.
- 

Динамика заболевания случайной болезнью в Таджикистане



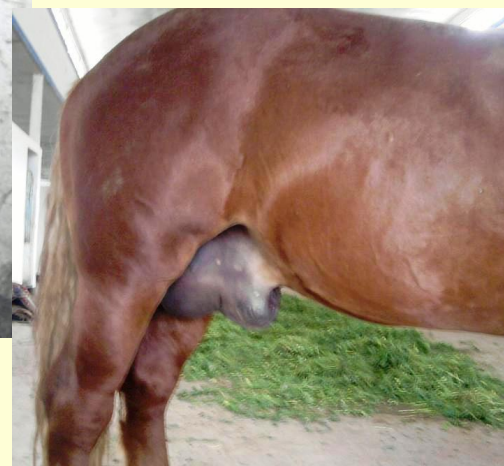
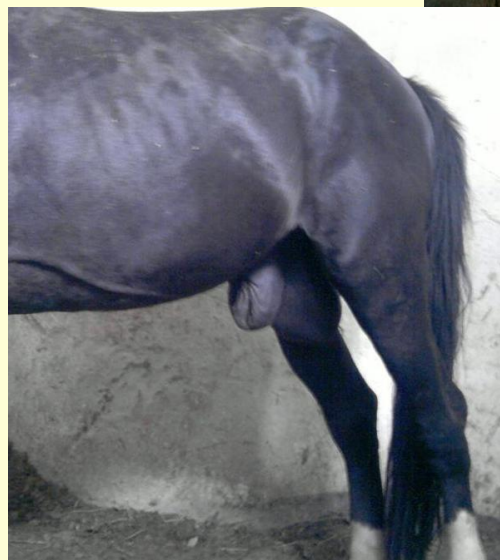


Клинические признаки

- Клинически принято описывать две формы случной болезни: хроническую, встречающуюся чаще и острую, наблюдающуюся реже.
 - Острой формой болеют, как правило, только высокопородистые лошади. Хроническая форма длится от 1 до 2 лет при смертности животных 30-50%. Инкубационный период болезни длится от 3 недель до 3 месяцев.
 - Хроническую форму болезни условно делят на 3 периода: период отеков, период бляшек, период параличей.
- 

Период отеков

- В этом периоде у жеребцов возникает отечность нижней части препуция, мошонки, паха и даже нижней части живота. Чаще всего эти отеки безболезненные и холодные, на животе в виде бруса, не исчезающие при проводке. Воспаляется слизистая оболочка уретры, мочеиспускание делается болезненным. Возможно образование сыпи и покраснений, на месте которых со временем появляются обесцвеченные пятна. При сохранении нормального аппетита животное худеет.



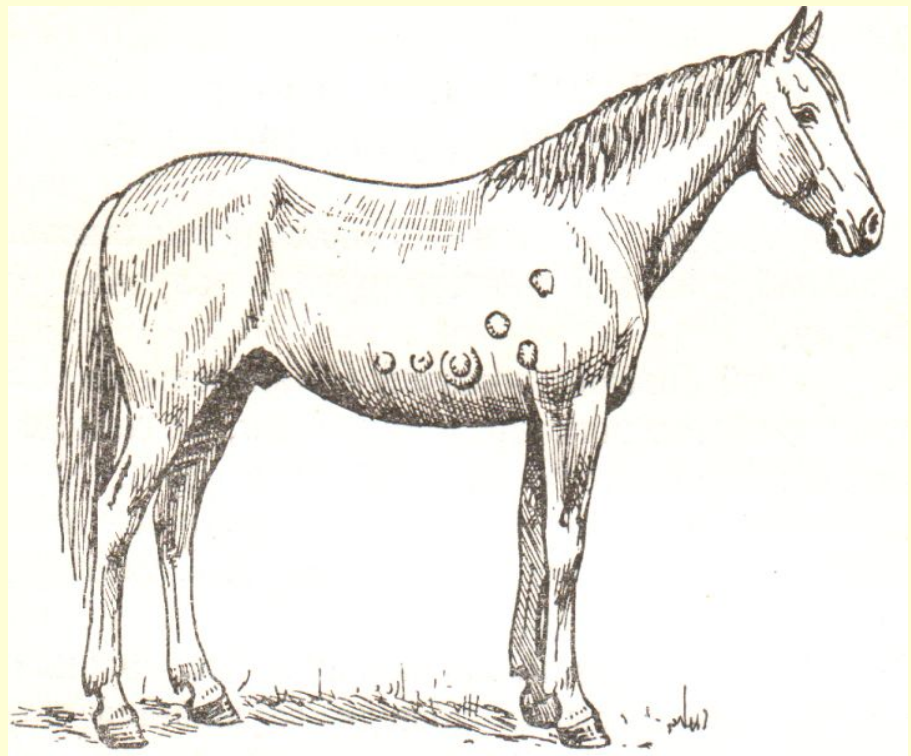
Период отеков

- У кобыл слизистая оболочка половых органов отечна. Из влагалища постоянно вытекает большое количество слизи, на слизистой появляются язвочки, которые зарастают и образуются беспигментные или «жабьи» пятна. Этот период обычно длится 3-4 недели, после чего наступает период бляшек или поражений кожи.



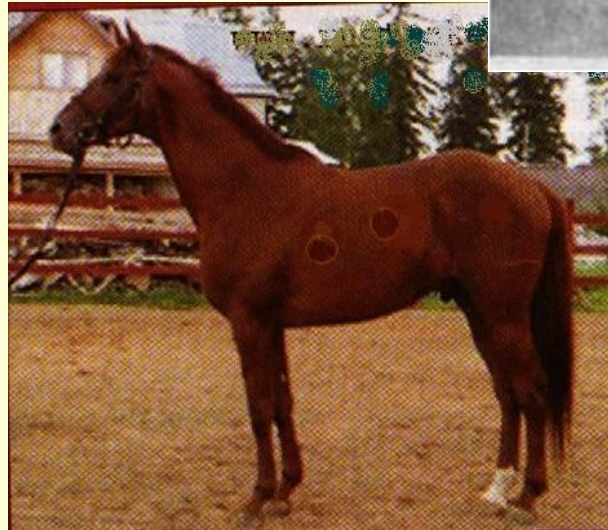
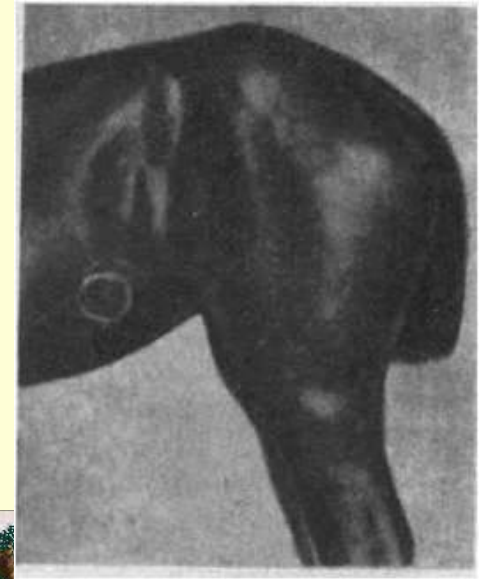
Период «бляшек»

- Этот период характеризуется появлением круглых или слегка овальных бляшек, величиной от 4 до 20 см в диаметре. Бляшки покрыты взъерошенной шерстью, профиль поверхности напоминает по форме блюдце. Исследователю, впервые их обнаружившему, они напомнили монету талер, и поэтому он их назвал «талерные бляшки».



Период «бляшек»

- Они могут появляться на всех частях тела, но чаще – на ребрах, боках и крупе. Иногда они появляются по одной или группами, в течение нескольких дней или сразу и держатся от нескольких часов – иногда до 5-8 дней.



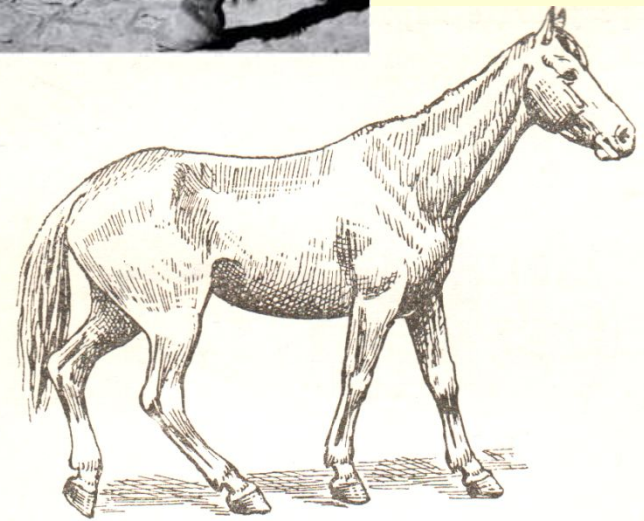
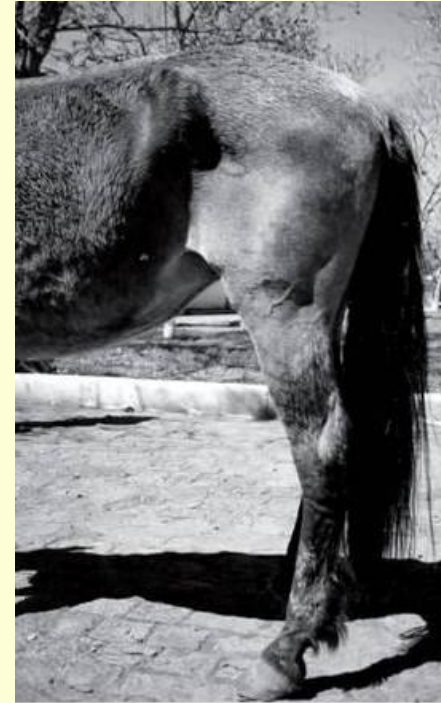
Период «бляшек»

- Кроме бляшек образуются узелки, величиной от чечевицы до боба, в основном, на поверхности бедер и в области голодной ямки. Иногда возникает крапивница или сыпь. Увеличиваются лимфатические узлы. 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. Животные худеют. Кобылы abortируют.



Период парезов и параличей

- В этот период мышцы крупа и задних ног худеют, животные подолгу остаются 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, животное «подседает», становится не на подошву, а на передний край копыта, даже на путовый сустав, что более заметно при поворотах и при остановках после рыси.



Период парезов

- Наблюдаются односторонний паралич лицевого нерва – свисает одно ухо, опускается веко и искривляется губа. Аппетит отсутствует. Моча густая, в ней много белка. Появляются поверхностные абсцессы, отеки и изъязвления роговицы. Мышечный парез развивается до такой степени, что лошадь не может подняться без посторонней помощи.



Паралич лицевого нерва при случной болезни (по С.С. Вечеркину)



Патологоанатомические изменения

- Если животное пало в результате случайной болезни, отмечается истощение (при хроническом течении), несимметричность в расположении парализованных губ, ушей, отеки, язвы на слизистых оболочках и депигментации кожи половых органов, дегенеративные изменения в миокарде, мышцах крупа и тазовых конечностей.
- Гистологическими исследованиями нервной ткани установлены дегенеративные изменения ганглиозных клеток, мелкоточечные кровоизлияния и периваскулярные отеки в головном и спинном мозге.



В нашей стране регистрируются две болезни лошадей трипаносомной природы — случайная болезнь и в меньшей степени сурра или су-ауру, возбудителем которой является *T. evansi*. Известно, что эти паразиты имеют общие антигенные детерминанты, что затрудняет проведение дифференциальной диагностики трипаносомозов лошадей с помощью серологических реакций. Однако меры борьбы с этими болезнями различны. Все лошади, больные случайной болезнью, подлежат убою, в то время как животных, зараженных суррой, лечат высокоэффективными препаратами.

В настоящее время для обнаружения *T. evansi* в крови подозреваемых в заболевании суррой животных ставят индивидуальную или групповую биопробу на мышах, крысах, морских свинках или собаках. Биологический метод диагностики служит надежным тестом подтверждения сурры и дифференциации ее от случайной болезни. Однако продолжительность и трудоемкость такой диагностики требуют разработки и внедрения высокоспецифичного и быстрого метода. Генномолекулярные методы диагностики зарекомендовали себя как наиболее чувствительные и специфичные экспресс-методы.



Больными случной болезнью считают животных, у которых:

- Обнаружены трипаносомы. В периферической крови они появляются редко и в небольшом количестве, поэтому кровь не микроскопируют (в отличие от сурры или су-ауру). Для обнаружения паразита изготавливают мазки из соскобов со слизистой оболочки половых органов, пунктата из края бляшки, красят по Романовскому-Гимзе и находят трипамастиготные формы.
- Имеются характерные клинические признаки (бляшки, порезы, параличи при исхудании);
- Имеются другие клинические признаки, наблюдающиеся при случной болезни (отеки половых органов и живота, не исчезающие при проводке);
- Выявлен положительный результат в РСК на 2 креста и выше.

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. 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 см³ на 100кг массы тела. Через 7-10 мин вводят уретральную ложку на глубину 5-6 см и делают 3-4 возвратно-поступательных движений по стенке уретры. После чего уретральную ложку осторожно извлекают, опускают материал в пробирку с 2см³ и закрывают пробкой.

Сперму от жеребцов получают на искусственную вагину в хозяйстве, переливают в стерильные пробирки (флаконы) по 2см³ и закрывают пробками.

Соскобы со стенок влагалища берут уретральной ложкой через влагалищное зеркало. Материал опускают в пробирку с 2см³ физиологического раствора рН 7,0-7,2 и закрывают пробкой.

Подозреваемыми в заболевании считают животных:

- имеющих неясные клинические признаки при отрицательном результате в РСК
- бывших в случке с больными и имеющих плохую упитанность
- давших в РСК 1 раз сомнительный результат при 3-х кратном исследовании

Подозреваемых в заражении считают

- животных неблагополучных хозяйств, из групп которых были выделены больные случной болезнью или животных, поступивших из неблагополучных хозяйств без 3-х кратного исследования на РСК.

- Для лечения случной болезни раньше использовали азидин и наганин. Их же вводили во время случного периода как средство химиопрофилактики. Учитывая мировой опыт, в 1997 г. разработана новая инструкция о мероприятиях по борьбе со случной болезнью однокопытных, в которой предусмотрен убой больных и положительно реагирующих в РСК животных.
- **Химиопрофилактика, а также лечение больных и подозрительных по заболеванию животных запрещены.**

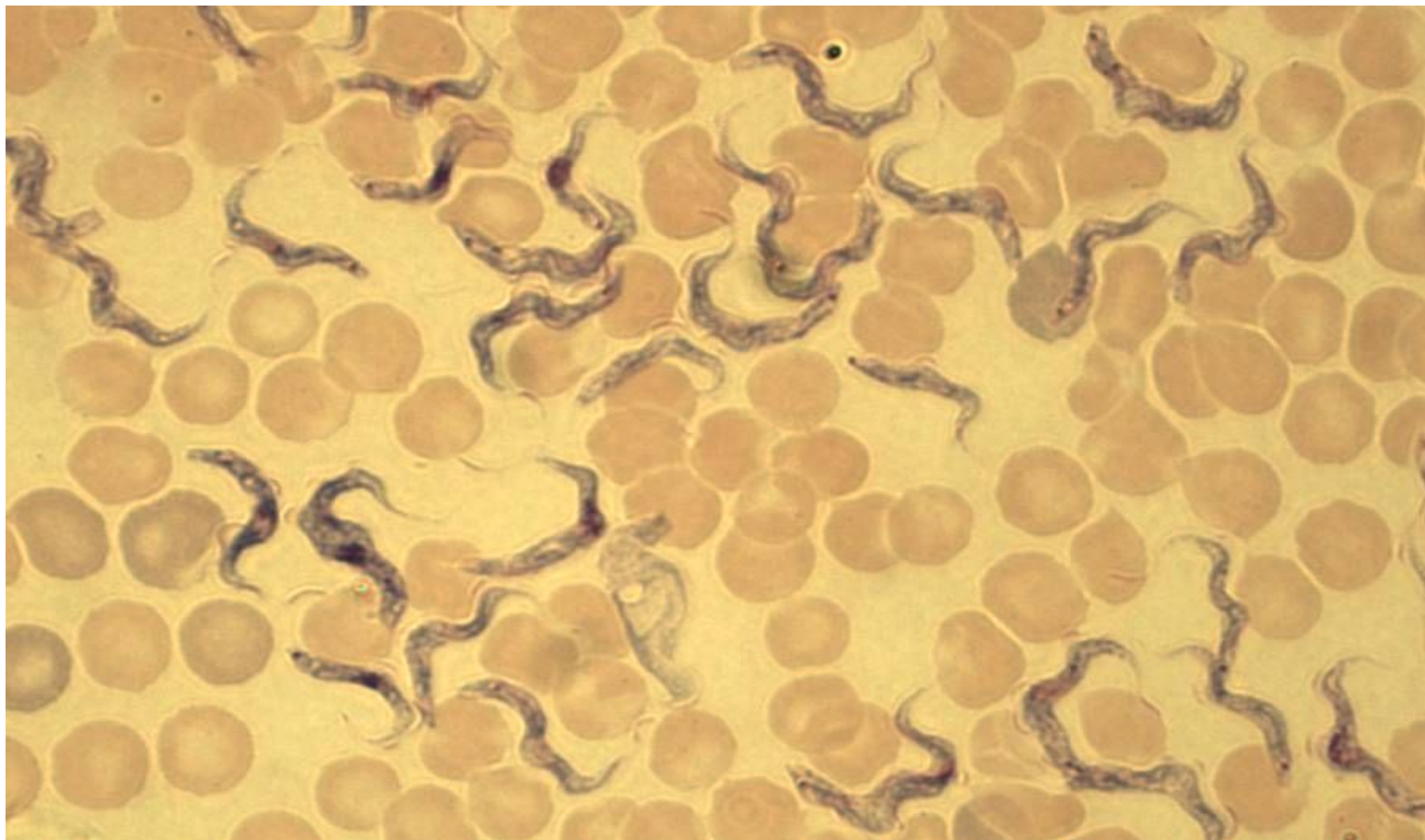
Профилактика и меры борьбы

- Согласно инструкции о мероприятиях по борьбе со случной болезнью все поголовье скота неблагополучного хозяйства подвергают клиническому, микроскопическому и серологическому исследованию.
- Больных, положительно и дважды сомнительно реагирующих в РСК животных убивают, а подозрительных изолируют и обследуют с интервалом 30 сут до получения трехкратного отрицательного результата.
- Ограничения снимают через 2 года после последнего случая обнаружения клинически больного животного и получения ежегодно в течение этого периода отрицательных результатов серологических исследований в РСК.
- После оздоровления хозяйства от случной болезни жеребцов-производителей и кобыл случного возраста ежегодно в течение 5 лет подвергают трехкратному серологическому обследованию за 3, 2 и 1 месяц до начала случной кампании.

Су-ауру или сурра (болезнь от воды)

- **Определение болезни.** Остро и хронически протекающая трансмиссивная болезнь верблюдов, реже лошадей, ослов и собак, вызываемая *Trypanosoma evansi* и характеризующаяся непостоянным типом лихорадки, отеками, увеличением лимфоузлов и нервными явлениями.

Trypanosoma evansi в крови верблюдов



- *Syn.: Trypanosoma ninae-kohl-yakimovi.*
- В.Л. Якимов в 1921 году отнес возбудителя су-ауру верблюдов и лошадей, выделенного на территории СССР к числу самостоятельных видов с названием *Tr. ninae-kohl-yakimovi*, однако позднее было доказано, что этот вид и вид *Tr. evansi* – один и тот же возбудитель и по праву приоритета правильнее называть *Trypanosoma evansi*.

История описания

- У верблюдов *T. evansi* впервые обнаружил Д.Е. Фейншмидт в 1912 г в Казахстане, у ослов – в 1913 г. В.Л. Якимов, у лошадей – в 1922 г. С.А. Иловайский в Уральской области, у собак – в 1930 г Н.А. Четаев.

Лабораторная диагностика

- Микроскопия. При микроскопии мазков крови, взятой из периферических сосудов не всегда можно найти трипаносомы и появляются они периодически в тот момент, когда у животного повышается температура, поэтому исследовать кровь необходимо не один раз.
- Серологические реакции (РСК, РДСК, РИФ) применяют у лошадей, собак, у верблюдов используют либо реакцию РА, либо формалиновую пробу
- Для уточнения и дифференциального диагноза применяется еще один метод лабораторной диагностики – биопроба. Этот метод позволяет отдифференцировать су-ауру от случной болезни у однокопытных, т.к. лабораторные животные легко заражаются возбудителем су-ауру.

Лечение

Наганин в дозе 0.015 г/кг в виде 10% водного раствора внутривенно. Следует учитывать, что выявлены наганиноустойчивые расы трипаносом. Поэтому при устойчивости трипаносом к наганину используют азидин. Азидин (беренил) 3.5 мг/кг массы в виде 7% раствора внутримышечно, двукратно с интервалом 24 часа.

Из современных препаратов рекомендуют неозидин внутримышечно 3.5 мг/кг живого веса в виде 7 % раствора двукратно через 24 часа.

Верибен – препарат активизирующий иммунную систему, что позволяет его использование в профилактических целях при трипаносомозах, вводится строго глубоко внутримышечно, однократно в дозе 3.5 мг/кг массы тела.

Трипонил - нарушает синтез белков и аминокислот у паразитов. Вводят 10 мг/кг, однократно, внутримышечно или подкожно. При необходимости повторить через 24 часа.