П.А.Красочко, Х.Б.Юнусов, И.А.Красочко,
Я.П.Яромчик, П.П. Красочко, З.Ж.Шапулатова,
О.Э.Ачилов, О.Р.Билецкий, Н.В.Синица

ОСОБО ОПАСНЫЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

учебное пособие

Самаркандский государственный университет ветеринарной медицины, животноводства и биотехнологий

Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» Государственная академия ветеринарной медицины»

ОСОБО ОПАСНЫЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Учебное пособие

Ташкент – 2023
Издательство «Fan ziyosi»

УДК: 408.481.124.20
ББК: 48.73 (Узб)

Особо опасные и экономически значимые инфекционные болезни животных: учебное пособие по курсу «Эпизоотология и инфекционные болезни животных» по специальности «Ветеринария» / ***П.А.Красочко, Х.Б.Юнусов,*** **[и др.]; –** ***Ташкент, 2023. Издательство*** **«Fan ziyosi». –** ***448 с.***

Авторы:

доктор ветеринарных наук, доктор биологических наук, профессор П.А.Красочко, кандидат химических наук, доктор биологических наук, магистр ветеринарных наук, профессор Х.Б.Юнусов, доктор ветеринарных наук, профессор И.А.Красочко, кандидат ветеринарных наук, доцент Я.П.Яромчик, доктор биологических наук, доцент П.П. Красочко, кандидат ветеринарных наук, доцент З.Ж.Шапулатова, доктор философии ветеринарных наук (PhD), доцент О.Э.Ачилов, кандидат ветеринарных наук, доцент О.Р.Билецкий, кандидат ветеринарных наук, доцент Н.В.Синица.

Рецензенты:

Салимов Х.С. - Заведующий лаборатории вирусологии НИВИ, доктор ветеринарных наук, профессор.

Алиев Д.Д. - Заведующий кафедрой микробиологии, вирусологии и иммунологии, доктор ветеринарных наук, доцент.

В учебном пособии приведен материал по основным особо опасным и факторным наиболее распространённым в мире и СНГ инфекционным болезням сельскохозяйственных животных, показаны современные вирусологические, бактериологические и молекулярно-генетические методы их диагностики, а также меры борьбы и профилактики болезней.

Учебное пособие предназначено для аспирантов, студентов, магистрантов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринария» и ветеринарных врачей факультетов повышения квалификации.

ISBN: 978-9910-742-2-0-0

Содержание

Введение

Инфекционные болезни животных имеют повсеместное распространение, многие из которых представляют собой важную социально-экономическую проблему для ряда государств мира.

В настоящее время известно около 500 инфекционных болезней животных. Из них около 200 относятся к зооантропонозам или антропозоонозам. В Республике Беларусь и Республике Узбекистан зарегистрировано свыше 100 инфекционных болезней животных, из которых около 20 являются общими для человека и животных. Роль и значение ветеринарных специалистов в профилактике и ликвидации инфекционных болезней, особенно общих для человека и животных, определены в 1884 г. в словах магистра ветеринарных наук С. С. Евсеенко: «Человеческая медицина сохраняет человека, а ветеринарная медицина оберегает человечество».

Обеспечить благополучие государства по инфекционным болезням животных может только специалист, обладающий высоким уровнем профессиональных знаний, особенно в области инфекционной патологии. В связи с этим авторы настоящего учебника ставили цель обобщить современные знания об инфекционных болезнях животных, основанные на научных достижениях и опыте нынешнего и предыдущих поколений ветеринарных специалистов и ученых в этой области, усвоение которых обеспечит высокий уровень подготовки врачей ветеринарной медицины.

Настоящее учебное пособие разработано в соответствии с образовательным стандартом для высших учебных заведений по специальности «Ветеринария» первой и второй ступени высшего образования и предназначено для аспирантов, студентов, магистрантов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринария» и ветеринарных врачей факультетов повышения квалификации.

Целью настоящего учебного пособия является эффективная организация образовательного процесса, самостоятельной работы и активизация роли аспирантов, магистрантов и студентов в процессе изучения дисциплины «Эпизоотология и инфекционные болезни животных». В процессе изучения дисциплины обучаемые получат глубокие теоретические знания и практические навыки по вопросам диагностики, специфической профилактики и лечения инфекционных болезней животных.

Учебное пособие включает в себя следующие разделы: информационный (теоретический, практический), особенности отбора материала при инфекционных болезнях животных) и принципы лабораторной диагностики инфекционных болезней. В теоретический и практический разделы включен подробный теоретический и практический материал

лекций и лабораторно-практических занятий для магистрантов очной и заочной формы обучения.

Характеристика каждой болезни дается по единому принципу и включает определение болезни, историческую справку, распространение, экономический ущерб, этиологию, эпизоотические данные, патогенез, течение и симптомы болезни, патологоанатомические изменения, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, специфическую профилактику, мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

Авторы полагают, что учебное пособие будет способствовать повышению качества подготовки ветеринарных специалистов в области инфекционной патологии животных и готовы с благодарностью принять все конструктивные замечания и пожелания, которые могут возникнуть при изучении материалов, изложенных в учебнике, и учтут их в своей дальнейшей работе.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ И ПРАКТИЧЕСКИЙ МАТЕРИАЛ

Тема 1
Африканская чума свиней: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами

1. Время: 2 часа.

2. Место занятия: практикум кафедры.

3. Цель занятия: научить студентов навыкам диагностики и организации мероприятий по профилактике болезни и ее ликвидации.

4. Материальное обеспечение занятия:

- Этиология болезни.
- Методы диагностики.
- Дифференциальная диагностика
- Схема мероприятий по ликвидации АЧС.

5. Методика проведения занятия и регламент:

1-й час занятия.

Преподаватель в течение 2–3 минут проверяет присутствующих студентов и ставит задачу занятия. Затем путем беседы и опроса студентов выясняются следующие вопросы:

5.1. Эпизоотологический метод диагностики. При рассмотрении этого метода диагностики указывается возрастная восприимчивость свиней, выясняется кто является источником возбудителя инфекции, как осуществляется механизм передачи возбудителя инфекции, имеет ли место стационарность и сезонность болезни, какая интенсивность эпизоотического процесса, заболеваемость и летальность.

5.2. Клинический метод диагностики. Указывается инкубационный период, течение и симптомы болезни. При этом клиническое проявление болезни рассматривается с учетом патогенеза (механизмом развития инфекционного процесса). В конкретном случае при рассмотрении клинических признаков нужно объяснить их патогенетическую сущность.

5.3. Патологоанатомический **метод.**

5.4. **Лабораторный метод.**

5.5. **Дифференциальная диагностика**. Указывается от каких болезней следует дифференцировать АЧС.

2-й час занятия.

Выясняются следующие вопросы

1. Специфическая профилактика болезни - акцентируется внимание на то, что специфическая профилактика не разработана из-за постоянной изменчивости антигенной структуры возбудителя.

2. Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

В конце занятия (за 10 минут) преподаватель подводит итоги, отвечает на вопросы студентов, оценивает их работу и дает задание согласно тематическому плану на следующее занятие.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни

Определение болезни. Африканская чума свиней – весьма контагиозное вирусное заболевание свиней, характеризующиеся лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительными и некродистрофическими изменениями в органах и тканях, которое всегда заканчивается практически 100%-ной гибелью заболевших животных. Заболевание зарегистрировано в 22 странах Африки, Азии, Европы, Латинской Америки. В Европу попало из Африки.

Историческая справка. Первые сообщения о болезни были сделаны А. Хатченом и Х. Б. Стокменом (1903), О. Греем (1904) и Р. Х. Тейлором (1905). Они наблюдали на некоторых фермах Африки болезнь домашних свиней, по клиническим и патологоанатомическим признакам напоминающую классическую чуму. Однако она протекала более остро и заканчивалась гибелью всех заболевших свиней.

Систематически изучать африканскую чуму свиней начал английский исследователь Р. Монтгомери в 1911 г., наблюдавший многочисленные вспышки болезни в Кении среди завезенных из Англии свиней. В 1921 г. он впервые подробно описал болезнь, которую назвал «восточноафриканской лихорадкой». Монтгомери первым доказал, что возбудитель описанной им болезни по иммунобиологическим свойствам отличается от вируса классической чумы свиней, и установил, что домашние свиньи заболевают при контакте с дикими свиньями, главным образом бородавочниками, которые были бессимптомными носителями вируса.

На конференции Международной эпизоотической службы в ФАО (Рим, 1965) признано целесообразным называть чуму свиней, регистрируемую в Европе и Америке, классической, а болезнь, описанную в 1921г. Монтгомери, африканской.

ной группе с крупными вирусами одноклеточных эукариотических фагоцитирующих организмов.

Рисунок 1. Африканская чума свиней в мире (2018 г)
https://www.fsvps.ru/fsvps/asf/chronology/

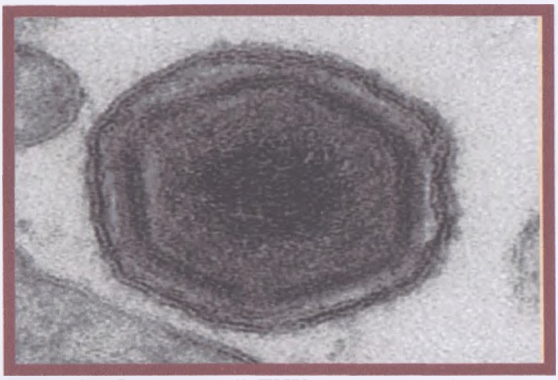


Рисунок 2. Крупный оболочечный ДНК-содержащий вирус рода Asfarvirus (от African Swine Fever And Related Viruses) Вирионы кубической формы 170–220 нм. https://www.purdue.edu/vet/addl/news/180828-ASF-BOAH-Veterinary-Advisory.php

Вирион возбудителя чрезвычайно сложно устроен, включает несколько слоев, состоящих из более, чем 50 структурных белков. Каждый из них представляет собой антиген для иммунной системы свиньи. Из данного многообразия антигенов белки sHA, p54, p30 рассматриваются как наиболее важные в иммунном ответе. Среди циркулирующих во всем мире штаммов вируса ASFV различают 22 генотипа, между которыми существуют антигенные различия. Количество генотипов вируса АЧС постоянно растет в организме свиней вирус реплицируется в мо-

ноцитах, макрофагах и клетках системы мононуклеарных фагоцитов. Культивируется вирус в культуре лейкоцитов или клеток костного мозга свиней с образованием ЦПД.

Инфицирование вирусом АЧС не индуцирует у животных синтез вируснейтрализующих антител, хотя в сыворотке крови выявляют комплементсвязывающие, преципитирующие и типоспецифические задерживающие гемагглютинацию антитела. Отсутствие вируснейтрализующих антител обусловливает неспособность организма связывать и элиминировать вирус, что, в свою очередь, приводит к исключительно высокой летальности инфицированных свиней.

Вирус обнаруживают во всех органах и тканях больных животных. В крови он появляется во время первоначального повышения температуры и обнаруживается там до гибели животного. Вирус в наивысших титрах (10^8) обнаруживается в органах, содержащих большое количество клеток системы мононуклеарных фагоцитов - селезенке, костном мозге и печени. Первичным местом локализации вируса являются миндалины. Присутствие его в лейкоцитах с 1-го дня болезни свидетельствует о том, что возбудитель заносится в другие ткани лейкоцитами. Появление вируса в костном мозге через 2 дня и быстрое повышение титра вируса в этих тканях дает основание полагать, что они являются местом вторичного размножения возбудителя.

К экспериментальному заражению невосприимчивы лабораторные и другие виды животных, мыши, крысы, кролики, куры, голуби, овцы, козы, КРС и лошади.

Вирус АЧС исключительно устойчив в широком диапазоне температур и pH среды, включая высушивание, замораживание и гниение. В трупах сохраняет жизнеспособность и вирулентность до 2 мес., в фекалиях – более 1 мес., в почве – более 6 мес., на объектах внешней среды и строительных материалах – более 2 мес. Солнечные лучи инактивируют вирус через 40–60 мин. В условиях свинарника при температуре +24^{0}С остается активным от 4 сут. до 4 мес.

В свинине и копченостях из мяса инфицированных свиней вирус сохраняется до 5–6 мес., а в замороженной свинине – до 10 лет. В крови, взятой от больных свиней, при температуре +5^{0}С жизнеспособен до 7 лет, при температуре +20^{0}С – до 18 мес., при +37^{0}С – до 30 дней. При температуре +60^{0}С инактивируется за 20 мин. По данным Д.В.Колбасова (2015 г.) устойчивость вируса к более высоким температурам следующая: при 80^0 С вирус погибает через 3–5 минут; при 85^{0}С – через 1-2 минуты; при 90^{0}С – через 30-45 секунд; при 95^{0}С – через 5 секунд; при 100^{0}С – мгновенно.

Вирус исключительно устойчив как в кислой, так и в щелочной среде. Большинство дезинфицирующих средств (креолин, лизол) не инактивируют его. Наибольшее вирулицидное действие на вирус оказы-

вают растворы хлорактивных препаратов (с содержанием 2–3% активного хлора), хлорамина, гипохлориты натрия и кальция, хлорной извести) при 4-часовой экспозиции. Оптимальным для дезинфекции помещений является 3–5%-ный раствор формалина. Гидроксид натрия в виде 3%-ного раствора рекомендуется при дезинфекции только в горячем виде (при температуре 80-85^{0}С).

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам вирус АЧС относится к устойчивым (вторая группа) микроорганизмам.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к африканской чуме восприимчивы домашние и дикие свиньи (независимо от возраста рисунок -3-7). У некоторых диких африканских свиней болезнь протекает субклинически. Такие животные представляют большую опасность для свиней европейских пород. В природе существует замкнутый круг циркуляции этого вируса между дикими свиньями-вирусоносителями и клещами. Животные других видов, а также человек невосприимчивы к вирусу АЧС.

Рис.3.Домашние свиньи

Рис.4. Дикий кабан

Рис.5. Бородавочник

Рис.6. Речная свинья

Рис.7. Гигантская лесная свинья

Чувствительные к вирусу африканской чуме животные

https://www.taringa.net/+humor/un-post-bien-cochino-apto-sus-scrofa-domestica_12rj1a.

https://www.dw.com/en/denmark-to-build-controversial-german-border-fence/a-45078064

https://en.wikipedia.org/wiki/Common_warthog

http://tolweb.org/media/7231

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие домашние и дикие свиньи-вирусоносители. У большинства переболевших животных вирусоносительство практически пожизненное. Вирусовыделение наступает на 2-4-й день после появления лихорадки. Стресс-факторы способствуют обострению болезни и выделению вируса во внешнюю среду.

Из организма свиней вирус *выделяется* со всеми секретами и экскретами, но главным образом содержащими кровь, истечениями из носа и глаз, фекалиями, мочой, слюной, с выдыхаемым воздухом.

Факторами передачи вируса являются продукты убоя, трупы свиней, не обезвреженные отходы мясокомбинатов, боен, столовых, контаминированные (загрязненные) вирусом корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, обувь, одежда и др. Важное значение в распространении ВАЧС имеют механические переносчики: обслуживающий персонал, домашние и дикие животные, птицы, грызуны, кожные паразиты (вши, клещи), кровососущие насекомые (мухи жигалки обыкновенные из рода Stomoxys способны к передаче вируса в течение 24-48 часов).

При многообразии факторов передачи и механических переносчиков при первичном заносе ВАЧС болезнь часто регистрируется у свиней только отдельных возрастных групп (супоросные свиноматки, группа откорма и др.), что, по всей вероятности, связано с заносом вируса специфическим для этой возрастной группы комбикормом или обслуживающим именно эту возрастную группу обслуживающим персоналом.

Резервуаром вируса в природе являются дикие свиньи, которые играют также важную роль в распространении вируса АЧС на сопредельные территории. Отдельные особи диких свиней после болезни, оставаясь вирусоносителями, могут служить источником возбудителя инфекции и поддерживать природную очаговость по АЧС на территории их обитания. Больные и переболевшие дикие свиньи-вирусоносители, выделяя вирус со всеми секретами и экскретами, контаминируют территории, где произрастают кормовые культуры (рожь, пшеница, кукуруза, картофель и др.), которые в последующем становятся важными факторами передачи вируса АЧС, так как вирус на контаминированных объектах сохраняется не менее 3-х месяцев.

Обитая в лесах, больные АЧС дикие свиньи и вирусоносители контаминируют своими секретами и экскретами также ягоды, грибы, лесные тропы и дороги. Люди, собирая в лесах ягоды и грибы, передвигаясь по контаминированным вирусом АЧС тропам и дорогам, могут быть переносчиками в частные подворья и даже на крупные свиноводческие комплексы. Именно в период сбора ягод и грибов регистрируются случаи АЧС, при этом преимущественно в частных подворьях.

При нахождении диких кабанов-вирусоносителей АЧС или их трупов в непосредственной близости от свиноводческой фермы или

комплекса, возможна передача вируса домашним свиньям жалящими насекомыми, грызунами, птицей и др. переносчиками. Даже самая совершенная современная биозащита не может предупредить занос вируса АЧС грызунами и жалящими насекомыми на свиноводческую ферму или комплекс.

Важную роль в распространении вируса играют и продукты убоя диких свиней-вирусоносителей, которые могут попадать в кормовую цепь, особенно свиней, принадлежащих населению, или, через обслуживающий персонал (человеческий фактор), на крупные фермы и комплексы.

С целью минимизации роли диких свиней в поддержании природной очаговости по АЧС в ряде стран (Дания и др.) их содержат в крупных, до нескольких сот км^2, вольерах или проводят их депопуляцию (Куба).

В поддержании природной очаговости определенную роль играют и клещи рода Ornithodoros.

Род клещей Ornithodoros:

- мягкие, беспанцирные, убежищные формы клещей,
- ксерофилы,
- эндофилы,
- нидиколы («подстерегающие кровососы»).

В Африке передача вируса осуществляется O. moubata и O. sonrai. В Индии, Европе и Азии переносчиком АЧС являются членистоногие O. erraticus (10 видов). В России в распространении вируса АЧС вероятно, могут участвовать O. lahorensis и O. papillipes. В организме клещей вирус АЧС размножается в кишечнике и затем распространяется в слюнные железы и репродуктивные органы. Клещи могут оставаться инфицированными и передавать вирус в течение 3 лет; наряду с бородавочниками они создают резервуар вируса в природе. Клещи способны передавать вирус трансовариально и трансспермально. Это способствует поддержанию и циркуляции вируса в популяции клещей даже при отсутствии регулярных контактов переносчиков с инфицированными животными. Достаточно вирус однажды занести в популяцию клещей, и возникает его циркуляция независимо от контакта этой популяции с чувствительными животными в дальнейшем. В связи с большой продолжительностью жизни клещей (10–12 лет) очаг болезни в случае его возникновения может существовать неопределенно долгое время. В местности, где это произошло, возможность искоренения АЧС представляется сомнительной. Так как клещи паразитируют на многих видах животных, в том числе и на птицах, существует возможность распространения вируса АЧС на значительные расстояния от места возникновения эпизоотического очага. Роль клещей в распространении вируса АЧС в РБ не изучена.

Заражение свиней вирусом африканской чумы происходит при совместном содержании больных и здоровых свиней, главным образом алиментарно. Заражение возможно также аэрогенным путем, через поврежденную кожу и при укусе зараженными клещами и др.

Сезонность для АЧС преимущественно не характерна, однако чаще всего болезнь регистрируют в летне-осенний период.

Постоянное присутствие на определенных территориях источников возбудителя инфекции, особенно диких свиней – вирусоносителей, множественность факторов передачи и механических переносчиков вируса АЧС, длительное сохранение вируса во внешней среде, отсутствие средств специфической профилактики болезни (вакцин) и эффективных средств лечения больных животных, обуславливают непрерывность эпизоотического процесса, *стационарность* и *природную очаговость* АЧС.

В зонах, стационарно-неблагополучных по АЧС, отмечается *периодичность* массовых вспышек болезни через 5–6 лет.

Интенсивность эпизоотического процесса при АЧС - на уровне *эпизоотии* или *панзоотии*. Быстрое распространение вируса объясняется его высокой вирулентностью, значительной устойчивостью и многообразием путей распространения.

Заболеваемость и летальность при африканской чуме свиней в ранее благополучных хозяйствах достигает 100%. В последние годы, по всей вероятности в результате снижения вирулентности эпизоотических штаммов вируса, заболеваемость на крупных промышленных комплексах АЧС иногда снижается до 10%, а летальность до 8%.

Патогенез. Вирус из мест первоначального проникновения попадает в регионарные лимфоузлы и в лимфоидные органы всего организма. На ранней стадии болезни процесс в лимфоузлах характеризуется развитием серозного лимфаденита с пролиферацией клеток лимфоидного ряда и плазмоцитов, что является проявлением защитной реакции организма. В дальнейшем вследствие продолжающейся репродукции вируса, происходит подавление защитных пролиферативных реакций и усиление деструктивных процессов альтеративного характера. В результате развивается серозно-геморрагический лимфаденит с интенсивными кровоизлияниями и кариорексисом лимфоцитов. Аналогичные изменения проявляются и в селезенке.

Репродукция вируса в клетках кроветворных органов сопровождается угнетением гемопоэза и цитопатическим его действием непосредственно на клетки лимфоидного ряда. В результате этого в крови уменьшается количество лейкоцитов, прогрессирует лимфоцитопения и эозинофилия, усиливается регенеративный сдвиг ядра нейтрофилов. В мазках крови обнаруживается много лимфоцитов в состоянии кариорексиса. Процесс репродукции вируса в эндотелиальных клетках кровенос-

ных и лимфатических сосудов приводит к разрыхлению и повышению проницаемости их стенок с последующим развитием периваскулярных серозно-фибринозных отеков, кровоизлияний, закупорок, инфарктов и некрозов. Расстройство гемодинамики вызывает гипоксию тканей и органов, что нарушает их функции, ускоряет развитие дистрофии и некробиоза клеточных элементов. Происходит нарушение белкового, жирового, углеводного обменов и накопление токсических продуктов в организме. По мере развития болезни указанные патологические процессы все более усиливаются, вследствие чего возникают глубокие морфологические и функциональные нарушения в нервной системе, органах дыхания, кровообращения, пищеварения и выделения, приводящие животных к смерти.

В патогенезе АЧС аллергические и аутоаллергические процессы играют существенную роль. При остром течении болезни резко изменяются свойства крови (лейкопения, повышение склеиваемости лейкоцитов, активация ферментов в крови и органах), происходят тяжелые дегенеративные изменения клеток СМФ, множественные кровоизлияния в результате повышения проницаемости стенок сосудов, активации фосфатаз и исчезновения гликогена из печени.

При хроническом течении АЧС выявляют системное проявление аллергической реакции, переходящие в аутоиммунную болезнь с поражением органов-мишеней. В очагах поражения установлено отложение комплексов антиген-антитело с фиксацией комплемента. В период рецидивов болезни выявляют циклические изменения в картине белой крови, аутоиммунное повреждение нейтрофилов и угнетение фагоцитарной активности.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки схожи с таковыми при КЧС. АЧС проявляется в виде интенсивной геморрагической септицемии – в высшей степени контагиозной, быстро протекающей болезни, вызывающей гибель всех инфицированных животных. В естественных условиях инкубационный период длится 5–7 иногда до 15 дней, при экспериментальном заражении он зависит от штамма и дозы вируса.

Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни. Чаще наблюдают сверхострое и острое течение.

При сверхостром течении температура тела у больного животного повышается до 40,5-42^{0}С, сильно выражены угнетение и одышка. Животное больше лежит. Гибель наступает через 24–72 ч.

При остром течении болезни температура повышается до 40,5-42^{0}С и понижается за один день до гибели животного (рисунок-8–9). В течение первых 2–3 дней болезни, несмотря на высокую температуру тела, клинические признаки проявляются слабо. У заболевших свиней

отмечают беспокойство, повышенную возбудимость, припухание век, серозный конъюнктивит, гиперемию кожи.

Рисунок 8.

Рисунок 9.

Свиньи с высокой температурой

https://www.zagro.com/african-swine-fever-how-to-prevent-it-from-harming-your-farm/

Аппетит сохранен. При исследовании крови наблюдается незначительный регенеративный сдвиг ядра нейтрофилов, эозинофилия, лимфоцитопения. В мазках крови обнаруживают много лимфоцитов в состоянии кариорексиса.

На 3–4 день после повышения температуры признаки заболевания становятся хорошо заметными. Животные угнетены, пульс и дыхание учащены; аппетит понижен или отсутствует, развивается жажда. Заболевшие свиньи больше лежат, передвигаются неохотно, походка становится шаткой, заметна мышечная дрожь.

У многих животных выражен серозный или серозно-геморрагический конъюнктивит, из глаз вытекает экссудат, который, засыхая, образует корочки. Из носовых отверстий выделяется серозно-слизистая жидкость с примесью хлопьев фибрина.

У некоторых животных отмечают носовое кровотечение (рисунок-10–11). Параллельно проявляются признаки воспаления легких: дыхание становится частым, коротким, прерывистым, иногда сопровождается кашлем, в легких прослушиваются хрипы, при пальпации грудной стенки обнаруживается болевая реакция. У супоросных свиноматок отмечают аборт. Видимые слизистые оболочки синюшны, могут наблюдаться кровоизлияния в конъюнктиву и на слизистой оболочке ротовой полости. Кожа приобретает цианотичную окраску, особенно в области ушей, пятачка, межчелюстного пространства, подгрудка, конечностей, нижней стенки живота и хвоста. К концу болезни на этих местах появляются множественные кровоизлияния.

Заключительный период болезни характеризуется расстройством функции органов пищеварения. Наблюдается рвота, рвотная масса с

примесью крови. Дефекация болезненная, каловые массы чаще твердые, покрыты слизью и полосками крови.

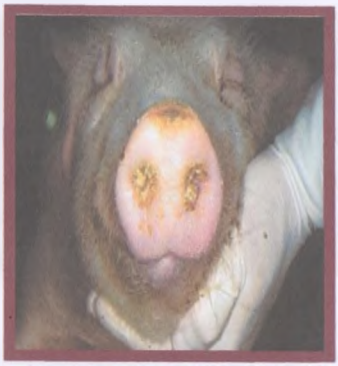


Рисунок 10

Рисунок 11

Истечения из носовых полостей у свиней при АЧС

https://www.zagro.com/african-swine-fever-how-to-prevent-it-from-harming-your-farm/http://apps.sanidadanimal.info/cursos/asf-ru/caps/cap6.html
http://www.wodr.poznan.pl/index.php?option=com_k2&view=item&id=3604:afryka%C5%84ski-pom%C3%B3r-%C5%9Bwi%C5%84&Itemid=162

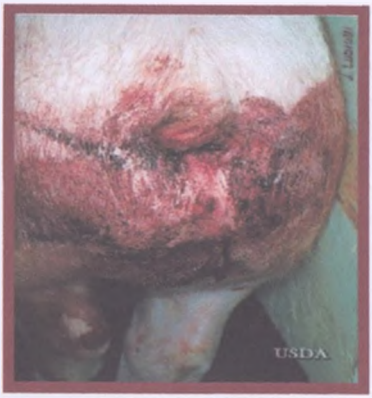


Рисунок 12.

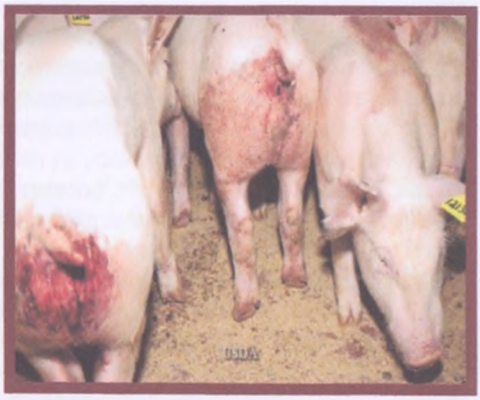


Рисунок 13.

Кровавая диарея у свиней при АЧС
https://kknews.cc/agriculture/amyvllx.html.
https://www.slideserve.com/sandra_john/african-swine-fever

В некоторых случаях наблюдается сильная диарея, фекалии жидкие, с примесью крови и слизи (рисунок-12–13). За 1–2 дня до смерти у некоторых животных появляются признаки менингоэнцефалита, сопровождающиеся клоническими судорогами, конвульсиями, парезами и па-

раличами конечностей. Через 4–10 дней с момента повышения температуры наступает гибель животного.

Подострое течение характеризуется в основном теми же клиническими признаками, что и острое, но они слабее выражены и развиваются медленнее. Наряду с признаками, характерными для АЧС, появляются симптомы, обусловленные инфицированием вторичной микрофлорой (пастереллез, сальмонеллез). Высокая температура тела удерживается 6–8 дней, затем снижается. Может наблюдаться воспаление легких, истощение. Болезнь длится 15–20 дней, свиньи обычно погибают. У единичных выживших особей развивается хроническое течение болезни.

Аборты у супоросных свиней могут быть при заражении высоко-, умеренно- и низковирулентными изолятами вируса. Плоды могут быть отечны. Встречаются петехии на плаценте, коже, миокарде, крапчатая печень (рисунок-14–17).

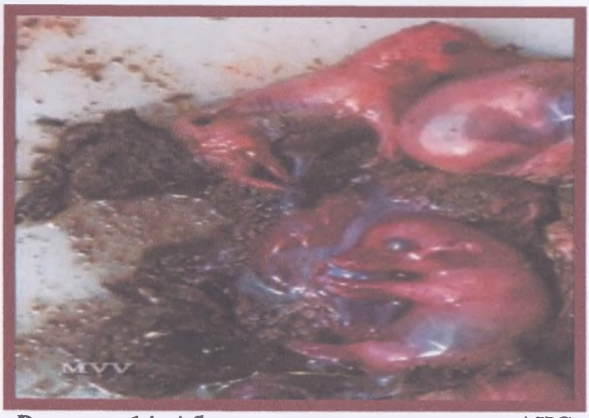
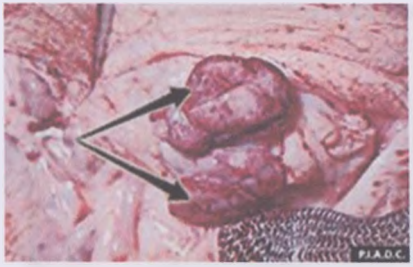


Рисунок 14. Абортированные плоды при АЧС
http://dogend.ru/docs/index-436621.html

Хроническое течение характеризуется перемежающейся лихорадкой, истощением, остановкой роста, мягкими, безболезненными отеками в суставах запястья, плюсны, фаланг, подкожных тканей головы, некрозами кожи, кератитами. Болезнь может длиться 2-15 месяцев. Большинство животных погибает от истощения и бронхопневмонии. Выздоровевшие животные превращаются в «здоровых» носителей возбудителя, т.е. у них развивается латентное течение АЧС.

Латентное течение характерно для естественных носителей вируса – бородавочников, лесных и кустарниковых свиней в Африке, домашних в Испании и Португалии, а также для диких свиней европейского континента. Клинически эта форма не выражена и проявляется

Лимфоузлы туши и внутренних органов увеличены, они темно-красного, почти черного цвета и напоминают сгусток крови (рисунок-20–21).



Рисунки 20 **Рисунок 21**

Лимфоузлы при АЧС

http://dogend.ru/docs/index-436621.html

В перикардиальной, плевральной и перитонеальной полостях обнаруживают значительное количество экссудата желтовато-красного цвета с примесью хлопьев фибрина. На серозных покровах внутренних органов имеются множественные кровоизлияния (рисунок-22).

Печень увеличена, полнокровна, неравномерно окрашена в серовато-глинистый цвет. Слизистая оболочка желчного пузыря набухшая, пронизана точечными кровоизлияниями, последние локализуются и в серозной оболочке.

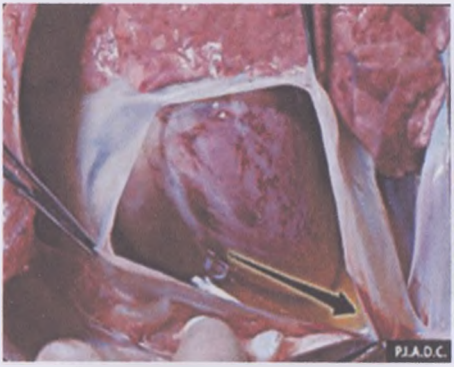


Рисунок 22. Гидроперикардиум (избыточная перикардиальная жидкость соломенного цвета) и множественные эпикардиальные геморрагии hlttp://dogend.ru/docs/index-436621.htm

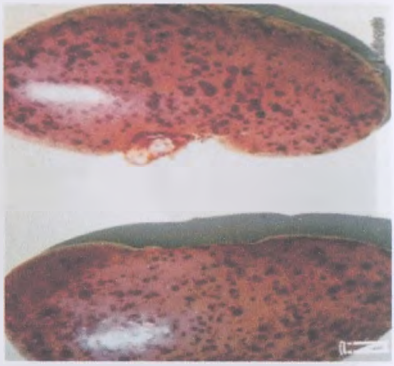


Рисунок 23. Точечные кровоизлияния (петехии) в корковом слое почек http://dogend.ru/docs/index-436621.html

Почки увеличены в объеме, полнокровные, покрыты многочисленными точечными кровоизлияниями. Иногда наблюдается сливная геморрагия почек. При этом пораженная почка бывает больших размеров и приобретает темно красную окраску (рисунок-23).

Слизистая желудочно-кишечного тракта покрасневшая, набухшая, местами с кровоизлияниями. В некоторых случаях геморрагии локализуются в серозной оболочке толстого кишечника.

Сосуды головного мозга кровенаполнены, мозговое вещество отечно, с кровоизлияниями. В головном мозгу обнаруживают микронекрозы, а иногда негнойный лимфоцитарный энцефалит.

При подостром течении болезни патологоанатомические изменения такие же, как при остром, но менее выражены. Часто находят серозно-фибринозный перикардит.

При хроническом течении патологоанатомические изменения обусловлены не только вирусом АЧС, но и условно-патогенной микрофлорой (пастереллез, сальмонеллез и др.). Часто поражения органов схожи с изменениями, наблюдаемыми при классической чуме свиней. Во многих случаях обнаруживают экзематозные и некротические поражения кожи, артриты, бронхопневмонию, дегенеративный гепатит, нефрит, серозно-фибринозный перикардит.

Дифференциальная диагностика. Схожесть эпизоотологических особенностей и патологоанатомических изменений при АЧС и КЧС большой экономических ущерб, наносимый этими болезнями, требует особенно тщательной *дифференциальной их диагностики* (Табл. 1). По клиническим признакам и характеру патологоанатомических изменений, особенно при осложнении АЧС сальмонеллезом и пастереллезом, указанные болезни иногда трудно отличимые.

При дифференциальной диагностике следует учитывать, что АЧС протекает всегда остро, отмечается чаще 100% - ная гибель заболевших свиней, в большей степени выражены контагиозность и картина гемморагического диатеза, чем при КЧС. При африканской чуме резче выражены гемморагический диатез, гемморагический лимфаденит, селезенка сильно увеличена (септическая), пульпа ее размягчена. При КЧС летальность обычно не превышает 80 %, обнаруживают инфаркты в селезенке, отмечают мраморность лимфатичсекиъх узлов. Осложненная сальмонеллезом КЧС (хроническое течение) характеризуется: обнаружением слоисто пуговчатых струпьев на слизистой оболочке толстого кишечника (очаговый дифтеритический колит, чумные бутоны); фолликулярно-язвенным колитом и тифлитом; хронической катаральной бронхопневмонией, серозно-фибринозным плевритом и перикардитом, оспоподобной корочковой сыпью в коже; истощением. Для КЧС, осложненной пастерллезом (подострое течение) характерны: крупозная, крупозно-геморрагическая пневмония; серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

Биологическая проба для дифференциации АЧС и КЧС путем заражения вакцинированных против КЧС подсвинков исследуемым патологическим материалом, в настоящее время не рекомендуется МЭБ из-за её низкой достоверности, дороговизны и продолжительности.

Во-первых, для постановки такой биопробы необходимы условия, исключающие распространение вируса АЧС. Для этой цели нужны специализированные изоляторы, обеспечивающие высокий уровень биозащиты и предупреждающие распространение вируса с каловыми массами сточными водами, воздухом, грызунами, жалящими насекомыми, обслуживающим персоналом и другими факторами передачи.

Во-вторых, продолжительность биопробы может составлять до 25 дней (инкубационный период до 15 дней + продолжительность болезни 8–10 дней). В тоже время существующий метод молекулярно-генетической диагностики АЧС дает возможность поставить диагноз на АЧС в режиме реального времени, что может обеспечить, при оперативном проведении мероприятий по ликвидации АЧС, купирование эпизоотического очага на уровне даже отдельного участка комплекса.

В-третьих, падеж подсвинков при постановке биопробы, инфицированных исходным патматериалом, может быть обусловлен рядом других этиологических факторов. Так, например, в исследуемом исходном патматериале могли быть листерии, пастереллы, вирусы болезни Ауески и Тешена, которые послужили причиной падежа используемых в биопробе свиней. В связи с этим возникает необходимость проведения дополнительных бактериологических, вирусологических и других исследований, подтверждающих именно роль вируса АЧС в падеже свиней, используемых для постановки биопробы.

Таким образом, из-за схожести эпизоотологических особенностей АЧС и КЧС, клинических признаков и патологоанатомических изменений окончательная дифференциальная диагностика этих болезней может быть осуществлена только на основании генетически-молекулярных методов диагностики с использованием ПЦР в режиме реального времени.

Рожа свиней, в отличие от АЧС, регистрируется преимущественно в весеннее - летний период, заболевают свиньи в возрасте от 3-х до 12 месяцев. Температурная реакция у них выражена сильнее (42°С и выше), имеет место серозный дерматит (крапивница), острая венозная гиперемия паренхиматозных органов, серозно-геморрагический гломерулонефрит. В необходимых случаях проводят бактериологическое исследование, учитывают лечебный эффект гипериммунной противорожистой сыворотки и антибиотиков, которые эффективны при роже у свиней.

При пастереллезе явления геморрагического диатеза выражены слабее, чем при АЧС, селезенка ареактивна, лимфоузлы серозно воспалены, имеет место крупозная пневмония, фибринозный плеврит и перикардит. Возникновению пастереллеза способствуют факторы, снижающие им-

мунный статус организма, для болезни свойственна энзоотичность. Окончательная дифференциация АЧС и пастереллеза осуществляется по результатам бактериологического исследования. Однако следует учитывать, что АЧС может осложняться пастереллезом, т.е. имеет место ассоциативное течение указанных болезней. В этих случаях заболевание сопровождается развитием крупозно-геморрагической пневмонии.

Сальмонеллезом, в отличие от АЧС, болеют поросята преимущественно в предотъемный период (до 6-мес. возраста). Клинически сальмонеллез у них проявляется при остром течении лихорадкой и расстройством деятельности кишечника, при хроническом - поражением легких и суставов. У взрослых свиней заболевание протекает бессимптомно. Кровоизлияния в кожу отсутствуют, геморрагический диатез выражен слабо. В печени обнаруживают сальмонеллезные узелки и очаги некроза. Для сальмонеллеза характерна факторность, зимне-весенняя и осенняя сезонность, энзоотичность. Окончательная дифференциация осуществляется на основании бактериологического исследования, однако следует учитывать ассоциативное течение АЧС и сальмонеллеза. При таком течении болезней появляются симптомы диффузно-дифтеритического (некротического) или фолликулярно-язвенного колита и тифлита.

При дифференциальной диагностике сальмонеллеза и пастереллеза свиней от АЧС следует учитывать эффективность антибиотиков при бактериальных болезнях (после определения чувствительности к ним сальмонелл или пастерелл) и отсутствие таковой при АЧС.

Болезнь Ауески у свиней протекает в виде расстройств нервной системы, что может иметь место и при АЧС. Для болезни Ауески характерны также признаки острого катарального гастроэнтерита, крупозно-дифтеритического тонзиллита, милиарных некрозов в печени и селезенке, негнойного лимфоцитарного энцефалита. Интенсивность эпизоотического процесса на уровне энзоотии или эпизоотии. Достоверная диагностика болезни Ауески осуществляется с помощью биопробы на кроликах или при выделении вируса и его идентификации.

Эпидемическая (эпизоотическая) диарея свиней (ЭДС), как и АЧС высоко контагиозная болезнь свиней всех возрастных групп, пород и линий свиней. ЭДС проявляется рвотой, диареей, отсутствием аппетита, заболеваемостью до 100% свиней на ферме, из которых около 50% погибает. У поросят первых дней жизни летальность может достигать 100%. Дифференциальная диагностика АЧС и ЭДС достигается лабораторными исследованиями с использованием ПЦР или ИФА.

Листериозом заболевают свиньи, преимущественно в отъемный период, заболеваемость около 27%, летальность - 21%. У поросят-отъемышей листериоз протекает, как правило, с признаками поражения нервной системы (церебральный синдром), что может иметь место иногда и при АЧС. Наблюдается расстройство координации движений, своеобразная «ходульная» походка, манежные движения, приступы судорог, возбуждение. Тем-

пература тела нормальная или субнормальная. При вскрытии обнаруживают: кровоизлияния в эпи- и эндокарде, в плевре, слизистой оболочке трахеи и бронхов; увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; зернистую дистрофию печени и милиарные некрозы в ней; острый катаральный гастроэнтерит и катарально-геморрагический трахеит, и бронхит. Для листериоза характерен гнойный энцефаломиелит (стволовая часть головного мозга и шейная часть спинного мозга, а при АЧС – микронекрозы, а иногда негнойный лимфоцитарный энцефалит во всех отделах).

Окончательная дифференциация листериоза от африканской чумы осуществляется на основании бактериологического метода, специальных серологических исследований и биопробы на морских свинках.

Болезнью Тешена (энзоотический энцефаломиелит) заболевают преимущественно поросята-отъемыши и подсвинки. Болезнь характеризуется острым течением, подъемом температуры тела в первые дни заболевания, нарушением координации движений, прогрессирующими парезами и параличами (церебральный синдром), судорожными сокращениями мышц туловища, гиперстезией кожи и высокой летальностью - до 90%.

Патологоанатомические изменения не характерны. При гистоисследовании обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит (стволовая часть головного мозга, мозжечки, шейный и поясничный отделы спинного мозга). Дифференциация болезни Тешена и АЧС осуществляется также и на основании вирусологических исследований. Вирус болезни Тешена хорошо репродуцируется на культуре клеток СПЭФ, проявляет характерное ЦПД. Вирус АЧС не проявляет ЦПД на культуре клеток.

Дизентерия свиней характеризуется появлением у поросят 1–6-месячного возраста диареи с примесью крови и слизи в фекалиях на фоне субнормальной температуры. При вскрытии поросят, павших от дизентерии, обнаруживают катарально–геморрагический-некротический колит и тифлит, острый катарально-некротический гастроэнтерит, серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов, зернистую или токсическую дистрофию печени, истощение, общую анемию и обезвоживание. При исследовании методом фазового контраста, путем просмотра в темном поле микроскопа фекалий или суспензий слизистой оболочки большой ободочной кишки павших или убитых с диагностической целью больных свиней, в раздавленной капле в одном поле зрения микроскопа обнаруживают 5–10 и более средних и крупных трепонем.

Вирусными гастроэнтеритами, вызываемыми корона-, рота- и энтеровирусами, заболевают поросята первых дней жизни с признаками рвоты, изнуряющей диареи, дегидратации организма и высокой летальности (до 100%). У свиноматок обнаруживают агалактию. Окончательная диагностика вирусных гастроэнтеритов базируется на использовании специальных лабораторных вирусологических исследований.

Актинобациллярная (гемофилезная) плевропневмония и гемофилезный полисерозит свойственны поросятам преимущественно отъемного и послеотъемного возраста. От АЧС их дифференцируют на основании бактериологического исследования и учета эпизоотологических, клинических и патологоанатомических особенностей этих болезней. Следует учитывать возможность ассоциативного течения АЧС, гемофилезного полисерозита и актинобациллярной (гемофилезной) плевропневмонии. При гемофилезах эффективны антибиотики.

Африканскую чуму свиней следует дифференцировать и от различных отравлений, протекающих с признаками геморрагического диатеза.

Диагностика. Диагноз на АЧС ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным подтверждением лабораторными исследованиями. Диагностика африканской чумы свиней затруднена из-за схожести клинических признаков и патологоанатомических изменений с аналогичными при классической чуме. Поэтому основанием для подозрения на АЧС является заболевание свиней, вакцинированных против классической чумы.

АЧС протекает всегда остро, отмечается 100%-ная гибель свиней, в большей степени выражены контагиозность и картина геморрагического диатеза, чем при КЧС.

При африканской чуме резче выражен геморрагический лимфаденит, селезенка сильно увеличена (септическая), пульпа ее размягчена. Ярко выражены серозно-геморрагический гастроэнтерит и конъюнктивит; печень, почки, легкие и кожа застойно-полнокровны.

При подозрении на АЧС для лабораторных исследований направляют лимфатические узлы (желудочно-портальные, подчелюстные,

предлопаточные, легочные, брыжеечные), кусочки селезенки, печени, почек, легких, пробы крови животных. От разложившихся трупов для исследований направляют трубчатые кости.

Пробы биологического материала помещают в прочную пластиковую или стеклянную посуду, которую герметически закупоривают, обрабатывают дезинфицирующим раствором и замораживают при температуре не выше минус 18^0 С (соответствует температурному режиму морозильной камеры бытового холодильника). Для транспортировки указанные емкости помещают в пластиковые пакеты, обкладывают льдом и укладывают в небьющийся термос, который герметично закрывают и опечатывают. Материал доставляют нарочным с сопроводительным письмом, в котором указываются адрес места отбора проб и их перечень, основания для подозрения на АЧС.

В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manualof DiagnosticTestsandVaccinesfor Terrestrial Animals 2018) - Международное

эпизоотическое бюро, 2018 рекомендуются следующие методы диагностики африканской чумы свиней:

-изоляцию вируса путем заражения культур клеток лейкоцитов свиней или костного мозга;

-выявление антигена в мазках или криостатических средах тканей методом иммуноферментного анализа (ИФА);

-выявление ДНК вируса в полимеразной обычной цепной реакции (ПЦР) или ПЦР – реал-тайм;

-выявление антител в сыворотке крови или экстрактах тканей методом ИФА или непрямой иммунофлуоресценции или иммуноблотинга (таблица 1).

Таблица 1.

Методы, рекомендуемые для диагностики африканской чумы свиней

Метод	Популяция					
	Отсутствие инфицированности популяции	Отсутствие инфицированности животного перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (эпизоотическая ситуация) - наблюдение	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакцинации
Идентификация возбудителя						
Выделение вируса	н/и	н/и	++	+++	++	н/и
Реакция флуоресцирующих антител	н/и	н/и	++	++	+	н/и
Идентификация антигена в ИФА	+	++	+	+	+	н/и
Обычная ПЦР	++	++	++	++	++	н/и
ПЦР – реал-тайм	+++	+++	+++	+++	+++	н/и
Определение иммунного ответа						
ИФА	+++	+++	+++	+	+++	н/и
**Непрямой иммуноферментный тест*	+++	+++	+++	+	+++	н/и
**Непрямой иммунофлуоресцирующий тест*	+++	+++	+++	+	+++	н/и
**Иммуноблотинг*	++	++	++	+	++	н/и

+++ - рекомендуемый метод;

++ - подходящий метод;

+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение;

н/и - не используется для этой цели.

Хотя не все тесты, перечисленные как категория +++ или ++, прошли официальную проверку, их обыденность и тот факт, что они широко используются без сомнительных результатов, делают их приемлемыми.

* - Рекомендуемый метод, подтверждающий серологические исследования.

Лабораторные методы включают: изоляцию вируса путем заражения культур клеток лейкоцитов свиней или костного мозга; выявление антигена в мазках или криостатических средах тканей методом иммуноферментного анализа (ИФА) или ДНК вируса в полимеразно цепной реакции (ПЦР); выявление антител в сыворотке крови или экстрактах тканей методом ИФА или непрямой иммунофлуоресценции или иммуноблотинга.

Таблица 2.

Пробы материалов, пригодные для исследования

№п/п	Наименование	Вирус		
		ПЦР	РПИФ	ИФА
		геном	антигены	Антигены, антитела
1	Паренхимальные органы	++++	++++	++
2	Кровь (Костный мозг)	++++	±	++
3	Сыворотка	++++	-	++
	Продукты			
4	Мясо	++	-	-
5	Сало	+	-	
6	Кишечник	+	-	-
7	Кожа	+		
	Объекты			
8	Моча	+		
9	Кал	+		
10	Комбикорм	±		
11	Смывы	±		
12	Прочее			

Таблица 3

Основные различия между диагностикой и мониторингом болезни

Критерии	Диагностика	Мониторинг
	Главное различие	
Мотив исследования	Обусловлено клиническим состоянием	Не зависит от клинического состояния, но имеется риск
	В основном для исследования	
Объект исследования	Несколько животных	Популяция
Количество методов исследования	Не ограничено	Одно
Кратность исследований	Однократно (или двухкратно)	Регулярно

Особенности отбора патологического материала от диких кабанов.

Для отстрела кабанов и отбора проб для лабораторных исследований на африканскую чуму свиней ГНУ «ВНИИВМ» разработаны временные рекомендации. **Основная цель** - проведение контроля (эпизоотологического мониторинга) африканской чумы свиней среди популяций кабанов охотхозяйств, заповедников и охотничьих угодий на территории РФ.

В зонах возможного заноса вируса африканской чумы свиней и заражения диких кабанов запрещают проведение любых видов охоты или добычи кабанов, мероприятия по отлову и транспортирования без согласования с Чрезвычайной Комиссией по АЧС и ветеринарной службой субъекта.

Мероприятия по вынужденному отстрелу диких кабанов выполняют на основании соответствующих Постановлений губернатора или иных, имеющие юридическое обоснование (например, карантин после подтверждения очагов АЧС среди домашних свиней или ранее установленные случаи обнаружения инфицированных АЧС кабанов). Начало, кратность и сезон отстрела определяет Чрезвычайная Комиссия, основываясь на Плане противоэпизоотических мероприятий субъекта, дополнительных Указаниях или Рекомендациях Департамента ветеринарии.

Примечание. Отстрел целесообразно планировать и выполнять одновременно, на всей территории субъекта в течение 1 недели. Так же, в установленные периоды любительской охоты на кабана, могут быть выполнены отбор проб для лабораторных исследований от всех отстрелянных (т.е. добытых в результате охоты) особей.

Организация мероприятий

В каждом субъекте в *Плане противоэпизоотических мероприятий* должен быть раздел по контролю АЧС в популяциях диких кабанов, включающий: обозначение и контроль границ, количества особей и плотности их обитания, здоровья и возможных маршрутов миграций.

В зависимости от изменений эпизоотической ситуации в субъекте (подтверждение первичной вспышки АЧС у домашних свиней или диких кабанов или подтверждение распространения АЧС из-за вторичных вспышек в других муниципальных образованиях субъекта) мероприятия могут быть изменены.

2.2. Независимо от эпизоотического статуса (благополучие или неблагополучие по АЧС) или обозначенных угрожаемых зон субъекта (I-й или II-й) лабораторные исследования павших или отстрелянных кабанов на АЧС – основной метод контроля, поэтому отбор и доставка проб должна быть организована в любом административном районе субъекта, где обитают дикие кабаны.

2.3. Отстрел производит егерь или уполномоченный охотник в присутствии ветеринарного врача-эпизоотолога СББЖ. Перед отстрелом ве-

теринарный врач должен, по возможности, осмотреть кабанов на подкормочной площадке или других местах их расположения или движения (на тропе).

Примечание. Особое внимание уделяют одиночно мигрирующим животным с шаткой походкой, плохо упитанных или с другими подозрительными признаками. В случае обнаружения павшего одного или нескольких кабанов, от них отбирают пробы для исследования, как описано в п. 5;

2.4. Сезон и частота отстрела, выборка

2.4.1. Сезон - любой;

2.4.2. Частота отстрела – не реже 1 раза в квартал;

2.4.3. Выборка.

Приблизительное количество отстрелянных особей для отбора проб должно быть примерно 10–15% от всей популяции кабанов, обитающей на территории обследуемого участка заповедника, охотхозяйства или охотничьего угодья (при плотности их обитания 1,7(1–2) гол. /км^2). Если плотность обитание выше – количество отстрелянных особей может быть ниже (5–8 % от популяции);

2.4.4. Если принимается решение о тотальном отстреле популяции, то пробы отбирают от всех отстрелянных особей.

3. Вскрытие трупов. Вскрытие всех отстреленных (или обнаруженных павшими) кабанов производят немедленно, в светлое время суток (утром, если животные были отстреляны или обнаружены ночью) на специально подготовленной площадке *отдельными хирургическими наборами*. Если труп (ы) обнаружен (ы) в труднодоступном месте – вскрытие и отбор проб выполняют «на месте».

4. Необходимые инструменты для отбора проб (перечень инструментов, используемых для отбора патологического материала, его хранения и транспортировки описаны в занятии 1 раздела 2).

Вскрытие трупа (ов) производит только ветеринарный врач-эпизоотолог в спецодежде, защитных очках, резиновых сапогах и перчатках.

Пробы крови отбирают из сердца в объёме ½ пробирки. Если кровь свернулась, сгусток помещают в полиэтиленовый пакет и герметично заклеивают скотчем (замораживание не допускается).

Пробы органов – кусочки селезёнки, печени, лёгкого (5х5 см), подчелюстные лимфоузлы (целиком) помещают в полиэтиленовые пакеты (1 животное – один пакет) и герметично заклеивают скотчем.

6. Биобезопасность.

6.1. Если *проводится отстрел кабанов в неблагополучном по АЧС субъекте* или в случае, *когда части территории обитания кабанов (заповедник, охотохозяйство, охотничьи угодья) расположены на неблагополучной (I или II угрожаемые зоны) и благополучной территории.*

После вскрытия и отбора проб инструменты пломбируют, спецодежду помещают полиэтиленовый мешок, который помещают в металлический контейнер и транспортируют в ветеринарную лабораторию для дезинфекции (автоклавирование или кипячение, одежду, перчатки сжигают, сапоги обрабатывают 5–10% раствором едкого натра).

Трупы закапывают на площадке на глубину не менее 2м, предварительно засыпав хлорной известью (в случаях, если имеются противопожарная защита – сжигают). Слой почвы, где выполняли вскрытие или был обнаружен труп, засыпают хлорной известью, затем снимают на глубину 10 см и помещают в яму вместе с трупом.

Место вскрытия и захоронения трупов обозначают оградительной лентой.

6.2. *Если проводится плановый отстрел в благополучном по АЧС территории (или кабаны добыты при охоте)* свежевание и отбор проб проводят на специально отведённой площадке также в присутствии ветеринарного врача-эпизоотолога (или проинструктированного егеря). После отбора проб кожу, внутренности пересыпают порошком хлорной извести и слой земли захоранивают, как указано выше, а туши маркируют по месту отстрела и хранят в опечатанной холодильной камере до получения результатов лабораторных исследований. В случае получения положительных результатов лабораторных исследований туши сжигают, а холодильную камеру считают инфицированным объектом и дезинфицируют любым из дезинфектантов, указанных в инструкции. В случае получения отрицательных результатов мясо кабанов используют без ограничений.

7. Сопроводительная документация

В сопроводительном документе указывают анамнестические и эпизоотологические сведения в отношении каждого отстрелянного или обнаруженного павшим кабана:

- наименование охотхозяйства (заповедника), полный почтовый адрес, ближайший населённый пункт, телефон, факс (если имеется – E-mail), географическая точка его расположения, примерная площадь (км^2);
- местоположение (координаты), где животное было найдено павшим или отстрелянным;
- - дата отстрела или обнаружения трупа;
- - возраст и пол кабана;
- - если застрелен - клинические признаки перед отстрелом;
- - если обнаружен павшим - состояние трупа;
- - описание посмертной картины внутренних органов;
- - количество кабанов в обследуемом охотохозяйстве (заповеднике) и площадь обитания;
- - сведения о вакцинации против КЧС (если проводилась);
- - наличие ограждения и основных естественных или искусственных препятствий для передвижения кабанов;

- - количество ферм домашних свиней, расположенных на территории заповедника, охотхозяйства в радиусе 20 км.

- Сопроводительный документ должен быть подписан главным ветеринарным инспектором (или ветеринарным врачом-эпизоотологом) с печатью СББЖ муниципального образования (района), на территории которого расположено охотхозяйство (заповедник), охотничьи угодья и т.д.

- 8. Транспортирование

- Если отстрел на территории субъекта проводится в течение нескольких дней, пробы в термосе транспортируют в ближайшую районную ветеринарную лабораторию и замораживают при минус 20^{0}С.

- Примечание. Из проб крови получают сыворотку (если кровь в виде сгустка пакет помещают в термостат на 30 мин при 37^{0}С, а затем помещают в бытовой холодильник при 4^{0}С и выдерживают 10–14 час.

- Термос(ы) хранят в отдельном холодильнике. После того, как пробы из всех охотхозяйств доставлены в районную лабораторию их транспортируют в учреждение для лабораторных исследований (Белгосветцентр, областныые ветеринарные лаборатории).

- Транспортирование проб осуществляет нарочный государственной ветеринарной службы (СББЖ).

Основные методы лабораторной диагностики африканской чумы свиней

- *Реакция прямой иммунофлуоресценции (РПИФ)*
- *Полимеразная цепная реакция (ПЦР)*
- *Иммуноферментный анализ сыворотки крови (ИФА)*
- *Твердофазный иммуноферментный анализ патологического материала (ТФ ИФА)*
- *Иммунохроматографический экспресс-тест для выявления вируса из патологического материала (ИХМ экспресс-тест).*

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Окончательный диагноза АЧС считается установленным: при выявлении в пат - или биоматериале антигена или ДНК вируса или антител в сыворотке крови.

Лечение. Лечение запрещено. Всех заболевших свиней уничтожают, так как в случае выздоровления больные АЧС свиньи остаются пожизненными вирусоносителями.

Специфическая профилактика. Более 100 лет ученые многих стран мира пытались получить вакцину против АЧС. При этом проводились работы по созданию классическими методами инактивированных, живых, субъединичных, рекомбинантных, пептидных, ДНК и других вакцин. К 2000 году у большинства исследователей сложилось мнение о невыполнимости задачи по созданию вакцины против АЧС. В последующие

же годы Д.В.Колбасов, В.М.Большов, А.Д.Середа, (2014) сообщили о получении ими аттенуированных штаммов вируса африканской чумы свиней (АЧС) I-VIII сероиммунотипов и создании на их основе живых вакцин для временной защиты свиней в период эпизоотии в первой угрожаемой зоне. При этом авторы указывают на возможные существенные недостатки живых вакцин против АЧС: выраженное (более или менее) носительство вакцинного вируса иммунизированными свиньями; развитие поствакцинальных осложнений; в отдельных случаях недостаточные протективные свойства вакцинных штаммов для животных с ослабленным иммунитетом. При заражении иммунизированных животных вирулентным штаммом вируса АЧС гомологичного сероиммунотипа, отмечали его приживление и носительство.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни должны проводиться в строгом соответствии с действующими ветеринарно-санитарными правилами по профилактике и ликвидации АЧС (Постановление СМ РБ № 758 от 28.08.2013 г.).

В целях предотвращения заноса возбудителя АЧС на территорию Республики Беларусь запрещается:

ввозить на территорию Республики Беларусь домашних и диких животных всех видов, продукты их убоя и корма из стран, неблагополучных по АЧС;

содержать свиней на территориях международных аэропортов, речных портов, пограничных железнодорожных станций и автомобильных пунктов пропуска через Государственную границу Республики Беларусь;

использовать для кормления свиней отходы продуктов питания, содержащие компоненты животного происхождения (мясо, жиры, кровь и другое);

для кормления свиней использовать корма, прошедшие термическую обработку (вирус АЧС инактивируется при 60^0 С – через 20 минут, при 80^0 С – через 3-5 минут, 85^0 С – через 1-2 минуты, при 90^0 С – через 40 – 45 секунд, при 95^0 С – через 5 секунд).

При проведении первоочередных мероприятий по профилактике АЧС также следует:

1. Обеспечить работу свиноводческих организаций в режиме предприятий закрытого типа, в том числе строгого пропускного режима, функционирования всех ветеринарно-санитарных объектов.

2. Ликвидировать свиноводческие фермы, где не обеспечивается их биозащита.

3. Запретить содержание свиней крестьянскими (фермерскими) хозяйствами и индивидуальными предпринимателями в радиусе не менее 500 метров вокруг свиноводческих ферм и комплексов, с содержанием до 6 тыс. свиней, и в радиусе 2 км – при содержании свыше 12 тыс. свиней на комплексе.

4. Уменьшать популяцию диких свиней, в радиусе 40 км вокруг ферм и комплексов, проводить полную их депопуляцию.

5. Запретить содержание свиней в личных подворьях работников свиноводческих комплексов и ферм.

6. Не допускать ввоз в страну, реализацию и применение не идентифицированных концентрированных кормов и кормовых добавок для сельскохозяйственных животных.

7. Обеспечить борьбу с безнадзорными животными и синантропной птицей, а также проведение регулярной дезинфекции, дератизации, дезинфекции и дезакаризации.

8. Создавать постоянно возобновляемый запас дезинфицирующих средств.

9. Обеспечить биозащиту ферм и комплексов путем строгого выполнения ветеринарно-санитарных правил выращивания свиней юридическими лицами и индивидуальными предпринимателями, утвержденных постановлением Совета Министра Республики Беларусь 29.08.2013 г. №758.

При установлении диагноза на африканскую чуму свиней хозяйство (ферму), населенный пункт объявляют неблагополучным по африканской чуме свиней, устанавливают в нем *карантин* с указанием границ эпизоотического очага болезни, неблагополучного пункта, 1-ой и 2-ой угрожаемых зон и организуют проведение мероприятий по ликвидации болезни и недопущению ее распространения.

При определении границ эпизоотического очага и угрожаемых зон руководствуются следующим:

Эпизоотическим очагом африканской чумы свиней считают свиноводческие фермы (при наличии больных животных в нескольких свинарниках), свиноводческие комплексы (при наличии больных животных в нескольких участках), отдельные свинарники, скотобазы, подсобные хозяйства, отдельные дворы, где имеются больные африканской чумой свиньи.

Неблагополучным пунктом по АЧС считают населенный пункт по административному делению, на котором имеется эпизоотический очаг.

Контаминированным объектом считают различные предприятия по переработке и хранению продуктов и сырья животного происхождения, контаминированные вирусом африканской чумы свиней (мясокомбинаты, убойные пункты, склады, магазины, рынки, консервные или кожевенные предприятия, холодильники, заводы по производству мясокостной муки), а также пищеблоки столовых, биофабрики, транспорт, перевозивший свиней, пищевые отходы и другие животноводческие грузы, территорию, где находились больные животные до обнаружения болезни и (или) находятся в настоящее время.

Первая угрожаемая зона – территория, непосредственно прилегающая к эпизоотическому очагу африканской чумы свиней, на глубину 5–20

км от его границ с учетом хозяйственных, торговых и других связей между населенными пунктами, хозяйствами и эпизоотическим очагом.

Вторая угрожаемая зона – территория, опоясывающая первую угрожаемую зону, глубиной до 100–150 км от эпизоотического очага.

По условиям карантина запрещается: ввоз на карантинируемую территорию и вывоз за ее пределы животных всех видов, в том числе птицы; заготовку на карантинируемой территории и вывоз за ее пределы продуктов и сырья животного происхождения; вывоз продукции растениеводства; убой и перегруппировку свиней внутри хозяйства без ведома ветспециалистов; выезд любого вида транспорта с карантинируемой территории без дезобработки; выход обслуживающего персонала из эпизоотического очага в рабочей одежде и обуви без санитарной их обработки; торговля животными и продуктами животного происхождения на рынках и в других местах (в хозяйствах, населенных пунктах); организация ярмарок и других мероприятий, связанных со скоплением людей и животных.

Ограничивают перемещение людей и транспорта по всем дорогам (тропам), ведущим из эпизоотического очага, устанавливают необходимое количество круглосуточных контрольно-пропускных постов, оборудованных дезбарьерами, пароформалиновыми камерами для обработки одежды и дезинфекционными установками с круглосуточным дежурством, с привлечением ветеринарных инспекторов. При введении указанного ограничения на дорогах устанавливают соответствующие указатели: «Карантин», «Проезд и проход запрещен», «Объезд», посты оборудуют шлагбаумами, дезбарьерами, помещениями для дежурных, устанавливают связь; закрепляют за неблагополучным по АЧС пунктом постоянный транспорт без права его выезда за пределы карантинной зоны, оборудуют на контрольно-пропускном пункте площадки для перевалки доставляемых грузов. Устанавливают у входов в свинарники, расположенные на территории эпизоотического очага, дезбарьеры и дезковрики для обработки обуви и транспорта дезинфицирующими средствами; доводят до владельцев свиней в угрожаемых зонах подробную информацию об особенностях содержания свиней в условиях карантина.

Порядок передвижения людей и междугородного пассажирского автотранспорта, а также непосредственно с железнодорожных и автомобильных станций, из аэропортов, расположенных в этой зоне, определяет специальная комиссия по борьбе с африканской чумой свиней, она решает все вопросы, связанные с ликвидацией болезни и недопущением ее распространения.

Мероприятия в эпизоотическом очаге и неблагополучном пункте.

В эпизоотическом очаге и неблагополучном по АЧС пункте проводят изъятие всех свиней и полученной из них продукции и возмещения ущерба юридическим и физическим лицам, в том числе индивидуальным предпринимателям.

Изъятых свиней подвергают убою бескровным методом. Трупы павших и убитых свиней, продукцию животного происхождения, ветхие помещения, навоз, остатки кормов, тару, малоценный инвентарь, деревянные полы, кормушки, перегородки, изгороди уничтожают путем сжигания на площадках, специально отведенных для этой цели в пределах эпизоотического очага. Несгоревшие остатки зарывают в траншеи на глубину не менее 2 метров. При отсутствии возможности сжечь трупы животных их зарывают в траншеи, вырытые вблизи эпизоотического очага, на глубину не менее 2 метров. Перед захоронением вскрывают непосредственно в траншее брюшные полости трупов животных, а затем засыпают их хлорной известью. В течение одного года на месте захоронения трупов запрещается проведение земляных работ.

Навоз, скапливающийся на необорудованных (стихийных) навозохранилищах, посыпают сухой хлорной известью из расчета 0,5 кг/кв. метр, затем перемещают в траншею, выкопанную в непосредственной близости к навозохранилищу, и закапывают на глубину не менее 2 м.

В оборудованных навозохранилищах весь навоз оставляют на месте для биологического обеззараживания сроком на 1год. Края навозохранилища засыпают сухой хлорной известью из расчета 2 кг/кв. метр. По всему периметру с внешней стороны навозохранилища устанавливают изгородь из колючей проволоки. Вокруг изгороди роют дренажную канаву глубиной не менее 1 м с отводом для ливневых вод в том случае, если такая канава отсутствует или находится в состоянии, непригодном для использования. На изгороди устанавливают предупреждающий знак с надписью «Биологическая опасность!».

Биологическое обеззараживание навоза осуществляется двумя способами: анаэробным (холодным) и аэробно-анаэробным (горячим).

Трехкратную дезинфекцию помещений, загонов и других мест, в которых содержались больные свиньи, проводят в следующем порядке:
- первую - после убоя свиней. Одновременно проводят дезинсекцию, дезакаризацию и дератизацию, трупы грызунов собирают и сжигают;
- вторую - после снятия деревянных полов, перегородок, кормушек и проведения механической очистки территории. Снятый деревянный материал сжигают;
- третью (заключительную) - перед снятием карантина.

Дезинфекция осуществляется средством, предназначенным для уничтожения вируса АЧС (раствором формалина с содержанием 1,5-процентного формальдегида, раствором нейтрального гипохлорита кальция с содержанием 5-процентного активного хлора, 5-процентным раствором хлорамина, 5-процентным раствором теотропина, сухой хлорной известью, содержащей не менее 25 процентов активного хлора, 3-процентным (горячим) раствором гидроксида натрия, другими зарегист-

рированными в РБ эффективными при АЧС средствами согласно инструкциям по их применению).

Дезинфекцию почвы, помещений (после снятия деревянных полов), загонов, мест, в которых находились трупы животных, проводят путем равномерного посыпания сухой хлорной известью, с содержанием не менее 25 процентов активного хлора, из расчета 2 кг/кв. метр площади с последующим увлажнением из расчета не менее 10 л воды на I кв. метр. Через 24 часа снимают 10–15 см слоя почвы и закапывают в специально вырытую траншею на глубину не менее 2 м. Поверхность почвы над траншеей равномерно посыпают хлорной известью и увлажняют водой. Дезинфекцию почвы на остальной территории хозяйства проводят без снятия верхнего слоя почвы.

Транспортные средства и самоходные машины, моют и дезинфицируют на специально отведенной площадке. Для этого используют 1,5-процентный раствор формальдегида, 5-процентный раствор хлорамина, 5-процентный раствор теотропина, 2-процентный раствор гидроксида натрия, 5-процентный раствор гипохлорита кальция, 5-процентный осветленный раствор хлорной извести и другие предназначенные для дезинфекции при АЧС средства. Дезсредства наносят на поверхности кузова, колес, тракторных гусениц, узлов и агрегатов из расчета 1 л/кв. метр на срок не менее 24 часов.

На въезде и выезде с территории неблагополучного по АЧС пункта устанавливают дезбарьеры. На входах и выходах из помещений в эпизоотическом очаге устанавливают дезванны и дезковрики. Для дезобработки используют растворы дезсредств, используемых для дезинфекции транспортных средств.

Лица, принимающие участие в ликвидации АЧС в эпизоотическом очаге, должны быть обеспечены спецодеждой, резиновой обувью, перчатками, средствами индивидуальной защиты (респираторы, маски, противогазы), моющими и гигиеническими средствами, а также иными материально-техническими средствами, необходимыми для локализации и ликвидации очага АЧС.

Верхнюю одежду, белье, головные уборы, спецодежду и обувь обеззараживают следующими способами:

парами формальдегида в параформалиновой камере в течение 1 ч при температуре 57–60 °С и расходе формалина 75 мл/куб. метр. Норма загрузки при обеззараживании одежды на 1 куб. метр камеры составляет 42 кг;

методом замачивания в 5-процентном растворе хлорамина при соотношении 1:9 (на одну весовую часть спецодежды 9 частей дезраствора) в течение 3 ч либо в 0,5-процентном растворе формальдегида, 1-процентном растворе глутарового альдегида, 5-процентном растворе теотропина в течение 24 часов.

Аналогичными методами обрабатывают лабораторную посуду (колбы, пробирки, пипетки и др.), металлические инструменты. Электрическое и электронное оборудование или приборы обрабатывают смесью спирта и эфира (1:1).

После завершения работ по ликвидации АЧС использованную спецодежду и обувь, а также средства индивидуальной защиты сжигают.

Термосы и другие емкости, в которых доставляют пищу и воду для работающих в эпизоотическом очаге и неблагополучном по АЧС пункте, при вывозе обрабатывают 5-процентным раствором хлорамина или теотропина, кипячением в течение 30 мин или фламбированием. Дезрастворы наносят однократно из расчета 1,5 л на 1 кв. метр поверхности на срок не менее 2 суток.

В первой угрожаемой зоне осуществляют учет свиней и предупреждают в письменной форме владельцев животных о запрещении продажи, перемещения, выгульного (свободного) содержания и бесконтрольного убоя свиней и вводятся следующие ограничительные мероприятия:

- запрет на перемещение, выгульное (свободное) содержание, бесконтрольный убой свиней, реализацию продуктов их убоя без разрешения руководителя (заместителя) районной, городской, районной в городе ветеринарной станции;
- запрет на продажу, ввоз в организации и населенные пункты, вывоз из них животных других видов, включая птицу, без разрешения руководителя (заместителя) районной, городской, районной в городе ветеринарной станции, а также торговлю на рынках мясом и другими продуктами животного происхождения. Снабжение населения продуктами животного происхождения осуществляется под контролем органов государственной ветеринарной службы;
- запрет на проведение ярмарок, выставок, других мероприятий, связанных с передвижением и скоплением животных;
- запрет на пересылку, включая почтовые отправления, продуктов и сырья животного происхождения;
- ограничение передвижения транспорта и людей;
- отстрел и уничтожение диких кабанов.

После проведения учета всех свиней осуществляются их отчуждение и направление на убой на ближайшие мясокомбинаты или оборудованные для этих целей убойные пункты в первой угрожаемой зоне, определенные специальной комиссией. В случае, если предприятия по убою и переработке свиней расположены во второй угрожаемой зоне, вокруг них устанавливают режим первой угрожаемой зоны в радиусе не менее 0,5 км.

Убой свиней из первой угрожаемой зоны проводят способом, исключающим возможность распространения вируса.

Шкуры убитых свиней обеззараживают в 26-процентном растворе поваренной соли, в который добавляют 1 процент соляной кислоты при

температуре дезраствора 20–22 °С. На одну весовую часть парных шкур вносят 4 части дезраствора. Шкуры выдерживают в дезрастворе 48 часов.

Мясо и другие продукты убоя свиней перерабатывают на вареные, варено-копченые сорта колбас или консервы в установленном порядке. При невозможности переработки мяса на указанные изделия его обеззараживают проваркой в установленном порядке. Полученная продукция используется в пределах первой угрожаемой зоны.

Кости, кровь и субпродукты второй категории (ноги, желудки, кишки), а также боенские отходы утилизируют. При невозможности переработки на мясокостную муку указанное сырье подвергают проварке в течение 2,5 ч под контролем ветеринарного специалиста и используют в корм жвачным животным и птице в пределах первой угрожаемой зоны.

Во второй угрожаемой зоне вводятся следующие ограничительные и проводят противоэпизоотические мероприятия:

- запрет на торговлю на рынках свиньями и продуктами свиноводства;
- учет всего свинопоголовья;
- запрет на выгульное содержание свиней;
-обязательная вакцинация свиней против АЧС, всех форм собственности, что будет способствовать иммунной защите свиней против соответствующей болезни повышению достоверной дифференциальной диагностики КЧС и АЧС;
- иммунизацию свиней против других инфекционных болезней проводить в соответствии с утвержденным в Республике Беларусь планом проведения противоэпизоотических мероприятий;
- вакцинация всех поступающих в угрожаемую зону свиней против классической чумы свиней, рожи и других инфекционных болезней с допуском их в общее стадо не ранее чем через 28 суток после последней иммунизации;
- усиление ветеринарного надзора за состоянием свиней в хозяйствах;
- запрет на пересылку, включая почтовые отправления, продуктов и сырья животного происхождения;
- отстрел и уничтожение диких кабанов;
- запрет на ввоз свиней в организации, расположенные во второй зоне;
- ограничение на перевозку, ввоз в организации и населенные пункты, вывоз из них животных других видов без разрешения главного государственного ветеринарного инспектора Республики Беларусь.

Перевозка свиней и продуктов свиноводства во второй угрожаемой зоне внутри района допускается по согласованию с главным государственным ветеринарным инспектором района, перевозка между районами в пределах одной области - по согласованию с главным государственным

ветеринарным инспектором области, перевозка между областями - по согласованию с главным государственным ветеринарным инспектором Республики Беларусь.

Животные и продукты их убоя, перемещаемые в нарушение ограничений, настоящими Правилами, подлежат изъятию и немедленному уничтожению.

Во второй угрожаемой зоне в целях выявления циркуляции вируса АЧС проводятся наблюдения за клиническим состоянием свиней с обязательной термометрией и отбором проб от всех подозреваемых в заболевании свиней и их лабораторными исследованиями на АЧС.

Карантин с неблагополучного по АЧС пункта снимают через 30 суток после уничтожения всех свиней и проведения заключительной дезинфекции в эпизоотическом очаге и неблагополучном по АЧС пункте, а также убоя всех свиней в первой угрожаемой зоне.

После снятия карантина на территории эпизоотического очага, неблагополучного по АЧС пункта, первой и второй угрожаемых зон на 6-месячный период сохраняются следующие ранее введенные ограничения:

запрет на вывоз свиней, продукции свиноводства за пределы территории эпизоотического очага, неблагополучного по АЧС пункта, первой и второй угрожаемых зон без согласования с государственной ветеринарной службой;

запрет на реализацию свиней на рынках, на территории эпизоотического очага, неблагополучного по АЧС пункта, первой и второй угрожаемых зон;

запрет на закупку свиней у населения;

запрет на пересылку, включая почтовые отправления продуктов и сырья животного происхождения.

Для доказательства отсутствия болезни на территории ранее угрожаемых зон проводят скрининговые исследования, которые осуществляют среди домашних, диких свиней.

Диагностические исследования на АЧС среди домашних свиней проводят на территории угрожаемых зон по 5 кластерам (населенный пункт, организация и другое) с отбором в каждом из них по 30 проб крови (или патматериала) и сыворотки крови.

Среди диких кабанов проводят диагностический отстрел. В этих целях территорию ранее угрожаемых зон делят на квадраты 50х50 км и в каждом из квадратов берут 24 пробы внутренних органов для лабораторных исследований.

Комплектование организаций и личных подсобных хозяйств граждан поголовьем свиней в бывшем эпизоотическом очаге, неблагополучном по АЧС пункте и первой угрожаемой зоне разрешается не менее чем через 3 месяца после снятия карантина. В помещениях, не занятых после

уничтожения свинопоголовья, до истечения указанного срока разрешаются размещение и содержание животных других видов (включая птиц).

Комплектование крупных свиноводческих комплексов может быть разрешено главным государственным ветеринарным инспектором Республики Беларусь через 3 месяца после снятия карантина при условии получения отрицательного результата на АЧС при проведении ветеринарного обследования, постановки пробной группы животных сроком не менее чем на 1,5 месяца.

Тема 2
Классическая чума свиней: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами

1. Время- 2 часа.

2. Место занятия - практикум кафедры.

3. Цель занятия: научить студентов навыкам диагностики классической чумы свиней и организовывать мероприятия по ее профилактике и ликвидации мероприятия по ликвидации

4. Материальная обеспеченность занятия:

Таблицы:

1. Этиология КЧС;
2. Диагноз на КЧС считается установленным;
3. Дифференциальная диагностика КЧС;
4. Мероприятия при КЧС;

Вакцины:

1) Сухая культуральная вирусвакцина против КЧС из штамма ЛК-ВНИИВВиМ;

2) Сухая латинизированная вирусвакцина АСВ ив штамма К против классической чумы свиней;

3) Сухая культуральная вирусвакцина ВГНКИ против КЧС из штамма К;

5. Методика проведения занятия и регламент

Преподаватель в течение 2–3 минут проверяет присутствующих студентов и определяет цель занятия. Затем путем опроса и беседы выясняются следующие вопросы (42–43 минуты).

5.1. Определение болезни, распространение КЧС и экономический ущерб, наносимый болезнью.

5.2. Этиология болезни. При этом подчеркивается тропизм вируса к лимфоидной ткани, иммунодепрессивное действие вируса КЧС, отсутствие ЦПИ в культуре клеток. Подчеркивается длительное сохранение вируса в продуктах убоя и устойчивость его к антибиотикам и дезосредствам.

5.3. Методы диагностики:

- эпизоотологический метод диагностики. При рассмотрении этого метода указывается на особую опасность этой болезни для свиней, роль вирусоносителей и продуктов убоя свиней в распространении и поддержании стационарности болезни, интенсивность эпизоотического процесса, заболеваемость и летальность;

- клинический метод диагностики - инкубационный период, течение, характерные симптомы болезни у различных видов животных и т.д. Клинический метод диагностики должен рассматриваться с учетом патогенеза (механизма развития инфекционного процесса) болезни;

- патогенез при КЧС зависит от степени вирулентности вируса и иммунного статуса организма свиней, иммунодепрессивного действия вируса. Поражения легких, желудочно-кишечного тракта объясняются возникновением вторичных бактериальных инфекций и т.д.;

- патологоанатомический метод диагностики. Обращается внимание на яркую картину геморрагического диатеза на всех слизистых и серозных оболочках, атрофию лимфоидной ткани, геморрагические инфаркты в селезенке, анемичные почки;

- лабораторная диагностика КЧС. Правила взятия и пересылки патматериала для вирусологического материала. Методы обнаружения вирусного антигена в исходном материале, методы выделения и идентификации вируса

- биологический метод диагностики. Метод используется в случаях, когда методы лабораторной диагностики не дают достоверного результата. Биопроба требует особых условий проведения: подбор не иммунных поросят, условия строгой изоляции.

Затем определяется значимость рассматриваемых методов диагностики, и уточняется, когда диагноз на КЧС считается установленным окончательно.

5.4. Дифференциальная диагностика. Следует исключить африканскую чуму свиней, рожу, пастереллез, сальмонеллез, листериоз, болезнь Ауески, болезнь Тешена, дизентерию, гемофилезную плевропневмонию, вирусный трансмиссивный гастроэнтерит, цирковирусную инфекцию, отравления, протекающие с признаками геморрагического диатеза.

5.5. Лечение не проводится. Больных свиней убивают.

5.6. Специфическая профилактика. Указывается на обязательность вакцинации всех свиней не зависимо от формы собственности с профилактической целью против КЧС.

Затем в течение 35–40 минут в соответствии с условиями задачи преподаватель проводит деловую игру с целью приобретения студентами навыков по организации мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Задача: В ОАО «Ольговское» Витебской области на свиноферме имеется 7022 свиньи, из них 420 свиноматок, 52 хряка, 390 ремонтных свинок, 970 поросят 0-2 - месячного возраста, 720 - 2-4 - месячного возраста, 4410 голов свиней старше 4-месячного возраста. Все поголовье размещено в типовых помещениях.

15 декабря с.г. в группе поросят 2–4 месячного возраста заболело 30 животных. У них повысилась температура тела до 41, 5° С, отмечается уг-

нетение, слабость, рвота, жажда, поросята совершают манежные движения, у части больных животных отмечаются парезы и параличи.

В течение недели количество больных животных достигло 105 голов. Двадцать поросят пало. При вскрытии павших поросят обнаружены патологоанатомические изменения, характерные для КЧС: множественные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, геморрагический лимфаденит, уменьшенная или нормальная селезенка с инфарктами, анемичные почки.

Для подтверждения диагноза патматериал направлен в ГУ Белгосветцентр. На основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов вирусологических исследований был установлен диагноз на КЧС.

При проведении деловой игры преподаватель разделяет студентов на подгруппы.

По условиям игры студенты подгрупп выполняют обязанности отдельных должностных лиц при организации мероприятий по ликвидации КЧС.

Магистранты первой подгруппы выполняют функции ветеринарного врача хозяйства, студенты второй подгруппы - главного ветврача района, студенты третьей подгруппы - зав. вирусологическим отделом Госветцентра, студенты четвертой подгруппы ветеринарного врача угрожаемого хозяйства, студенты пятой подгруппы - заведующего фермой, студенты шестой подгруппы - начальника дезотряда станции по борьбе с болезнями животных.

С учетом «занимаемой должности» студенты подгрупп намечают мероприятия по борьбе с КЧС. После этого один из студентов из каждой подгруппы докладывает о намеченных мерах.

Магистранты всех групп участвуют в обсуждении действий каждого студента, задают вопросы, вносят поправки, дополнения, уточнения. В сложных спорных ситуациях студенты используют литературу, инструкцию по ликвидации КЧС, обмениваются мнениями между собой, а также получают консультации у преподавателя.

Из докладов студентов всех подгрупп должен образоваться полный комплекс мер борьбы с КЧС.

В конце деловой игры преподаватель подводит итоги, отвечает на вопросы студентов и ставит оценки.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни

Определение болезни Классическая чума свиней (КЧС, европейская чума свиней) - высококонтагиозная вирусная болезнь всех возрастных групп и пород домашних и диких свиней, характеризующаяся при остром течении лихорадкой постоянного типа, септицемией и анемией, острым катаральным или крупозно-геморрагическим гастроэнтеритом, а при подостром и хроническом - крупозной или крупозно-геморрагической пневмонией и дифтеритическим или фолликулярно-язвенным колитом и тифлитом. Заболеваемость может достигать 100%, летальность - 80–100 %.

Статус инфекционной болезни по МЭБ:

В соответствии с Кодексом здоровья наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) 2016 года (WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH) с 1 января в список МЭБ на основании решения Всемирной Ассамблеи Делегатов включены следующие болезни:

В категорию 5 «Болезни и инфекции свиней» включено 6 инфекционных и инвазионных болезней, в том числе - классическая чума свиней.

О возникновении болезни Центральное бюро МЭБ ставится в известность в течение 24 часов.

Историческая справка. Впервые чуму свиней в 1885 году установили в Северной Америке. Сальмон и Смит и ошибочно считали возбудителем этой болезни сальмонелл. В конце 19 века КЧС была занесена в Европу, а в начале 20 века с импортируемыми животными – в Россию.

Вирусную природу классической чумы установили Швейнитц и Дорсет в 1903 году. В 1908 году Дорсетом и Уленгутом была получена гипериммунная сыворотка против КЧС и разработан метод симультанной иммунизации (одновременное введение сыворотки и вируса чумы свиней).

Мак-Брайд в 1936 г., а затем И.И.Кулеско в 1938 г. изготовили инактивированные кристаллвиолетвакцины против классической чумы свиней, которые в то время сыграли важную роль в профилактике и ликвидации этой болезни.

Значительный вклад в изучение классической чумы свиней и разработку мер профилактики внесли русские и отечественные ученые: П.Н.Андреев, П.С. Соломкин, Н.В. Лихачев, И.И.Кулеско, А.А. Конопаткин, В.И.Попов, Петров В.Ф. Жаков М.С., Бутьянов Д.Д. и др.

Распространение болезни. Классическая чума свиней широко распространенная болезнь во всем мире (рисунок-24).

Так, в 2002 году КЧС зарегистрирована в Германии, Люксембурге, о. Маврикий, Украине (дикие свиньи), Испании, Румынии, Кубе, Словакии, Болгарии, Словении, Франции, Молдове, Ю. Корее, Венесуэле и Бельгии.

За рубежом уже давно является аксиомой то, что если в стране проводится вакцинация свиней против КЧС, да еще живыми вакцинами, то эту страну нельзя считать свободной от вируса КЧС, даже при благополучии по этой болезни.

Рисунок 24. Ситуация по КЧС в мире
https://www.oie.int/

КЧС регистрируется в большинстве стран СНГ, в том числе и в Республике Беларусь.

В настоящее время КЧС ликвидирована в США, Дании, Англии, Финляндии и некоторых других странах. В этих государствах в основу ликвидации и профилактики КЧС положены тотальный санитарный убой свиней неблагополучного стада, запрет на проведение вакцинации, ограничение ввоза мяса свиней и самих животных из государств, где проводят вакцинацию свиней против указанной болезни.

Экономический ущерб. Классическая чума свиней для стран с интенсивной системой разведения свиней считается одной из наиболее экономически важных проблем, а в ветеринарно-санитарном плане - одной из наиболее трудно ликвидируемых болезней. Возникновение классической чумы у свиней приводит к большому экономическому ущербу, который складывается из почти 100%-ной заболеваемости всех возрастных групп свиней и летальности, достигающей 80–100%. Большие затраты идут на проведение карантинных мероприятий: дезинфекцию, вакцинацию и др.

Этиология. Возбудителем КЧС является РНК-содержащий вирус (ВКЧС), относящийся к сем. Flaviviridae, роду Pestivirus. Вирионы пестивирусов имеют сферическую форму диаметром 35–60 нм., включают в себя нуклеокапсид, окруженный оболочкой (рисунок-25). Геном пестивиру-

сов представлен одноцепочечной РНК положительной полярности, кодирующей единый белок-предшественник, из которого формируются вирионные белки и белки, необходимые для развития вируса в клетке.

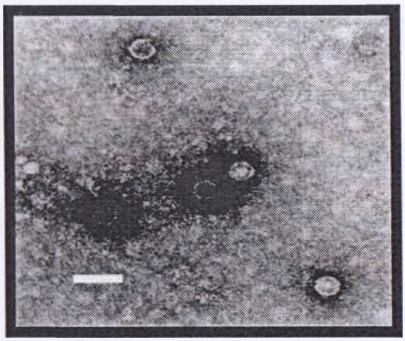


Рисунок 25. Электронно-микроскопическое изображение вируса классической чумы свиней (Вирионы сферической формы 40–60 нм).
https://en.ppt-online.org/324437

В организме животного вирус находится во всех органах, тканях и в крови, но преимущественно локализуется в лимфатических узлах, костном мозге, слизистой оболочке кишечника, в эндотелии кровеносных сосудов и селезенке. Он обладает исключительной заразительностью: 0,000001 мл вируссодержащей крови при введении в организм или нанесении ее на конъюнктиву глаза вызывает заболевание.

Имеется один иммунологический тип вируса, который по степени вирулентности разделяется на три (А, С, В) серологические группы.

К группе А относятся высоковирулентные штаммы, которые вызывают остропротекающую болезнь у свиней всех возрастов, а также лапинизированные и «холодные» варианты культурального вируса. К группе С относятся слабовирулентные штаммы (американский штамм 331 и другие), которые вызывают острое течение болезни только у поросят, а у взрослых свиней - атипичную или хроническую чуму. К группе В относятся авирулентные штаммы (Тиверваль, К), которые используются для изготовления живых вакцин. В ряде стран выделены полевые (эпизоотические штаммы вируса), обладающие лапинизированными свойствами, вызывающие у кроликов повышение температуры тела. Считается, что, вероятно, это изначально природная популяция вируса КЧС, а возможно и смешанная популяция или рекомбинация полевых и вакцинных штаммов с лапинизированными свойствами.

Вирус КЧС имеет близкое антигенное родство с вирусами диареи крупного рогатого скота и пограничной болезни овец. Вирус КЧС облада-

от иммунодепрессивным действием, поэтому КЧС, как правило, осложняется сальмонеллезом, пастереллезом, гемофилезами и др. болезнями.

Иммунодепрессивным действием обладают и вакцинные штаммы. В результате длительных пассажей удалось адаптировать вирус КЧС к организму кроликов и получить лапинизированный штамм вируса «К», который утратил свою вирулентность по отношению к свиньям и используется для получения лапинизированных и культуральных вакцин.

В лабораторных условиях вирус КЧС можно культивировать на культуре клеток эмбриона свиней, перевиваемой культуре ПК-15 и линиях клеток почки мини-свиньи (ПСМ), а также первичных клетках костного мозга, тестикулой ягнят и культуре лейкоцитов свиней и др. Особенностью вируса КЧС является то, что он в культуре клеток не вызывает ЦПД.

В организме свиней вирус способен вызывать образование вирус нейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител в невысоких титрах.

Гемагглютинирующие и гемадсорбирующие свойства ВКЧС не установлены. Лабораторные животные к эпизоотическому ВКЧС не восприимчивы.

Вирус обладает значительной устойчивостью к воздействию различных неблагоприятных факторов.

В свинарниках возбудитель болезни сохраняется более года, в навозе, трупах - до 5 дней, в почве - до 2-х недель, в крови при температуре -5 - 50 °С - до 6 месяцев, в солонине - более 10 месяцев, в копченостях - 3 месяца. В охлажденной свинине вирус не теряет патогенности до 95 дней, а в замороженной печени - 226 дней. В лиофильно высушенном состоянии вирус сохраняет вирулентные свойства от 4-х до 10 лет. Высокая температура действует на вирус губительно: при 60 °С он инактивируется за 10 минут, при кипячении - моментально.

Наиболее эффективными дезосредствами при КЧС являются 2–3%-ный раствор NaOH, 2–3%-ный раствор формальдегида, раствор хлорной извести, с содержанием 3% активного хлора и др.

Антибиотики и сульфаниламидные препараты не оказывают губительного действия на вирус КЧС.

Эпизоотологические данные. Заболевают классической чумой только свиньи - домашние и дикие - независимо от возраста и породы, высоко породные животные более восприимчивы. Дикие свиньи и свиньи местных пород, а также хряки более устойчивы. Относительно большая восприимчивость установлена у поросят-отъемышей. Поросята-сосуны от иммунных маток заболевают в конце подсосного периода. Лабораторные животные невосприимчивы.

Случаев заболевания людей КЧС не описано.

Источником возбудителя болезни являются больные чумой свиньи, которые выделяют вирус уже в инкубационном периоде (на 1–2 день после заражения), а также свиньи-вирусоносители, которые чаще всего обуславливают стационарность болезни. Вирусоносительство продолжается до 10 месяцев, а по некоторым наблюдениям, до нескольких лет. Вакцинация не прекращает вирусоносительства.

Наличие персистентных форм КЧС - установленный и общепризнанный многими исследователями факт, имеющий огромное значение в возникновении указанной болезни.

Вследствие того, что при КЧС имеет место вирусемия, из организма свиней вирус выделяется со всеми секретами и экскретами, но, главным образом, с мочой, истечениями из носовой полости и глаз, плодными водами и оболочками при абортах и т.д.

Факторами передачи вируса являются продукты убоя, трупы животных, необезвреженные отходы мясокомбинатов, боен, столовых, контаминированные (загрязненные) вирусом корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, одежда и др.

Важное значение в распространении болезни имеют механические переносчики: домашние и дикие животные, мухи, птица, обслуживающий персонал. Описана передача вируса классической чумы свиней комарами из родов Aedes, Anopheles, Psorophora и Culex (Picard M, 1989).

Значительная роль в распространении заболевания принадлежит диким свиньям, которые являются резервуаром вируса КЧС. Корма и подстилка с полей, где обитают дикие кабаны, больные классической чумой или вирусоносители, могут быть факторами передачи этой инфекции для домашних свиней. В свою очередь, попадание не обезвреженного навоза, сточных вод из неблагополучных по КЧС ферм на поля и другие места, доступные для диких свиней, может привести к инфицированию последних ВКЧС. Отдельные авторы (В.Н.Сюрин, А.Я.Самуйленко, Б.В.Соловьев, Н.В.Фомина, 1998 и др.) относят классическую чуму свиней к природно-очаговым болезням, которая обусловлена циркуляцией соответствующего вируса среди диких свиней. На территории Республики Беларусь (Беловежская Пуща) классическая чума среди кабанов регистрировалась неоднократно. Учитывая роль диких кабанов в поддержании вируса КЧС в природе, проводились исследования по пероральной иммунизации этих животных (Е.М.Хрипунов и др., 1995).

Заражение свиней вирусом чумы чаще всего происходит алиментарным путем, возможен также аэрогенный и реже контактный путь. Определенную роль в передаче вируса могут играть кровососущие насекомые, а также иммунизация животных с использованием одной несменяемой иглы.

Сезонность для КЧС преимущественно не характерна. Относительная устойчивость вируса во внешней среде, длительное вирусоноситель-

ство, в том числе среди диких свиней, обуславливают стационарность болезни.

КЧС протекает в виде эпизоотий, а у свиней, находящихся в личной собственности граждан, могут регистрироваться спорадические случаи болезни. Разные способы разведения, выращивания, содержания свиней и степень концентрации поголовья существенно влияют на интенсивность эпизоотического процесса.

Заболеваемость КЧС достигает 100%, а летальность - 80–100%. Однако эти показатели характерны для эпизоотических вспышек болезни, возникающей в ранее благополучных хозяйствах.

Патогенез. В организм животного вирус КЧС попадает алиментарным или аэрогенным путем, а также через слизистые оболочки, коньюнктиву и кожу. Вирус КЧС вначале репродуцируется в лимфоидной ткани ворот инфекции и регионарных лимфоузлах. Через 10–20 часов после попадания в организм вирус обнаруживается в крови, и с развитием болезни количество его в ней увеличивается. Результатом этого является короткий инкубационный период болезни, возникновение септицемии и постоянного типа лихорадки.

Вирус КЧС обладает тропизмом к лимфоидной ткани. Репродукция вируса происходит в макрофагах селезенки, лимфатических узлов, костного мозга, лимфоидных образований слизистой оболочки пищеварительного (пейеровы бляшки, миндалины и солитарные узелки) и дыхательного трактов.

В результате размножения вируса КЧС в макрофагах усиливается их цитопатическое действие к лимфоцитам, которые подвергаются некрозу.

В кровеносных сосудах развивается мукоидное и фибриноидное набухание и некроз стенок и, как следствие, повышение их проницаемости. В результате таких изменений в кровеносных сосудах возникают множественные диапедезные кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, коже и паренхиматозных органах. В результате поражения кровеносных сосудов микроциркуляторного русла развиваются инфаркты в селезенке.

Вирус вызывает гибель Т- и В-лимфоцитов, что приводит к атрофии лимфоидной ткани и иммунодефициту. При этом вирус КЧС может прямо воздействовать на Т- и В-лимфоциты или его действие может быть опосредованным - через сенсибилизированные вирусом макрофаги. Указанные изменения приводят не только к развитию лейко- и лимфопении (количество лейкоцитов снижается до 2 тысяч и ниже в мкл), но и к развитию анемии (постоянный симптом при КЧС), к нарушению дифференциации иммунокомпетентных клеток, что, в конечном итоге, приводит к угнетению продукции иммуноглобулинов, в том числе, специфических антител.

Исход развившихся патологических процессов зависит от степени вирулентности вируса (от высоковирулентных до авирулентных), иммунного статуса организма животного и условий внешней среды. Если зара-

жение животных с низким иммунным статусом произошло высоковирулентным вирусом на фоне воздействия неблагоприятных факторов внешней среды, то патологический процесс развивается интенсивно, происходят глубокие патоморфологические и функциональные изменения в организме, и животное быстро погибает. Если же заражение происходит слабовирулентным штаммом вируса КЧС или животное имеет высокий иммунный статус, нет воздействия неблагоприятных факторов внешней среды на организм, быстрой гибели животных не наступает. В этих случаях под действием вируса происходит гибель иммунокомпетентных клеток, атрофия лимфоидной ткани и, как следствие - подавление клеточных и гуморальных факторов защиты организма. Создаются благоприятные условия для активизации условно-патогенной микрофлоры, и КЧС осложняется пастереллезом, сальмонеллезом, гемофилезами и др., что сопровождается развитием крупозно-геморрагической пневмонии, дифтеритического (некротического) или фолликулярно-язвенного колита и тифлита.

В ЦНС, в результате повреждения кровеносных сосудов и вторичных воспалительных процессов, происходит развитие периваскулярных инфильтратов, характерных для негнойного энцефалита лимфоцитарного типа, что приводит к появлению таких клинических признаков, как возбуждение или явление депрессии.

Если происходит заражение высоковирулентным вирусом КЧС супоросных свиноматок, могут инфицироваться их плоды. В этих случаях

вирус КЧС может вызвать внутриутробную гибель плодов, отек кожи и подкожной клетчатки, асцит, широкий спектр неправильного развития, врожденный тремор и гибель новорожденного вскоре после рождения. При заражении супоросных свиноматок слабовирулентным вирусом инфицируется, как правило, часть плодов, а остальные поросята могут рождаться свободными от ВКЧС. То есть, толерантность создается у части поросят, а остальные, после снижения колострального иммунитета, заболевают КЧС от вирусоносителей своего же помета. Это относится и к вакцинному штамму. Внутриутробное инфицирование плодов поросят ВКЧС низкой вирулентности индуцирует не только иммунную толерантность, но и длительное, даже пожизненное, вирусоносительство у поросят. Клинические признаки у таких животных могут полностью отсутствовать, однако они играют ведущую роль в поддержании стационарности хозяйства по КЧС. Выявление и удаление таких поросят из стада-необходимая мера борьбы с КЧС. С учетом указанных особенностей патогенеза КЧС у свиноматок запрещена их вакцинация в период супоросности против этой болезни - их иммунизируют до случки.

Причиной смерти животных при КЧС являются глубокие нарушения метаболизма, функциональные и морфологические изменения в органах иммунной системы и кроветворения, кровеносных сосудах, ЦНС, почках и др. жизненно важных органах при недостаточности иммунных реакций.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 5–8 дней (может от 3-х до 21 дня) и зависит от степени вирулентности вируса, возраста животного и его иммунного статуса, напряженности колострального иммунитета и др. причин.

Течение обычно острое, подострое, хроническое и редко - сверхострое (молниеносное). По клиническому проявлению различают: септическую, нервную, грудную, кишечную и атипичную формы болезни.

Сверхострое (молниеносное) течение болезни наблюдается очень редко и только у молодых поросят. Оно характеризуется быстрым повышением температуры до 41–42 °С, учащенным сердцебиением и дыханием, появлением красных пятен в коже, позывами к рвоте, слабостью, полным отказом от корма. Клинические признаки на фоне колострального иммунитета бывают сглаженными.

Для начала эпизоотии КЧС наиболее типично **острое течение** болезни (септическая форма). Первый признак - повышение температуры тела до 41–41,9 °С, постоянный тип лихорадки. На 2-3-й день отмечают отказ от корма, вялость в движениях, появляется озноб, иногда позыв к рвоте или рвота, запор, который сменяется поносом (иногда кровавым), конъюнктивит, опуханием и склеиванием век слизисто-гнойным экссудатом. Затрудняется мочеиспускание, моча может приобретать темно-коричневый цвет.

Больные животные больше лежат, зарывшись в подстилку. Из ноздрей вытекают слизисто-гнойные, иногда с примесью крови истечения.

Свиньи вяло поднимаются и с трудом передвигаются, хвост раскручен, голова опущена, отмечают слабость задних конечностей, шаткую походку, сгорбленность спины, жажду. В коже внутренних поверхностей бедер, живота, шеи, у основания ушных раковин, у свиноматок вокруг сосков вымени появляются пустулы, заполненные желтоватым экссудатом. Через 2–3 дня эпителий омертвевает, образуя струпья или различной величины язвы. Одновременно с пустулами или независимо от них на нежных участках кожи появляются мелкие точечные кровоизлияния. В дальнейшем они сливаются в красные не исчезающие при надавливании, иногда вся кожа принимает красный цвет (рисунок-26).

У супоросных свиноматок отмечаются аборты.

Общая слабость сопровождается учащенным и затрудненным дыханием, сердечной недостаточностью, синюшностью кожи ушей, шеи, живота, пятачка, что характерно для септической формы болезни (рисунок-27). Гематологические изменения при КЧС имеют важное диагностическое значение. В начале болезни отмечают лейкоцитоз до 35–45 тыс. в 1 мкл, с пятого дня лейкоцитоз сменяется лейкопенией до 2 тыс. лейкоцитов в 1 мкл крови. В лейкограмме выявляется сдвиг ядра влево до юных и миелоцитов, отмечается эозинофилия.

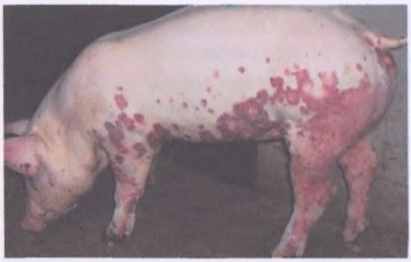


Рисунок 26. кожные поражения при классической чуме свиней
https://ogorodum.ru/klassicheskaia-chuma-svinei.html

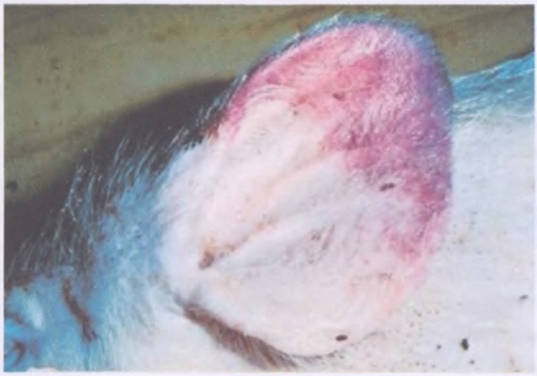


Рисунок 27. Багровые пятна (кровоизлияния) у свиней при КЧС
https://en.ppt-online.org/324437

Перед смертью температура тела у животных снижается до 35–36 °С. Погибают животные на 7–10 день. Летальность 80–100%.

При молниеносном и остром течении у некоторых животных могут преобладать признаки поражения ЦНС (нервная форма).

У свиней отмечают некоординированные, манежные движения, дрожание и параличи задних конечностей, судороги. Температура тела в пределах нормы или повышена до 40,5–41 °С. Внезапно могут возникать эпилептические припадки, сменяющиеся длительным угнетением, апатией и сонливостью. Животные погибают при явлениях эпилепсии или коматозного состояния в течение 24–48 часов.

Подострое течение (осложнение пастереллезом) КЧС длится 2–3 недели и проявляется симптомами преимущественного поражения органов дыхания (грудная форма). В легких развивается крупозная или крупозно-геморрагическая пневмония, сопровождающаяся кашлем, затрудненным дыханием (свиньи принимают позу “сидячей собаки”), болезненностью грудной клетки, слизисто-гнойными истечениями из носа, отмечается лихорадка постоянного типа.

При **хроническом течении** (осложнение сальмонеллезом) отмечают фолликулярно-язвенный или диффузно дифтеритический колит и тифлит, который проявляется запорами, сменяющимися поносами, извращенным аппетитом, перемежающей лихорадкой (кишечная форма). Свиньи худеют, больше лежат, передвигаются с трудом и в большинстве случаев погибают. При благополучном исходе аппетит улучшается, прекращается понос, животные становятся подвижными.

Выздоровевшие свиньи на длительный срок остаются вирусоносителями.

Нередко наблюдают осложнение КЧС сальмонеллезом и пастереллезом одновременно. В этих случаях развивается симптомокомплекс характерный для грудной и кишечной форм, и наступает быстрая гибель свиней.

Хроническое течение продолжается до 2-х и более месяцев. У животных отмечают периодические поносы, иногда сменяющиеся запорами, анемию, ремитирующий тип лихорадки, переменчивый аппетит, кашель и конъюнктивит. Кожа у поросят сморщивается, покрывается экзематозными струпьями, иногда некротизируются кончики хвоста и ушных раковин.

При хроническом течении клинические признаки болезни во многом определяются вторичной сальмонеллезной инфекцией. В этих случаях поросята приобретают вид заморышей (постнатальная гипотрофия). Голова и хвост у них опущены, спина изогнута, заостренная задняя половина туловища свисает, задние конечности подогнуты под живот. Животные большей частью лежат. Нередко повышение температуры тела отсутствует. Они полностью не выздоравливают и остаются вирусоносителями. Летальность составляет 30–60%.

В последние десятилетия в Европе характерной особенностью КЧС является то, что чаще всего регистрируется именно хроническое течение болезни, а у свиноматок нарушается функция воспроизводства.

В последние годы часто стали регистрировать хроническое течение КЧС у свиноматок, характеризующееся нарушением функции воспроизводства (бесплодие, аборты, мертворожденность).

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения при КЧС вариабильны и зависят от характера течения, формы болезни и наличия осложнений условно-патогенной микрофлорой. Наиболее характерные патологоанатомические изменения обнаруживают у павших от КЧС подсвинков и взрослых животных. Септическая форма классической чумы протекает обычно без осложнений условно-патогенной микрофлорой.

При вскрытии трупов таких свиней устанавливают их нормальное развитие и хорошую упитанность. На краях век и в углах глаз обнаруживают коричневые корочки засохшего катарально-гнойного экссудата, свидетельствующие о катарально-гнойном конъюнктивите. Видимые слизи-

стые оболочки глаз (конъюнктива), ротовой и носовой полостей анемичные. Создается впечатление, что животное было обескровлено. Кожа ушей, шеи, живота, внутренних сторон бедер пятниста или диффузно окрашена в багрово-красный цвет, видны точечные и пятнистые кровоизлияния в коже, которые обычно располагаются в области ушных раковин, спины, брюшной стенки, бедер, конечностей. У отдельных животных отмечают некроз кожи кончиков ушей. Множественные точечные и пятнистые кровоизлияния обнаруживают также в слизистых оболочках гортани и надгортанника, желудка, тонкого и толстого кишечников, почечных лоханок и мочевого пузыря, в серозных оболочках (плевре, брюшине, эпикарде) рисунок -28-33.

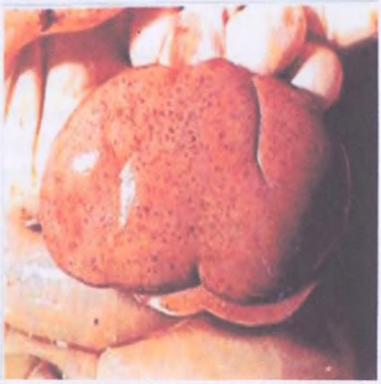
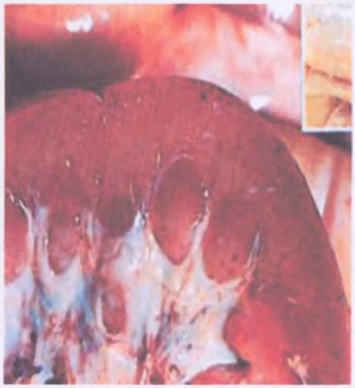
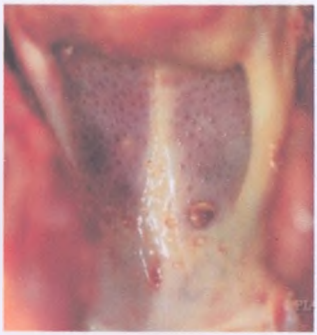


Рисунок 28. Почка с кровоизлияниями при КЧС



Рисунки 29. Кровоизлияния в почечной лоханке при КЧС

https://en.ppt-online.org/324437



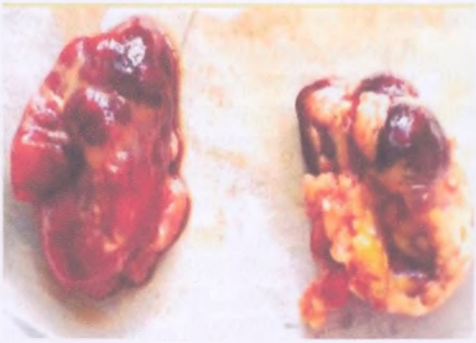


Рисунок 30 **Рисунок 31**

Петехиальные кровоизлияния на гортани и в лимфоузлах при КЧС

https://en.ppt-online.org/324437

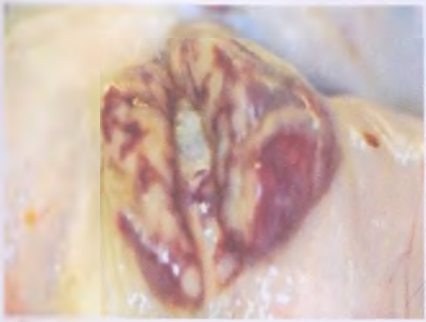


Рисунок 32. Лимфатический узел при КЧС (увеличение в объеме, поверхность темно-красного цвета, на разрезе - мраморный рисунок)
https://en.ppt-online.org/324437

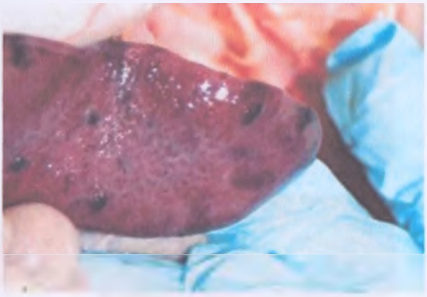
Рисунок 33. Ранние поражения в тонком отделе кишечника – гиперемия и кровоизлияния на слизистой оболочке
https://en.ppt-online.org/324437

Из лимфатических узлов наиболее сильно поражаются подчелюстные, заглоточные, шейные, средостенные, бронхиальные, желудочные, селезеночные, печеночные, околопочечные, брыжеечные и прямой кишки. Они увеличены в 2–3 раза, округлой формы, упругой консистенции, с поверхности вишнево-красного цвета. На разрезе по периферии узла имеется темно-красный ободок, от которого внутрь органа отходят такого же цвета тяжи, которые четко контурируют с белыми участками лимфоидной ткани, что придает ему «мраморный вид».

Селезенка не увеличена, пульпа темно-красная, рыхлая, ножом не соскабливается. По краю органа в 40–50% обнаруживают единичные или множественные инфаркты. Они имеют вид плотных, возвышающихся над поверхностью, резко очерченных черно-красных припухлостей клиновидной или неправильной зубчатой формы. На разрезе центр инфарктов серо-желтого цвета, а вокруг него темно-красный геморрагический поясок (рисунок -28-29). У отдельных животных инфаркты в селезенке могут отсутствовать.

В ребрах на границе костной и хрящевой частей выявляются характерные макроскопические изменения эпифизарной линии: изломанность, утолщение, помутнение, кровоизлияния под ней. Тимус уменьшен в размере, атрофирован.

Печень, почки и миокард анемичные, бледные, в состоянии зернистой дистрофии. Печень малокровная. Почки, серого или бледно-коричневого цвета, в корковом слое - множественные точечные кровоизлияния (рисунок -34-36).



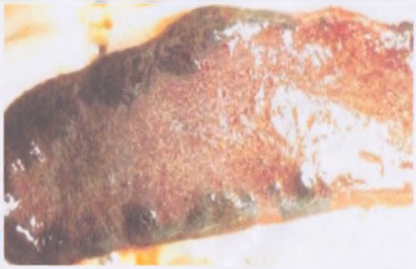


Рисунок 34. **Рисунок 35.**

Инфаркты на селезенке при КЧС

https://en.ppt-online.org/324437

Наиболее характерные патологоанатомические изменения обнаруживают в органах иммунной системы: лимфатических узлах, селезенке, костном мозге и тимусе.

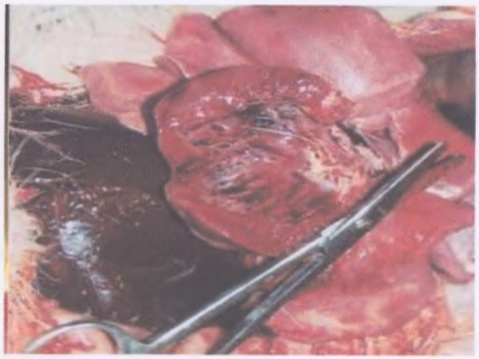


Рисунок 36. Кровоизлияния под эндокардом

https://en.ppt-online.org/324437

Легкие в состоянии острой венозной гиперемии, иногда в них обнаруживают очаговую серозную, катаральную или крупозную пневмонию, серозно-геморрагический плеврит, множественные кровоизлияния.

В желудке, тонком и толстом кишечнике обнаруживают острое катаральное воспаление слизистых оболочек, точечные и пятнистые кровоизлияния в них, гиперплазию и некрозы пейеровых бляшек и солитарных фолликулов. Реже обнаруживают геморрагический или крупозно-геморрагический гастроэнтерит.

Головной и спинной мозг полнокровны, отечны, в мягкой мозговой оболочке - кровоизлияния. При гистоисследовании в головном и спинном мозге обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит. Морфологические признаки энцефалита выявляются во всех отделах головно-

го мозга, как в белом, так и сером веществе. При этом сосуды головного мозга заполнены кровью, вокруг них отмечаются серозный отек и периваскулярные муфты, состоящие из лимфоцитов и гистиоцитов (периваскулиты). Наблюдается также очаговая пролиферация клеток глии и формирование глиозных узелков, дистрофия нейроцитов. Явления энцефалита обнаруживают у павших от классической чумы свиней в 76–93% случаях в головном мозге и в 40–70% - в спинном мозге.

При чуме, осложненной пастереллезом (подострое течение, грудная форма), кроме изменений, присущих септической форме, отмечают также крупозно-геморрагическую и некротизирующую пневмонию, серозно-фибринозный плеврит и перикардит. Пневмония имеет лобарный характер, локализуется в задних и реже средних и передних долях легких. Для нее характерно обилие в экссудате эритроцитов (геморрагический акцент), некрозы паренхимы легких, серозный или геморрагический отек интерстиция. Интерстициальная ткань утолщена и выступает в виде светлых или красных тяжей, в которых видны четкообразно расширенные лимфатические сосуды. Небольшие и даже обширные очаги некроза окружены демаркационной зоной серого или красного цвета.

При чуме, осложненной сальмонеллезом (кишечная форма), наиболее характерные патоморфологические изменения обнаруживают в толстом кишечнике в виде очагового или диффузно дифтеритического воспаления его слизистой оболочки. Особенно ярко выражено очаговое дифтеритическое воспаление в солитарных узелках слепой и ободочной кишок с образованием округлых, в виде пуговиц, некрозов-струпьев желтоватого или коричневого цвета до 3 см в диаметре. Струпья имеют концентрическую слоистость и называются, в связи с этим бутонами, пуговицами. Струп может отделиться от стенки кишки с образованием язвы, заживающей рубцеванием.

При диффузно-дифтиритическом воспалении слизистая оболочка толстого кишечника шероховата, изрыта бороздами, с поверхности покрыта мертвыми массами, напоминающими отрубевидный налет. Реже аналогичное дифтеритическое воспаление обнаруживают в тонком кишечнике, желудке и даже в миндалинах.

В легких часто наблюдается катаральное воспаление (бронхопневмония), при этом лобулярные и лобарные очаги воспаления локализуются в средних и передних долях, а иногда устанавливают серозно-фибринозный плеврит и перикардит.

В селезенке и лимфатических узлах, особенно брыжеечных, отмечается лимфоидная гиперплазия. Почки, печень и миокард в состоянии зернистой дистрофии.

В коже брюшной стенки, внутренней поверхности бедер, у свиноматок вокруг сосков вымени, реже в других участках тела обнаруживают оспоподобную сыпь (корочки). Иногда в коже ушных раковин, хвоста, ко-

нечностей обнаруживают некрозы, глубоко проникающие в кожу в виде черно-коричневых струпьев. В отдельных случаях кончики хвостов и ушей некротизированы.

Для чумы, осложненной одновременно пастереллезом и сальмонеллезом, характерны явления геморрагического диатеза, геморрагического лимфаденита, инфарктов селезенки, крупозной пневмонии, очагового дифтеритического воспаления толстого отдела кишечника с образованием струпьев-бутонов.

В последние годы в результате поголовной вакцинации свиней против классической чумы в Республике Беларусь, применения антибиотиков и других биологических и химиотерапевтических препаратов, часто регистрируют атипичное течение классической чумы, преимущественно у поросят 2–3 мес. возраста. Диагностика этой формы болезни затруднена, в том числе и патоморфологическая. При вскрытии таких поросят выявляют неполный комплекс патоморфологических изменений. Геморрагический диатез обычно не выражен, кровоизлияния встречаются лишь в почках и слизистых оболочках тонкого кишечника, мочевого пузыря и прямой кишки. В лимфатических узлах отмечается гиперплазия, инфаркты селезенки обнаруживают редко. Относительно постоянными патоморфологическими признаками при атипичной форме являются общая анемия, острый катаральный гастроэнтерит, бронхопневмония, негнойный лимфоцитарный энцефалит.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить африканскую чуму свиней, рожу, пастереллез, сальмонеллез, листериоз, болезнь Ауески, болезнь Тешена, дизентерию, отравления, протекающие с признаками геморрагического диатеза.

Диагностика. Диагноз на КЧС ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным подтверждением лабораторными исследованиями.

Из эпизоотологических данных при классической чуме свиней учитывают восприимчивость к этой болезни всех возрастных групп, пород и линий независимо от времени года, условий кормления и содержания. Обращают внимание на завоз в хозяйство возможных вирусоносителей или необезвреженных боенских отходов, высокую заболеваемость (90–100%) и летальность (80–100%) свиней. Устанавливают благополучие хозяйства по КЧС в прошлом, полноту и эффективность проводимых мероприятий по профилактике КЧС, обратив особое внимание на проводимую специфическую профилактику этой болезни. При этом анализируют схему специфической профилактики КЧС и других инфекционных болезней этого вида животных в хозяйстве, продолжительность и условия хранения используемой вакцины, уровень иммунного статуса вакцинированных свиней, условия их содержания и кормления, другие вопросы, касающиеся общей и специфической профилактики заболевания.

Важным условием при проведении эпизоотического обследования с целью диагностики КЧС свиней является учет заболеваемости и падежа диких и принадлежащих населению свиней, с клиническим проявлениями патологоанатомическими изменениями, характерными для этого заболевания.

Из клинических признаков при остром течении КЧС наиболее типичными являются: лихорадка постоянного типа, резкое угнетение, отказ от корма, шаткая походка, конъюнктивит, геморрагический синдром: точечные или пятнистые кровоизлияния в коже, в области спины, живота, шеи, бедер, груди, ушей. Высокая, до 100% летальность. Подострое и хроническое течение характеризуется менее выраженными клиническими признаками, чем при остром течении, появлением симптомов поражения органов пищеварения или дыхания и лихорадки ремитирующего типа.

Определенное диагностическое значение имеют гематологические изменения при КЧС, наиболее характерным из которых является лейкопения, а также отсутствие лечебного эффекта при использовании антибиотиков.

При постановке патологоанатомического диагноза необходимо вскрыть как можно больше трупов. Двух-трех и более свиней с характерными клиническими признаками для КЧС следует убить с диагностической целью. Для септической формы (острое течение) характерны следующие патологоанатомические признаки: геморрагический диатез, геморрагический лимфаденит с мраморным рисунком поверхности их разреза, инфаркты в селезенке, зернистая дистрофия печени, почек, миокарда, острый катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит, катарально-гнойный конъюнктивит и общая анемия. При гистоисследовании головного и спинного мозга обнаруживают во всех его отделах негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит.

При осложнении КЧС пастереллезом (подострое течение) обнаруживают крупозную или крупозно-геморрагическую пневмонию, фибринозный плеврит и перикардит, а при чуме, осложненной сальмонеллезом (хроническое течение) - очаговое дифтеритическое воспаление солитарных лимфоидных узелков ободочной и слепой кишок с образованием круглых пуговчатых струпьев (чумные бутоны).

Поголовная вакцинация свиней в общественном секторе, применение различных лекарственных средств, наличие различных по вирулентности серовариантов вируса КЧС сглаживают клиническое проявление болезни, а также патологоанатомическую картину при этом заболевании. В связи с этим, во многих случаях окончательная диагностика КЧС базируется на проведении лабораторных исследований.

В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2018) - Международное эпизо-

селезенки, лимфоузлов и дефибринированную кровь кроликов, зараженных лапинизированным вирусом чумы свиней штамма"К".

Сухая культуральная вирусвакцина ВГНКИ из штамма "К" против чумы свиней - представляет собой культуральный штамм "К" вируса КЧС, выращенный в первичной культуре клеток почки плода свиньи (ППС) и подвергнутый лиофильному высушиванию.

Сухая культуральная вирусвакцина ЛК-ВННИВВ и М против классической чумы свиней представляет собой культуральный аттенуированный штамм ЛК вируса КЧС, выращенный в культуре клеток тестикулярной ткани ягнят и подвергнутый лиофильному высушиванию. Препарат полностью лишен вирусных контаминантов, патогенных для свиней.

В 1994 году во ВНИИВВ и М получен методом селекции вакцинный штамм "ЛК-К" из штамма "ЛК" - ВНИИВВ и М. Этот штамм обладает способностью репродуцироваться как в первичных, так и перевиваемых культурах клеток, накапливаться в высоких титрах. Он очень иммуногенен, вызывает 100%-ную иммунную защиту. Способ применения вакцины из штамма "ЛК-К" аналогичен вакцине из штамма "ЛК"-ВНИИВВ и М.

На указанные вакцины имеется общее наставление по их применению.

Вакцины перед применением растворяют в стерильном изотоническом растворе при температуре +18–20 °С, соблюдая правила асептики и предохраняя от прямых солнечных лучей, из расчета 2 мл растворителя на 1 дозу вакцины. Применяют вакцины в течение 2-х часов после растворения, неиспользованные остатки препарата уничтожают кипячением.

Вакцины вводят внутримышечно в области шеи (ближе к основанию уха) или внутренней поверхности бедра в дозе 2 мл.

Вакцинации подлежат только клинически здоровые животные. В хозяйствах вакцинируют: свиноматок - за 10–15 дней до осеменения (случки) 1 раз в год; хряков - 1 раз в год; поросят - в возрасте 40–45 дней и ревакцинируют в возрасте 85-100 дней, далее 1 раз в год.

При возникновении КЧС на свинокомплексах или в крупных свиноводческих хозяйствах иммунизации подлежат клинически здоровые животные 10-кратной дозой вакцины. При этом возможно заболевание и падеж тех животных, которые уже были инфицированы эпизоотическим вирусом КЧС и находились в инкубационном периоде.

При угрозе заноса инфекции в хозяйства, где вакцинация свиней против КЧ не проводилась, прививают всех животных, начиная с однодневного возраста.

В последние годы предложена для использования в ветеринарной практике инактивированная вакцина против классической чумы свиней из штамма ЛК-К.

Вакцину применяют двукратно внутримышечно по 2,0 мл с интервалом 10–14 дней. Свиноматок вакцинируют в любые сроки супоросности, но не позднее, чем за три недели до опороса. Иммунитет наступает через 30 дней после первой вакцинации и сохраняется в течение 6 месяцев.

НПО "Нарвак" выпускает сухую культуральную вирусвакцину "КС" против классической чумы свиней, которая применяется в отдельных свиноводческих хозяйствах Республики Беларусь. Эта живая лиофилизированная вакцина из аттенуированного штамма, полученного на основе китайского штамма "L.C".

В основе применения препарата, в неблагополучных по КЧС хозяйствах, лежит гипервакцинация, при которой вакцина "КС" вводится свиноматкам в дозе 500000–1000000 ИД 450 0, а поросятам - 200000 ИД 450 0.

ВНИИ защиты животных готовит вирус-вакцину против классической чумы свиней из лапинизированного штамма «Синлак». В состав препарата входит лапинизированный штамм «Синлак» вируса классической чумы свиней.

Поросят рекомендуется вакцинировать в благополучных по заболеванию хозяйствах с 45–50 дневного возраста и ревакцинировать в возрасте 85–100 дней. Свиноматок и хряков – 1 раз в год за 15–30 дней до осеменения (случки).

Учитывая особую опасность КЧС, в Республике Беларусь обязательна вакцинация против этой болезни всего свинопоголовья. Эффективность иммунизации должна быть контролируемой. Напряженность иммунитета у вакцинированных свиней определяют в соответствии с "Методическими указаниями по определению в РНГА специфических антител у свиней, вакцинированных против чумы", утвержденными 4.08.1989 года Главным управлением ветеринарии СССР.

Определение эффективности вакцинопрофилактики КЧС основано на выявлении в сыворотке крови специфических антител к вирусу чумы в реакции непрямой гемагглютинации с использованием эритроцитарных диагностикумов.

В лабораторию для исследования напряженности иммунитета посылают не менее 10–15 проб сыворотки крови от свиней через 20–25 дней после иммунизации их против чумы.

Обнаружение специфических антител в титре 1:4 и выше у 84% исследованных проб сыворотки крови указывает на наличие иммунитета у вакцинированных против КЧ свиней.

Кроме РНГА для определения напряженности иммунитета можно использовать иммуноферментный метод.

В России и других государствах выпускаются наборы реагентов для определения антител к вирусу КЧС иммуноферментным методом.

Использование разнообразных живых вакцин против КЧС в Республике Беларусь вызвало настоятельную необходимость не только в контроле за напряженностью иммунитета у свиней после их введения, но и в унифицировании схемы их применения.

Для иммунизации диких кабанов используют вакцину живую в брикет-приманках «Песторал» против классической чумы свиней для перорального применения.

Одна доза вакцины содержит: 2 мл вакцинного штамма ЛК-М вируса классической чумы свиней с титром ≥ 4,0 lg ТКИД50/мл в полимерном блистере;

брикет-приманку из пищевых и аттрактивных компонентов;

антибиотик тетрациклинового ряда (биологический маркер) не менее 0,150 г/приманку.

Брикет-приманка, в которую помещен полимерный блистер с культуральной вируссодержащей жидкостью.

При поедании приманки животное раскусывает полимерный блистер с культуральной вируссодержащей жидкостью, высвобождая вирус в ротовую полость. Через слизистые оболочки и миндалины, вирус попадает в организм и стимулирует выработку защитных вируснейтрализующих антител к КЧС. Защитный эффект от применения вакцины наблюдается только у неинфицированных животных.

Поствакцинальная защита у свиней наступает на 10–14 сутки после вакцинации и длится не менее года.

Вакцину применяют для оральной иммунизации диких и домашних свиней против классической чумы свиней.

Для проведения профилактической вакцинации домашних свиней против КЧС в первую очередь рекомендуется применение парентерального метода вакцинации.

Вакцина не оказывает негативного влияния в период супоросности и лактации.

Кампании по вакцинации диких свиней проводятся дважды в год - весной и осенью. В период одной кампании раскладку вакцины на одной территории проводят двукратно с интервалом 3–4 недели, с целью охвата большего процента поголовья свиней, в том числе молодняка.

Рекомендованные схемы вакцинации могут применяться как каждая отдельно, так и в комплексе:

• I схема вакцинации. На одно место кормления (кормовой площадки) определение количества доз вакцины на одну раскладку проводят из расчета 2–3 приманки на одну свинью, которая его посещает. Параллельно с проведением раскладки рассчитанного количества приманок с вакциной, создают не менее 3-х контрольных точек с метками, которые не отпугивают животных, в разных точках одного места кормления (по 1–2 при-

манки в каждой точке). Контроль потребления приманок с вакциной в контрольных точках проводят на 7 или 8-й и 14 или 15-й дни.

• II схема вакцинации. В зоне миграции диких свиней и недоступных местах вакцину распределяют при помощи малой авиации. Приманки с вакциной распределяют через каждые 20–30 м по миграционным линиям (тропам).

• III схема вакцинации. В зонах сезонной концентрации животных возможна раскладка по параллельным линиям полета с расстоянием между ними не менее 200–250 м. Предварительно необходимо определить территорию и количество животных на ней. Вакцину раскладывают с плотностью 15–30 доз на км2, учитывая таксацию животных. Возможно применение большего количества доз вакцины в зависимости от плотности популяции животных.

• IV схема вакцинации. Допускается автомобильная и ручная раскладка вакцинных приманок, например, четыре человека, проходя 1 км на расстоянии между собой 250 метров, раскладывают вакцину с интервалом 200 метров. Распределение вручную – это система, которой отдается предпочтение в пригородных зонах в комбинации с воздушным распределением.

Схемы вакцинации (количество доз вакцины и раскладка) диких свиней могут быть скорректированы ветеринарным врачом в соответствии с эпизоотической ситуацией в регионе и плотностью популяции животных.

Мероприятия при классической чуме диких свиней должны проводиться в соответствии с инструкцией по ее профилактике и ликвидации, применительно для домашних свиней.

При установлении диагноза на классическую чуму свиней исполнительный комитет районного (городского) Совета депутатов по представлению главного ветеринарного врача района (города) выносит решение об объявлении хозяйства (фермы), населенного пункта неблагополучным по классической чуме свиней, установлении в нем карантина.

При проведении мероприятий по ликвидации классической чумы свиней учитывают размеры охотхозяйств.

Больных и подозрительных по заболеванию чумой подвергают убою.

Вопрос о вакцинации свиней ветеринарные специалисты решают с учетом сроков предыдущей иммунизации.

В неблагополучных по КЧС охотхозяйствах свиней иммунизируют вакциной живой против классической чумы свиней для перорального применения в брикет-приманках «Песторал» в соответствии с инструкцией по применению.

Санитарную оценку и использование мяса и других продуктов, полученных от убоя свиней из эпизоотического очага, осуществляют в по-

рядке, предусмотренном Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

Трупы свиней, павших от чумы, уничтожают согласно существующим правилам.

Карантин с неблагополучного по классической чуме свиней пункта снимают через 30 дней после последнего случая заболевания, падежа или убоя больных животных при условии проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных соответствующей инструкцией.

Тема 3
Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН
проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами

1. Время - 2 часа.

2. Место занятия - практикум кафедры

3. Цель занятия: изучить методы диагностики и мероприятия по профилактике и ликвидации лейкоза крупного рогатого скота.

4. Материальная обеспеченность занятия:

Таблицы: «Этиология лейкоза», «Формы лейкоза», «Методы диагностики лейкоза», «Мероприятия по ликвидации лейкоза»

5. Методика проведения занятия и регламент

Изучаемые вопросы при проведении лабораторно-практического занятия:

Распространение и экономический ущерб, наносимый лейкозом животноводству Республики Беларусь. Этиология болезни.

В этиологии обязательно рассмотреть систематику, тропизм вируса, его устойчивость в объектах внешней среды и чувствительность к действию физико-химических факторов

6. Методы диагностики:

- эпизоотологический метод. Видовая и возрастная восприимчивость скота, значение породы, гено- и фенотипическая предрасположенность животных, источник возбудителя инфекции, факторы передачи, пути заражения и другие эпизоотологические категории;

- клинический метод диагностики. Необходимо рассмотреть особенность определения инкубационного процесса при лейкозе, а затем с учетом механизма развития инфекционного процесса дать характеристику предлейкозной, начальной, развернутой и терминальной стадии болезни;

- гематологический метод диагностики. Обратить внимание студентов на количественные и качественные изменения показателей крови при лейкозе, а также на значение метода в диагностике болезни;

- патологоанатомический и гистологический методы диагностики. Рассмотреть патологоанатомические изменения при лейкозе в зависимости от формы и стадии течения лейкоза;

- серологический метод диагностики. Преподаватель в порядке опроса и беседы выясняет правила отбора и доставки проб крови и сборного молока для проведения серологической диагностики (РИД, ИФА) на лейкоз.

Завершается характеристика методов диагностики определением значимости каждого из них с формулировкой положений, когда диагноз на энзоотический лейкоз крупного рогатого скота считается установленным окончательно.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практической описание инфекционной болезни

Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота (лат.- Bovineleucosis, англ.- Leukaemiaincattle; синонимы: гемобластоз, белокровие, лейкемия, рак крови)- хроническая вирусная инфекционная болезнь, протекающая чаще бессимптомно, с развитием необратимого инфекционного процесса, проявляющегося персистентным (persisteus- сохранившимся, оставленным) лимфоцитозом, злокачественным разрастанием кроветворных и лимфоидных клеток с нарушением их способности к морфологической дифференцировке и физиологическому созреванию, с последующей диффузной инфильтрацией органов этими клетками или образованием опухолей.

Статус инфекционной болезни по МЭБ:

В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) 2019 года (Copyright WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH 2019 12, ruedeProny, 75017 Paris, FRANCE Telephone: 33-(0)1 44 15 18 88 Fax: 33-(0)1 42 67 09 87 Electronicmail: oie@oie.int WWW: http://www.oie.int) энзоотический лейкоз крупного рогатого скота включен в раздел 11. (Bovidae), глава 11.6, том 2.

Историческая справка. Начало учения о лейкозе связано с именем Рудольфа Вирхова, известного немецкого морфолога, который в 1845 г. впервые описал болезнь у человека и выделил ее в самостоятельную нозологическую единицу под названием "лейкемия". (гр. leucos – белый + haima- кровь).

Первый случай лейкемии у животных описал патологоанатом Дрезденского ветеринарного института Лейзеринг (Leisering) в 1858 году. О. Зидамгродский (O. Siedamgrotzki) в 1871 г. сделал сообщение о лейкозе у свиней и собак, а в 1878 г. он же впервые описал лейкоз у крупного рогатого скота. К настоящему времени лейкозы диагностированы как у теплокровных, так и холоднокровных животных. В разное время эту болезнь называли белокровием, лейкемией, раком крови, лейкозом и др. В. Эллер-

ман в 1921 г. предложил заменить название болезни **"Лейкемия"** термином **"Лейкоз"**, который более полно характеризовал патологический процесс, развивающийся в кроветворной ткани, независимо от изменений, наблюдаемых в периферической крови.

В 1953 г. Х.Х. Владос, Н.А. Краевский и другие исследователи предложили новое название болезни **"гемобластозы"**, так как при лейкозе наблюдали гиперплазию клеток кроветворной и лимфоидной тканей с развитием злокачественных опухолей. Несмотря на обоснованность термина "гемобластозы", в нашей стране более принято употреблять термин "Лейкоз". Болезнь характеризовалась стойким увеличением в крови больных людей числа лейкоцитов. Первый случай лейкемии у лошади описан патологоанатомом Дрезденского ветеринарного института А.Лейзерингом в 1858 году, лейкоз крупного рогатого скота подробно описал в 1878 г. О.Зидамгродский.

Как болезнь опухолевой природы лейкоз впервые был представлен в работах русских ученых К. Словянского и А. Щастного (1875 г.). Длительное время этиология лейкоза оставалась неизвестной и лишь в 1969г J. Miller и соавторы окончательно установили вирусную природу лейкоза у крупного рогатого скота.

Распространение болезни. Лейкоз крупного рогатого скота регистрируется во всех странах мира, особенно с развитым молочным скотоводством. Возникновение лейкоза в нашей стране связано с завозом импортного крупного рогатого скота в 1940, 1945-1947гг. из Германии. Наибольшее распространение болезнь в республике получила в конце 80-х годов прошлого столетия. В эти годы в 98% хозяйств республики выявлялся реагирующий в РИД крупный рогатый скот. При этом реагировало положительно в РИД около 20% поголовья коров и 7% поголовья молодняка крупного рогатого скота общественного сектора и более 10% коров, принадлежащих населению.

В настоящее время лейкоз крупного рогатого скота в республике имеет незначительное распространение. Инфицированность вирусом лейкоза коров и молодняка общественного сектора не превышает 0,02 %, а принадлежащего населению- не более 0,4%.

Экономический ущерб. Возникновение лейкоза крупного рогатого скота ставит под угрозу сохранение племенных животных, ведение селекционно-племенной работы, а также продажу и обмен животными. Экономический ущерб от этой болезни складывается из потерь, связанных с выбраковкой инфицированных вирусом лейкозом животных, недополучением мясной и молочной продукции, а также затрат на утилизацию туш, проведение диагностических исследований и комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни. ЭЛ КРС в последние годы приобретает социальную значимость. Появляется все больше доказательств о роли

Таблица 5.

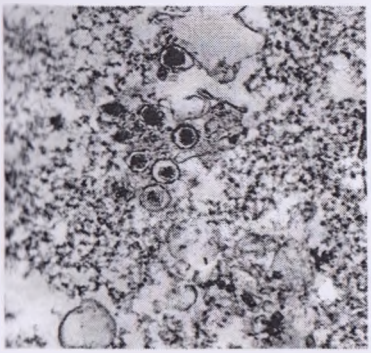
Семейство *RETROVIRIDAE*	
Род *Alpharetrovirus*	вирусы лейкоза птиц, саркомы Рауса, миелобластоза и миелоцитоматоза птиц, саркомы птиц CT10, сарком фуджинами, UR2, Y73, карциномы птиц 2
Род *Betaretrovirus*	вирусы опухоли молочных желез мышей, лангуров, Мезон-Пфайзера обезьян, аденокарциномы легких овец, ретровирус беличьих обезьян
Род *Gammaretrovims*	вирусы лейкемии мышей, кошек, гиббонов, онковирусы типа С свиней и морских свинок, вирусы саркомы мышей (Harvey, Kirsten, Moloney, Finkel-Biskis-Jinkins), кошек (Snyder-Theilen, Hardy-Zuckerman, Gardner-Arnstein), шерстистых паукообразных обезьян, ретровирус гадюк, вирусы ретикулоэндотелиоза птиц, некрозаселезенки уток, синцитиальный вирус цыплят
Род *Deltaretrovirus*	вирус лейкоза крупного рогатого скота, Т-лимфотропные вирусы приматов 1 (человека и обезьян), 2 (человека и обезьян) и 3 обезьян
Род *Epsilonretrovirus*	вирусы дермальной саркомы и эпидермальной гиперплазии окуневых рыб 1 и 2. Возможные члены рода: вирус гиперплазии окуней, ретровирус змееголовых рыб
Род *Lentivirus*	вирусы иммунодефицита человека 1 и 2, обезьян, крупного рогатого скота, кошек, вирусы инфекционной анемии лошадей, висны-мэди, артрита-энцефалита коз, лентивирус пумы
Род *Spumavirus*	"пенящие" вирусы шимпанзе, крупного рогатого скота, кошек, обезьян 1 и 3

Все эти вирусы имеют сходную структуру, а вызываемые ими болезни близки по патогенезу, клиническим проявлениям и исходу. Уникальная особенность этого семейства заключается в том, что оно содержит вирусы, вызывающие заболевания лишь у определенных видов животных. Известно, что вирусы семейства Retroviridae и особенно Deltaretrovirus обеспечивают защиту зараженных ими клеток от уничтожения цитотоксическими Т-лимфоцитами и естественными клетками, вследствие чего ВЛКРС может беспрепятственно размножаться (по материалам седьмого доклада МКНВ - 2000г.).

По своему строению и функциональным особенностям ВЛКРС подобен вирусу Т-клеточного лейкоза человека, однако, в отличие от него, поражает В-лимфоциты. Установлена определенная гомологичность геномов обоих вирусов, предполагают, что эти вирусы имеют общего предшественника.

Возбудитель лейкоза крупного рогатого скота относится к группе онкогенных РНК содержащих вирусов, обладает тропизмом к лимфоидным клеткам и размножается в них, т.е. является лимфотропным.

На рис. 38–39 приведены электронно-микроскопические изображения репродукции вируса лейкоза.



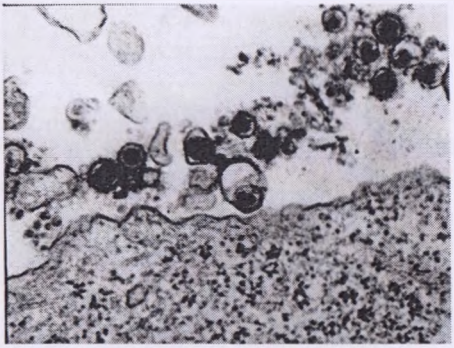


Рисунок 38 **Рисунок 39**

Электронно-микроскопические изображения репродукции вируса лейкоза.

(Ю.Г.Зелютков, 2005). (Увеличение 300000^{x})

Зрелый вирион ВЛКРС имеет элипсовидную форму и состоит из центрально-расположенного нуклеоида, диаметр которого варьирует от 40 до 90 нм, что связано с методом фиксации и обработки препарата. Центральная часть нуклеоида отделена от внешней вирусной оболочки промежуточным слоем. Внешняя вирусная оболочка представлена двухконтурной мембраной, отличающейся лабильностью. На поверхности внешней оболочки выявляют выросты длиной 8–11 нм (рисунок 40). В краткосрочных культурах лимфоцитов вирус накапливается и располагается в виде скоплений вне клеток, окруженных клеточным детритом. Внутриклеточный вирус локализуется в цитоплазматических вакуолях. Размножается путем почкования от цитоплазматических мембран через 3–9 часов после начала культивирования лимфоцитов. Выявление во внеклеточном пространстве минимального числа незрелых вирионов и переходных форм от незрелых к зрелым отличает ВЛКРС от других вирусов млекопитающих типа С.

В структуре ВЛКРС обнаружены 6 основных белков, из них 4 негликолизированные, которые составляют сердцевину вириона, из них белок Р,4 присутствует в наибольшем количестве. Из двух гликопротеидных белков важное значение имеет gp51, расположенный на поверхности вириона и ответственный за инфекционность и активность гемагглютининов.

Рисунок 40. Строение вируса. http://school.xvatit.com/index.php?title

Устойчивость вируса лейкоза во внешней среде небольшая. Вирус в клеточных культурах при нагревании до 60 ^{0}С погибает через 1 мин., быстро обезвреживается 2–3% раствором едкого натра, формальдегидом и другими дезинфицирующими веществами в общепринятых концентрациях.

Пастеризация молока при +76 ^{0}С надежно инактивирует вирус в течение 20–30 с. Вирус погибает при повторном замораживании и оттаивании, под действием обычных дезсредств в невысоких концентрациях (2%-ные растворы гидроксида натрия, формальдегида) и прямых солнечных лучей (через 4 ч).

В жидком азоте, а следовательно, и в замороженной сперме вирус сохраняется несколько лет.

Вирус лейкоза долгое время находится в клетке в частично или полностью связанном состоянии с его геномом. Патогенное действие он проявляет при снижении обменных процессов и иммунологической реактивности организма животных.

Эпизоотологические данные.

Восприимчив к ВЛКРС крупный рогатый скот. При тесном контакте с больным лейкозом крупным рогатым скотом ВЛКРС может передаваться буйволу, канибаре, овце и зебу. Чувствительными к вирусу в экспериментальных условиях оказались: буйвол, овца, коза, свинья, кролик, лошадь, обезьяны макака-резус и шимпанзе.

Восприимчивость к ВЛКРС зависит от возраста, чаще лейкоз диагностируется у крупного рогатого скота в возрасте 4–8 лет. Телята, полученные от реагирующих по ИФА коров, в 70% случаев могут рождаться свободными от ВЛКРС, а от коров с клиническим и гематологическим проявлением болезни – в 80–82% случаев.

До 6 месяцев телята благодаря колостральному иммунитету не заболевают лейкозом. Установлена следующая возрастная восприимчивость крупного рогатого скота к ВЛКРС: в возрасте 7–12 мес. она может дости-

гать до 8,1%; в 13–18 мес. до 11,5%; в 19–24 мес. до 18 %; к 4-9 годам до 68 %.

Гематологическое проявление болезни наступает не раньше 2 летнего возраста, а опухолевое - к 4–9 годам.

Восприимчивость к ВЛКРС зависит и от породы животного. Так, наиболее восприимчивы к лейкозу красная литовская, красная датская, черно-пестрая, буро-латвийская, красно- белорусская породы. Менее восприимчивыми являются симментальская, костромская и швицкая породы крупного рогатого скота.

Заболеванию лейкозом способствует близкородственное разведение, плохие условия кормления и содержания, особенно животных с высоким генетическим потенциалом (удой коров, инфицированных вирусом лейкоза, выше, чем в среднем по стаду).

Источником возбудителя болезни являются животные, зараженные ВЛКРС, и животные с изменениями крови, характерными для лейкоза. Последние представляют особую опасность в распространении инфекции.

Начиная с инкубационного периода, вирус выделяется из организма с молоком, молозивом и другими секретами, и экскретами, содержащими лимфоциты. Основную роль в выделении и передаче вируса от больных животных здоровым принадлежит лимфоцитам больного животного. Риск инфицирования существует уже при незначительном остаточном количестве крови (0,0005 мл) больного животного, содержащего 2500 инфицированных лимфоцитов на инструменте.

В связи с этим *передача вируса* может происходить при использовании одного и того же инструмента для проведения вакцинации, взятия крови, искусственного осеменения, татуировки, мечения больного лейкозом и здорового животного. Указанные причины передачи ВЛКРС называются ятрогенными (гр.- iatros- врач+ gennao –порождаю), возникающие, как реакция на неправильное поведение врача. Передача вируса может осуществляться при использовании одного доильного аппарата для больных и здоровых животных, а также при неправильном взятии крови, когда здоровая корова слизывает кровь от больной при попадании последней на кормушки, пол и другие предметы. К 8-9 месячному возрасту молодняк крупного рогатого скота может подвергаться 20-30 ветеринарным и зоотехническим обработкам, при которых вирус может передаваться от больного животного здоровому. Передавать вирус могут чесоточные клещи и жалящие насекомые.

Появление и распространение лейкоза в ранее благополучных хозяйствах связано с завозом животных из неблагополучных по этому заболеванию мест и зон. Совместное содержание больных или зараженных ВЛКРС животных со здоровыми ведет к постоянному увеличению в стаде серопозитивных животных.

Передача ВЛКРС восприимчивому крупному рогатому скоту может осуществляться со всеми секретами и экскретами при попадании в них лимфоцитов, зараженных ВЛКРС. Установлено, что для экспериментального заражения телят достаточно ввести им внутрикожно 2500 лимфоцитов крови от зараженного животного (такое количество лимфоцитов содержится примерно в 0,0005 мл цельной крови). Взаимодействие ВЛКРС с восприимчивым крупным рогатым скотом происходит на уровне генетического аппарата лимфоидной клетки и обуславливает пожизненную гетерсистенцию вируса в макроорганизме.

Среди основных факторов, обуславливающих передачу вируса лейкоза, наибольшее значение имеет перенос возбудителя через кровь и препаратов из нее, при ветеринарных и зоотехнических обработках, так называемый ятрогенный способ передачи инфекции.

В сперме инфицированных быков-производителей ВЛКРС не выявлен. Не наблюдается определенного влияния передачи ВЛКРС потомству от серопозитивных бы ков-производителей при естественном оплодотворении серонегативных коров. Однако у быков с воспалением генитальных органов в сперме могут быть лимфоциты, инфицированные ВЛКРС. Экспериментально установлено, что коров можно инфицировать путем нанесения таких лимфоцитов на слизистую оболочку матки. Изучение возможности передачи вируса лейкоза при эмбриопересадках подтвердило отсутствие передачи ВЛКРС от коров-доноров коровам-реципиентам через эмбрионы.

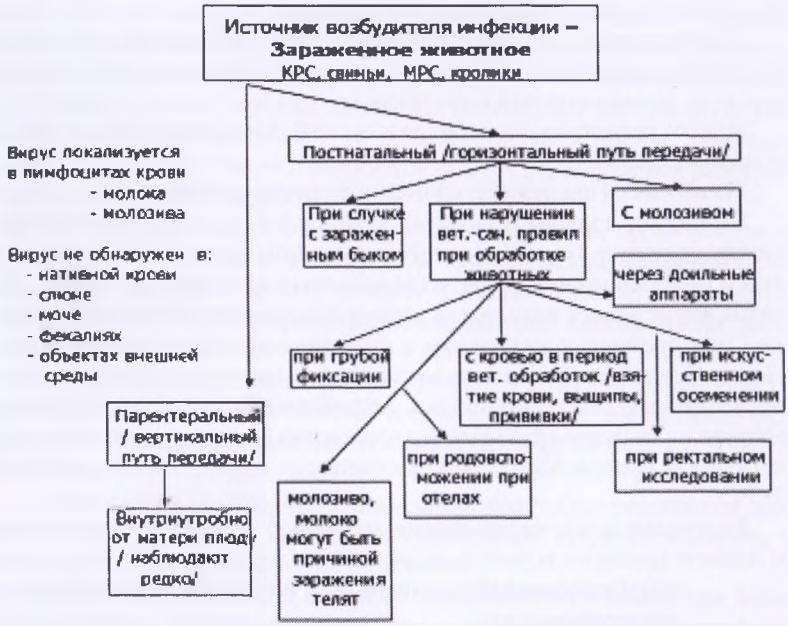
Механизм передачи ВЛКРС еще окончательно не изучен. Экспериментально подтверждена возможность заражения животных путем переноса ВЛКРС при ректальной пальпации в случае повреждения слизистой оболочки. Не получено достаточных доказательств о возможности распространения лейкоза жалящими и кровососущими насекомыми.

Вирус лейкоза не обнаружен как в секретах слюнных и слезных желез, так и в моче и кале, а при контаминации их кровью, инфицированной ВЛКРС, вирус не может в них сохраняться длительное время.

В практических условиях основной способ заражения восприимчивого организма сопряжен с нарушением правил асептики, а значит с попаданием лимфоцитов в организм восприимчивого животного при инъекциях, нумерации, хирургических операциях, фиксации животных при проведении ветеринарно-зоотехнических манипуляций. Совместное проведение отелов здоровых, и больных ВЛКРС животных способствует распространению инфекции.

Таким образом, при наличии в стаде больного лейкозом животного (хотя бы одного) существует реальная угроза передачи вируса здоровым животным.

Пути передачи БЛВ КРС.



Вторым по значению фактором передачи является контаминированная ВЛКРС сперма быков-производителей. Сперма от инфицированных ВЛКРС быков не содержит вирус только при отсутствии в ней крови (до 0,0005 мл), а именно лимфоцитов, что бывает редко. Различного рода патологии (ИРТ, ПГ-3, хламидиоз и др.) с поражением половых органов у быков приводит к появлению в их сперме лимфоцитов, которые могут быть носителями ВЛКРС. Особую опасность представляют быки, инфицированные ВЛКРС, при использовании их для естественной случки. Один бык дает до 50 тыс. доз спермы в год, которая может храниться до 10 лет. В 10–20% случаев возможно внутриутробное заражение телят.

Занос возбудителя ВЛКРС в хозяйство происходит преимущественно: при завозе в хозяйство животных –вирусоносителей (ИФА+) или находящихся в инкубационном периоде, который может продолжаться до года); при использовании контаминированной ВЛКРС спермы для искусственного осеменения; при использовании гипериммунной сыворотки или сыворотки- реконвалесцентов, содержащей ВЛКРС; при использовании не пастеризованного обрата и др. путями.

Сезонность болезни не выражена. Для лейкоза крупного рогатого скота характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным вирусоносительством, которое может продолжаться всю жизнь, а также на-

личием в неблагополучном стаде животных, находящихся в инкубационном периоде, который может продолжаться до 1 года.

Особенностью эпизоотического процесса является то, что при лейкозе крупного рогатого скота нет стадии угасания эпизоотического процесса, если не вмешивается в это человек.

Лейкоз регистрируется в виде энзоотий. Заболеваемость до 68%. Летальность- до 15%.

Патогенез. При лейкозе сложен и до конца не изучен.

Заражение крупного рогатого скота достигается преимущественно перентеральным путем в результате попадания лимфоцитов больного животного (инфицированного вирусом лейкоза) в организм здорового. В организме вирус может находиться длительное время в клетках хозяина частично или полностью связанным с его геномом. В проявлении канцерогенного эффекта вируса и активизации инфекционного процесса играют роль иммунный статус организма, воздействие на него стресс-факторов (действие на организм различных химических веществ, радиации и др.) и генетическая предрасположенность отдельных пород и линий животных к ВЛКРС.

Различают следующие стадии (периоды) инфекционного процесса при лейкозе крупного рогатого скота:

- инкубационная (бессимптомного инфекционного процесса);
- гематологическая;
- опухолевого проявления болезни.

Инкубационная стадия. Развитие инфекционного процесса при попадании ВЛКРС в организм крупного рогатого скота происходит только у животных старше 6 мес. В организме у телят до 6-месячного возраста репродукция вируса не происходит, иммунная защита в этот период обеспечивается колостральным иммунитетом. Инкубационная стадия продолжается с момента заражения до появления антител к вирусу лейкоза и может длиться от 30 до 90 суток (в отдельных случаях до года). Таких животных не выявляют с помощью серологических реакций (РИД, ИФА), которые базируются на выявлении антител, но они в этот период выделяют вирус и могут быть источником возбудителя инфекции.

За инкубационной стадией развития инфекционного процесса наступает *бессимптомная стадия*, которая проявляется в форме иммунного ответа на заражение ВЛКРС, т.е. имеет место вирусоносительство и антителоносительство (в организме животного одновременно циркулирует ВЛКРС и соответствующие антитела). Такое состояние может возникнуть у животных старше 6 месяцев и при отсутствии генетической предрасположенности или иммунологического дефекта продолжаться всю жизнь.

Если же имеет место влияние различных экзогенных и эндогенных факторов (генетическая предрасположенность или иммунологический дефект), происходит активизация вируса, проявляющаяся у отдельных жи-

вотных медленным расстройством регуляции функции органов кроветворения. При этом чаще поражаются лейкобласты, что может привести к развитию *гематологической стадии* инфекционного процесса, характеризующейся персистентным лимфоцитозом на суб- и лейкемическом уровне. В это время в крови больных животных происходит интенсивное увеличение количества лейкоцитов и абсолютного количества лимфоцитов (свыше 10–13 тыс./ 1 мкл). Гематологическая стадия болезни развивается не раньше 2-летнего возраста.

Более глубокое расстройство регуляции функции органов кроветворения может привести к интенсивной пролиферации различных типов лейкоцитов: в кроветворных органах; в костном мозге; в селезенке; в лимфоузлах. Неконтролируемо размножаясь, эти клетки крови распространяются по организму, попадают в различные органы и ткани, образуют опухоли, вызывают изменения структуры и функции пораженных органов вследствие атрофии специфических клеток, т.е. имеет место развитие *опухолевой стадии* болезни, которая обычно развивается у животных к 4-9 годам.

Вирус лейкоза обладает выраженным иммунодепрессивным действием, и такое состояние приводит к заболеванию больных лейкозом животных туберкулезом и другими болезнями.

Течение и симптомы болезни. Клинические признаки при лейкозе не характерны, болезнь протекает чаще бессимптомно. Различают следующие периоды проявления симптомов:

- *инкубационный период* (от попадания ВЛКРС в организм до появления антител, выявляемых серологическими реакциями) от 60–90 дней до 1 года;
- *бессимптомная стадия* определяется временем от обнаружения антител к ВЛКРС до появления гематологических изменений, характеризующихся персистентным лимфоцитозом. В эту стадию видимых клинических признаков у животных не обнаруживают. Длительность бессимптомной стадии от нескольких месяцев до 3-х и более лет;
- *клинико-гематологическая стадия* характеризуется гематологическими изменениями на алейкемическом, суб- и лейкемических уровнях. Сублейкемическая картина крови характеризуется увеличением количества лейкоцитов до 40 тыс. в 1 мкл с преобладанием лимфоидных форм и повышением содержания в лейкоцитарной формуле молодых малодифференцированных клеток (рисунок 41). В эту стадию у животных обнаруживают отдельные клинические признаки болезни;
- *опухолевая стадия* болезни проявляется нарушением функций пораженных органов, более отчетливым проявлением клинических признаков. Она развивается у 3–5% животных старше 4–5 летнего возраста.

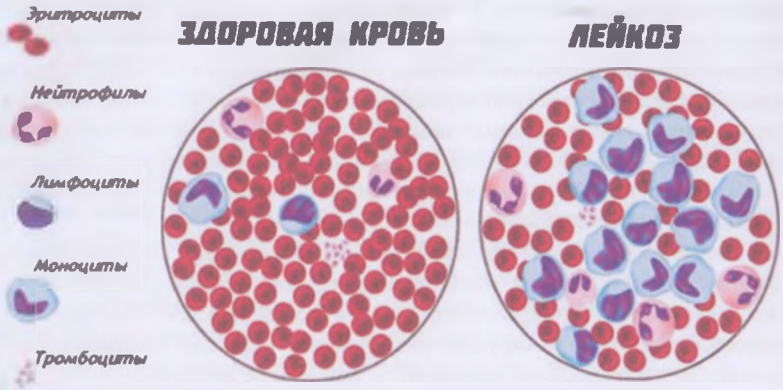


Рисунок 41. Сублейкемическая картина крови.

Клиническую стадию лейкоза часто устанавливают зимой, в конце стельности и в начале лактации. Это объясняется снижением резистентности организма.

В зависимости от стадии болезни и степени поражения различных органов при лейкозе обнаруживают:

- увеличение поверхностных лимфатических узлов (подчелюстных, околоушных, предлопаточных, надвыменных, коленной складки и др.). Они безболезненны, подвижны, эластичны или плотной консистенции (рисунок 42–45). Одновременное и равномерное увеличение двух симметрично расположенных лимфоузлов отмечается достаточно редко. Обычно они увеличены сначала с одной стороны, а затем с другой. Иногда в области голодной ямки, на грудной клетке, в подгрудке, на ребрах, лопатке обнаруживают мелкие, размером до голубиного яйца подкожные лимфоузлы;
- ослабление сердечно-сосудистой деятельности (отеки в области подгрудка, живота, вымени и межчелюстного пространства);
- расстройство пищеварения (периодические запоры или поносы);
- умеренное или сильное увеличение селезенки и печени, границы которых определяются перкуссией. Селезенка может достигать размеров 100x30x10 см., возможен ее разрыв;
- иногда хромоту, в 3–5% случаях одно- или двустороннюю экзольфтальмию (пучеглазие);
- при ректальном исследовании- увеличение лимфатических узлов тазовой полости, глубоких паховых, а при вовлечении в инфекционный процесс матки- утолщение ее стенки;
- у телят – опухолевидное разрастание в зобной железе.

Рисунок 42.

Рисунок 43.

Рисунок 44.

Рисунок 45.

Рисунки 42–45 - Увеличение лимфатических узлов и отек в области межчелюстного пространства. https://ppt-online.org/242629

В редких случаях диагностируют *кожную форму* болезни и *пучеглазие* (рисунок 46–47). На шее, спине, крестце и бедрах появляются узелковые припухлости по 2,5 см в диаметре. В течение нескольких недель происходит облысение припухлости, ее поверхность покрывается корочкой, состоящей из эпителия и экссудата. Затем корочка отпадает, облысевшие участки вновь покрываются шерстью. Однако через несколько месяцев наступает рецидив с появлением тех же признаков лейкоза.

Рисунок 46. Пучеглазие у коровы при лейкозе (https://ppt-online.org/242629)

Рисунок 47. Кожная форма ЭЛ КРС (https://ppt-nline.org/242629)

Заболеваемость при опухолевой форме лейкоза может достигать 70%, летальность не более 15%.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживают у животных, находящихся в опухолевой стадии болезни, которая развивается к 4–9 годам жизни у 3-5 % животных.

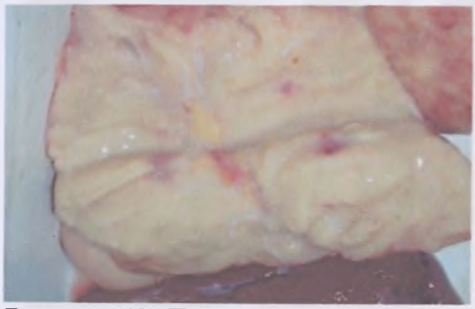


Рисунок 48. Предлопаточный лимфатический узел при лимфоидном лейкозе (https://ppt-online.org/242629).

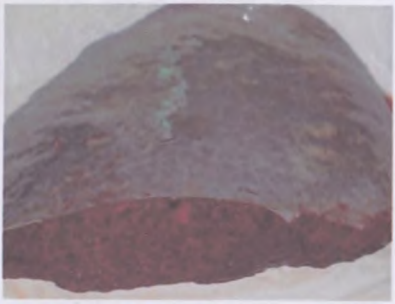


Рисунок 49. Селезенка при лимфоидном лейкозе (https://ppt-online.org/242629)

При вскрытии трупов и послеубойной экспертизе туш и органов при лейкозе отмечают:

1. Гиперплазию лимфатических узлов. Они достигают громадных размеров, не сращенные с окружающими тканями, весят до нескольких килограммов. На разрезе *они сочные и саловидные, паренхима белого или серого цвета* (рисунок 48).

2. Гиперплазию селезенки. Иногда в ней наблюдают разрост опухолевой ткани в виде узлов. У отдельных животных она достигает длины 1 м и ширины 20–35 см. Пульпа красная сплошь или с крупными белыми фолликулами, четко выступающими на красном фоне (рисунок 49).

3. Разрастание опухолевой (лейкозной) ткани в стенке сычуга, рубца, в почках, печени, скелетной мускулатуре, диафрагме и других органах (рисунок 50–51).

Рисунок 50. Саловидные узлы в печени при ЭЛ КРС (https://ppt-online.org/242629)

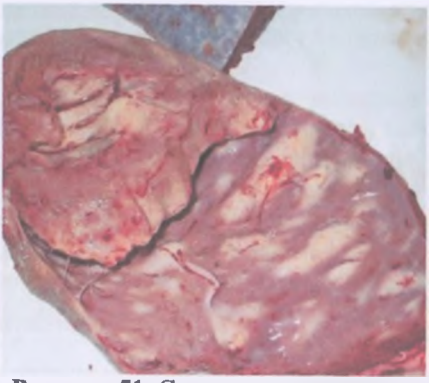


Рисунок 51. Саловидные разрастания в стенке желудочка сердца коровы (https://ppt-online.org/242629)

4. Истощение и общую анемию.

При гистологическом исследовании в кроветворных органах устанавливают очаговую или диффузную инфильтрацию лимфоцитами, атрофию паренхимы.

Дифференциальная диагностика лейкоза крупного рогатого скота базируется на использовании серологических методов. При этом лейкоз следует дифференцировать от туберкулеза, паратуберкулеза, актиномикоза, а также от болезней незаразной этиологии (гепатиты, нефриты, ретикулоперикардиты).

Диагностика. Базируется на учете эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений, результатов гематологических, серологических и гистологических исследованиях.

Клинические признаки не специфичны, патологоанатомические изменения развиваются к 4–9 годам жизни животного и только у 3-5%. Характерные гематологические изменения у животных появляются на поздних стадиях инфекционного процесса, т.е. они слабо информативны.

В соответствии с требованиями Международного эпизоотического бюро и Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (2019) основными диагностическими тестами являются:

Таблица 6.

Методы, рекомендуемые для диагностики лейкоза крупного рогатого скота

Метод	Популяция					
	Отсутствие инфицированности популяции	Отсутствие инфицированности животного перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (эпизоотическая ситуация) - наблюдение	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакцинации
Идентификация возбудителя						
Выделение вируса	–	+	–	+	–	n/a
ПЦР	+	++	+	++	+	n/a
Определение иммунного ответа						
РИД	+++	+++	+++	+++	+++	n/a
ИФА	+++	+++	+++	+++	+++	n/a

+++ - рекомендуемый метод;

++ - подходящий метод;

+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение, н/и - не используется для этой цели;

* - Рекомендуемый метод, подтверждающий серологические исследования.

-выделение вируса на культуре клеток (легких эмбриона коровы);

-идентификация нуклеиновой кислоты с использованием ПЦР;

-определение антител с использованием иммуноферментного анализа (ИФА);

-определение антител с использованием реакции иммунодиффузии (РИД).

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Лечение. Не разработано.

Специфическая профилактика. В бывшем СССР вакцина адсорбированная инактивированная против лейкоза крупного рогатого скота

впервые была разработана в институте им. А. Кирхенштейна Академии наук Латвийской ССР в 1980 году, но нашла широкого применения.

В России ведутся исследования по получению живой рекомбинантной поксвирусной вакцины против лейкоза крупного рогатого скота, которая представляет собой рекомбинантный вирус основвакцины на основе штамма WR.

Причинами слабого внедрения в ветеринарную практику указанных вакцин является низкая их иммуногенность. Это связано с особенностью иммунитета при лейкозе, которая заключается в том, что антитела не способны элиминировать вирус лейкоза, который присутствует в инфицированных лимфоцитах в непродуктивном состоянии (частично или полностью связан с геномом хозяина) и защищен от действия антител. Кроме того, надежных тестов для дифференциации поствакцинальных антител от тех, которые образуются после заражения животных полевым вирусом лейкоза, нет.

Мероприятия по борьбе и ликвидации лейкоза проводят в соответствии с «Ветеринарно-санитарными правилами по профилактике, диагностике и ликвидации энзоотического лейкоза крупного рогатого скота», утвержденных Постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 23 февраля 2018 г. № 21

При разработке Ветеринарно-санитарных правил по профилактике и ликвидации энзоотического лейкоза крупного рогатого скота учитываются Требования Кодекса здоровья наземных животных МЭБ.

С целью профилактики лейкоза в Республике Беларусь проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, которые включают:

- недопущение завоза животных из хозяйств, неблагополучных по лейкозу крупного рогатого скота;
- 30-дневное карантинирование вновь завезенных животных с серологическим исследованием их сыворотки крови на лейкоз;
- строгое соблюдение правил асептики и антисептики при ветеринарных и зоотехнических обработках животных и сроков проведения плановых диагностических исследований;
- проведение регулярной профилактической дезинфекции и др.

Благополучными по лейкозу считают хозяйства (фермы, отделения, стада, дворы), в которых серологическими исследованиями на протяжении 2-х и более лет не выявлено животных, зараженных вирусом лейкоза, а также не зарегистрировано клинических или опухолевых случаев болезни.

В благополучных хозяйствах серологические исследования молока (ИФА) от коров проводят с интервалом один раз в 2 года; нетелей (кровь)- перед вводом в основное стадо.

Серологические исследования (ИФА) быков-производителей госплемпредприятий проводят 1 раз в год; быков хозяйств и продуцентов крови биофабрик и биоцехов после завоза в стадо, в последующем — 2 раза в год с интервалом 6 месяцев; животных элеверов перед отправкой на элеверы и в карантинный период на элеверах.

Неблагополучным по лейкозу считают хозяйства (отделения, фермы, стада, дворы), в которых диагностическими исследованиями выявлены инфицированные ВЛКРС животные. В этих хозяйствах вводят *ограничения*.

В стадах, неблагополучных по энзоотическому лейкозу крупного рогатого скота, проводят лабораторные исследования (испытания) серологическим методом коров с интервалом 4 месяца, нетелей – перед вводом в основное стадо, до получения двух подряд отрицательных результатов.

При инфицированности коров в стаде (стадах) свыше 0,2 % дополнительно проводят исследования всех телок, содержащихся во всех стадах, принадлежащих одному юридическому, физическому лицу или индивидуальному предпринимателю. Исследования телок проводят с 12-месячного возраста и старше два раза в год с интервалом между исследованиями не менее 6 мес.

Животных, инфицированных вирусом энзоотического лейкоза крупного рогатого скота, изолируют из общего стада, таврируют буквой «Л» и в течение 7 дней, независимо от сроков стельности и возраста, сдают на убой в организации, осуществляющие переработку мяса, проводимый с участием специалиста в области ветеринарии районной, городской ветеринарной станции.

Телят последнего отела от реагирующих коров сдают на убой независимо от возраста.

Стадо, все животные которого получили два подряд отрицательных результата при проведении лабораторных исследований (испытаний) серологическим методом, приобретает статус стада, оздоровленного от энзоотического лейкоза крупного рогатого скота.

В стадах, оздоровленных от энзоотического лейкоза крупного рогатого скота, проводят лабораторные исследования (испытания) серологическим методом всех животных с 24-месячного возраста один раз в год в течение двух лет, при получении отрицательных результатов стада признаются благополучными по энзоотическому лейкозу крупного рогатого скота.

Молоко от инфицированных коров используют животным группы откорма после обезвреживания (кипячение). В случае, если зараженные ВЛКРС животные не изолированы, то до сдачи их на убой молоко от всего стада подлежит пастеризации в хозяйстве при температуре +76°С в течение 30 сек. В случае выявления клинических признаков болезни молоко подлежит утилизации, а животное - немедленной сдачи на убой.

Аналогичные мероприятия проводят и при оздоровлении личных подсобных и фермерских хозяйств. Руководители с/х предприятий обязаны принимать меры к оздоровлению от лейкоза личных подсобных и фермерских хозяйств граждан, проживающих на территории этих предприятий, с целью недопущения распространения болезни и заражения животных. Оказывать им содействие по замене инфицированных ВЛКРС животных здоровыми нетелями и первотелками.

При ветеринарно-санитарной оценке туш, внутренних органов и других продуктов, полученных от убоя больных животных, руководствуются следующим: при одновременном поражении лимфатических узлов, скелетных мышц и других органов (генерализованная опухолевая форма лейкоза) тушу и все продукты убоя направляют на техническую утилизацию; если поражены отдельные лимфатические узлы или органы, но нет видимых макроскопических изменений опухолевого характера в скелетной мускулатуре, такие лимфоузлы и органы направляют на техническую утилизацию, а тушу используют в порядке, предусмотренным для мяса от вынужденно убоя животных.

Быки-производители с положительной реакцией при исследовании на лейкоз подлежат немедленному убою, а запасы спермы, полученные от них за последние 6 месяцев, уничтожаются.

В неблагополучных по лейкозу хозяйствах проводят дезинфекцию животноводческих помещений и оборудования, после выявления и удаления животных.

В стадах, оздоровленных от энзоотического лейкоза крупного рогатого скота, проводят лабораторные исследования (испытания) серологическим методом всех животных с 24-месячного возраста один раз в год в течение двух лет, при получении отрицательных результатов стада признаются благополучными по энзоотическому лейкозу крупного рогатого скота и ограничения снимаются после проведения всех ветеринарно- санитарных мероприятий.

Тема 4
Нодулярный дерматит крупного рогатого скота: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН
проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами

1. Время – 2 часа.
2. Место занятия – практикум кафедры, инфекционная клиника.
3. Цель занятия: изучить методы диагностики, профилактику и меры борьбы с нодулярным дерматитом.
4. Материальная обеспеченность занятия:

- рисунки, фотографии, слайды.
-компьютер
- видеопроектор.
- таблицы: Лабораторная диагностика нодулярного дерматита крупного рогатого скота. Мероприятия при нодулярном дерматите крупного рогатого скота
- вакцины против нодулярного дерматита крупного рогатого скота
- видеофильм.

Изучаемые вопросы при проведения лабораторно-практического занятия:

- Эпизоотологический метод диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота.
- Восприимчивость разных видов животных. Источники возбудителя инфекции. Природная очаговость нодулярного дерматита крупного рогатого скота. Пути передачи возбудителя.
- Клинический метод диагностики.
- Симптомы нодулярного дерматита у крупного рогатого скота, буйволов, диких жвачных животных. Техника безопасности при клиническом обследовании больных животных.
- Патологоанатомический метод диагностики.
- Серологические методы диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота.
- Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни.

Нодулярный дерматит крупного рогатого скота (заразный узелковый дерматит; кожная бугорчатка; кожно-узелковая сыпь; болезнь кожного отека; лоскутная болезнь кожи; lumpyskindisease, dermatitisnodulares) - вирусная высококонтагиозная трансграничная болезнь крупного рогатого скота, реже - овец, коз и буйволов, характеризующаяся лихорадкой, образованием некротизирующихся кожных узлов (бугорков), генерализованным лимфаденитом, отеком конечностей, поражением глаз и слизистых оболочек органов дыхания, воспроизводства и пищеварения. Распространение нодулярного дерматита представлено на рисунке 52.

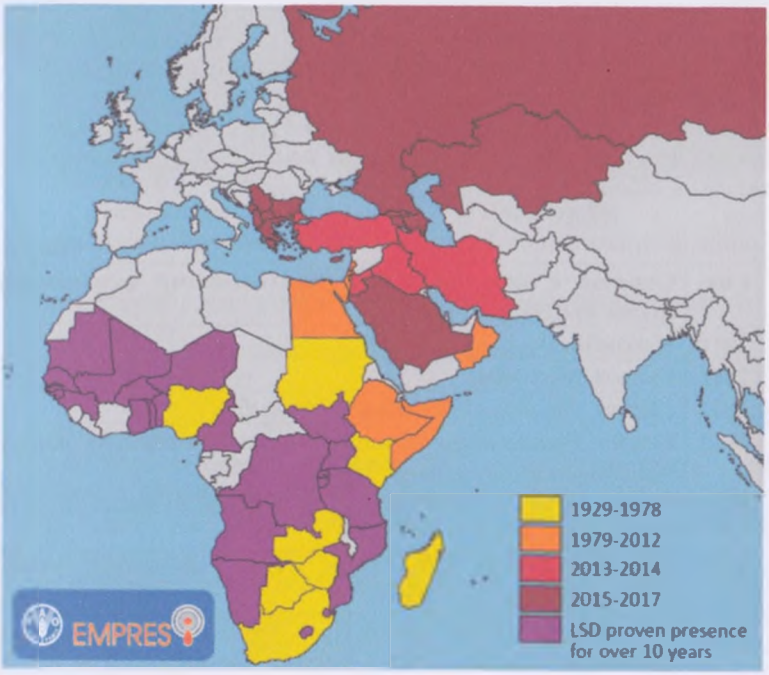


Рисунок 52. Распространение нодулярного дерматита крупного рогатого скота с 1929 по 2017 гг. https://www.oie.int/

Статус инфекционной болезни по МЭБ:

В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотьического бюро (МЭБ) 2016 года (WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH, 2010 12, ruedeProny, 75017 Paris, FRANCE Telephone: 33-(0)1 44 15 18 88 Fax: 33-(0)1 42 67 09 87 Electronicmail: oie@oie.intWWW: http://www.oie.int) с 1 января в список

МЭБ на основании решения Всемирной Ассамблеи Делегатов включены следующие болезни:

В категорию 2 «Болезни крупного рогатого скота» включено 14 инфекционных и инвазионных болезней, в том числе - заразный узелковый дерматит крупного рогатого скота (Нодулярный дерматит крупного рогатого скота).

Историческая справка. Впервые нодулярный дерматит крупного рогатого скота был зарегистрирован в 1929 году в Северной Родезии и на Мадагаскаре, в 1945 в Трансваале, затем в Кении, в 1963 году в Румынии. Заболевание распространено в Южной и Восточной Африке и Индии.

Болезнь регистрировали в большинстве стран Южной Африки, на Мадагаскаре, в Индии. По данным МЭБ, в 1976–1980 гг. были неблагополучными 29 стран Центральной и Южной Африки.

В конце второго тысячелетия были отмечены вспышки болезни в странах Азии. В настоящее время болезнь эндемична в Африке и на Ближнем Востоке. Страны с новыми и постоянными вспышками представлены в таблице 7.

Таблица 7.

Год	Страны с новыми или с постоянными вспышками (МЭБ WAHIS)
2010	Мозамбик
2011	Гвинея, Мозамбик
2012	Гвинея, Израиль (232), Ливан, Мозамбик
2013	Египет, Гвинея, Ирак,Израиль, Иордания, Ливан, Мозамбик, Палестинская автономия, Турция
2014	Азербайджан, Египет, Гвинея, Иран, Ирак, Израиль, Кувейт, Мозамбик, Турция
2015	Армения, Греция, Иран, Ирак, Кувейт, Мозамбик, Россия, Саудовская Аравия, Турция
2016	Армения, Болгария, Греция,Ирак, Кувейт, БЮР Македония, Мозамбик, Турция, Сербия, Косово, Черногория, Грузия.
2017	Албания, Греция, БЮР Македония (спорадические вспышки), Турция, Россия, Ирак, Казахстан, Саудовская Аравия, Мозамбик, Намибия

Экономический ущерб складывается из резкого снижения молочной продукции, качества молока и кожевенного сырья, потери живой массы, абортов и мертворожденности, бесплодия, в отдельных случаях - гибели животных от условно-патогенной микрофлоры, затрат на лечение и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

При возникновении нодулярного дерматита может быть введен запрет на экспорт крупного рогатого скота и продуктов убоя этого вида.

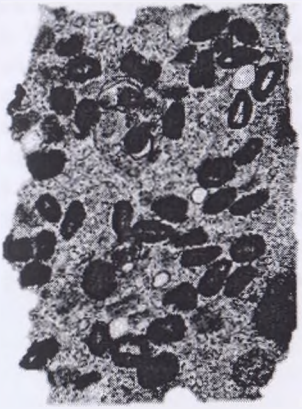


Рисунок 53. **Рисунок 54.**

Морфология поксвирусов (вируса нодулярного дерматита крупного рогатого скота)

https://rr-asia.woah.org/wp-content/uploads/2020/07/tsviatko-alexandrovlsd-emergency-response.pdf.

https://ru.wikipedia.org/wiki/Поквирусы

Этиология

Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Capripoxvirus* семейства *Poxviridae.*

Род *Capripoxvirus* включает вирусы оспы овец и коз, а также нодулярного дерматита, антигенно родственного вирусам оспы овец и коз.

По цитопатогенному действию в культуре клеток, патогенности для лабораторных животных и крупного рогатого скота различают три группы вирусов: *Orpheling* (орфан-сиротский вирус), *Allerton* (аллертон) и*Neethling* (нитлинг).

Истинный нодулярный дерматит вызывает только вирус *Neethling,* морфологически идентичный возбудителям оспы. К нему восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, кролики, козы, морские свинки. У больных животных возбудитель находится в кожных бугорках, мышцах, слизистых оболочках, крови, слюне, сперме.

Вирусы нитлинг при культивировании в куриных эмбрионах размножаются в теле эмбриона и на хорион-аллантоисной оболочке, образуя оспины; репродуцируются в монослойной культуре тестикулярной и почечной тканей телят и овец. Вызывают цитоплазматические изменения в

культуре клеток почки и тестикул телят и ягнят, почек овечьих эмбрионов и перевиваемых клеток почек овец через 14 дней. Вирусы нитлинг выдерживают 3 цикла замораживания и оттаивания; чувствительны к 20%-ному эфиру. Вирус аллертон репродуцируется в первичной культуре клеток тестикулов быка и барана. С 3-го последовательного пассажа вирус вызывает полную деструкцию монослоя через 24–36 часов. Цитопатичные изменения в тканевых культурах характеризуются образованием больших внутриядерных включений, синцития, содержащего сотни ядер. В ядрах таких клеток обнаруживают бледные эозинофильные включения. В слое клеток появляются отверстия круглой или овальной формы с четко выраженными границами. Такие отверстия придают монослою вид изъеденного молью. Штаммы, относящиеся к 1-й группе (BLD), не образуют синцития, вызывают цитопатогенный эффект в тканевых культурах за 40–60 часов, непатогенны для крупного рогатого скота, овец, кроликов и мышей.

Устойчивость вируса нодулярного дерматита довольно высока. В кожных поражениях животного вирус сохраняется 33 дня, в бугорках кожи, хранящихся при комнатной температуре, — до 18 дней. В шкурах больных животных, хранящихся в темных условиях, вирус может сохранять свою активность многие месяцы. Прогревание при 37 °С в течение 5 дней, в жидкости с pH 6,6–8,6 не снижает его вирулентность. Холод консервирует вирус; при 4 °С он сохраняется до 6 мес.

Возбудитель инактивируется при температуре 55 °С в течение 2 часов, а при 65 °С - в течение 30 минут, чувствителен к растворам 1 % формалина, 2 % фенола, 2–3 % гипохлорида натрия.

Эпизоотологические данные. К нодулярному дерматиту восприимчив крупный рогатый скот (независимо от породы, пола, возраста), более чувствительны лактирующие коровы европейских пород и телята, а также буйволы. Имеются отдельные сообщения о заболеваемости овец и коз. У диких животных болезнь не обнаружена, хотя жирафы и антилопы высокочувствительны к экспериментальному заражению. Сведений о восприимчивости человека к НД нет.

*Источником возбудителя инфекции*являются больные и латентно переболевшие животные.

Выделяется вирус в инкубационный период и в период болезни животного с выделениями из пораженных участков кожи, слюной, спермой, молоком, истечениями из носовой полости и глаз, с выдыхаемым воздухом.

Пути передачи вируса мало изучены. Основными считаются контактный и трансмиссивный - посредством насекомых, являющихся, по- видимому, механическими переносчиками. Это:

Прямая передача:

- ✓ Кровососущие насекомые, такие как определенные виды мух и москитов, или клещей (рисунок 55–60).

- ✓ Прямой контакт
- ✓ Контаминированные корма, вода и оборудование
- ✓ Трансплацентарная передача имела место – телята рождались с поражениями кожи
- ✓ Телята, сосущие вымя могут инфицироваться через молоко или пораженную кожу на сосках (редко в связи с материнскими антителами)
- ✓ Ятрогенная передача – посредством контаминированных игл во время ветеринарных обработок или вакцинаций
- ✓ Через сперму при естественном и искусственном осеменении – реально важно на практике и необходимо исследовать

Рисунок 55.

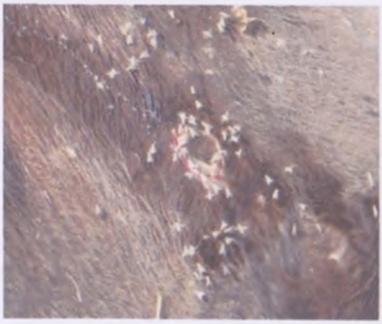


Рисунок 56.

Рисунок 57.

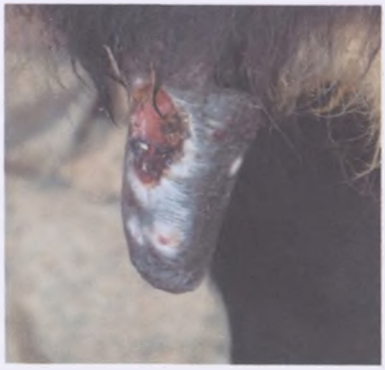


Рисунок 58.

Насекомые – переносчики возбудителя нодулярногол дерматита

https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/rsu/europe/documents/events2018/TT_UK7012_ru.

Рисунок 59. **Рисунок 60.**

Клещи Rhipicephalusbursa - самцы + самки
https://www.researchgate.net/figure/Macrophoto-of-an-unfed-female-of-Ixodes-ricinus-photo-credit-Heinz-Mehlhorn_fig2_301909733

Механическая передача вируса векторами.

Кровососущие насекомые векторы

- ✓ Передача демонстрирована у москитов (*Aedesaegypti*) (Chihotaв 2001)
- ✓ Подозревается передача мухой жигалкой (*Stomoxyscalcitrans*) – передача вируса оспы овец и козбыла продемонстрирована Kitchingв 1986 году

Слепни Tabanusspodopterus – самки (Болгария 2016) Механическая передача с помощью клещей была экспериментально доказана. Она происходит с помощью:

- ✓ Африканских клещей: самец Rhipicephalusappendiculatus (и Amblyommahebraeum) клещи
- ✓ Rhipicephalus (Boophilus) decoloratus – венерическая передача transmission во время спаривания – необходимо больше доказательств для демонстрации биологической передачи

В Болгарии в 2016 г. вирус НД найден в Hyalommamarginatum – самки ***Факторами передачи*** возбудителя инфекции являются продукты убоя, молоко, сперма животных, в т. ч. находящихся в инкубационном периоде; корма, вода, навоз, транспорт и другие объекты внешней среды, контаминированные вирусом НД. Возможна передача вируса при непосредственном контакте больных и здоровых, половым путем, у телят - через молоко. Нодулярный дерматит регистрируется в форме эпизоотий, характеризуется сезонностью (отмечается в жаркий, влажный сезон), приурочен к низинным, заболоченным местам, где обитает большое количество членистоногих различных видов. Болезнь появляется внезапно и одновременно в удаленных друг от друга местах, распространяется быстро.

При первичном возникновении болезни в стаде поражается от 5 до 50%, в отдельных случаях до 75–100% животных, особенно среди скота европейских пород. У 50% заболевших животных можно наблюдать типичные признаки болезни. Чаще болезнь протекает подостро и хронически, поражая животных обоего пола всех возрастов и пород.

Летальность при НД колеблется от 10 до 45 %, но обычно составляет от 1 до 5 %. Естественное выздоровление наступает в 90 % случаев. Заболевание продолжается около 4 недель, а при осложнениях и дольше.

Патогенез болезни изучен недостаточно. При подкожном и внутрикожном заражении у крупного рогатого скота спустя 4–7 дней возникает воспалительная реакция в месте, охватывающем эпидерму, дерму и нижележащие мышцы. В образующихся бугорках скапливается экссудат, а затем развивается некроз. Генерализация процесса происходит на 7-19-й день после заражения животных и характеризуется лихорадкой. Вирус в крови появляется на 3-4-й день после подъема температуры тела и массового образования бугорков. Вирус с кровью разносится по организму, проникает в слизистую ротовой полости, носа, глаз, влагалища, препуция, в слюнные и молочные железы, семенники и другие органы, и ткани, вызывает тромбоз сосудов и коагуляционный некроз окружающих тканей. Репродукция вируса в указанных органах приводит к появлению новых некротизирующихся кожных узлов (бугорков), развитию генерализованного лимфаденита, отеку конечностей, поражению глаз и слизистых оболочек органов дыхания, воспроизводства и пищеварения.

В организме больных животных вирус сохраняется длительное время - до 33 дней. Титры вируса в кожных поражениях достигают 10^6 ТЦД50Д.

Течение и симптомы болезни.

Инкубационный период в естественных условиях - 2–4 недели. При остром течении болезнь характеризуется повышением температуры тела до 40 °С (4—14 дней), снижением аппетита, слезотечением, выделениями из носа и ротовой полости (слизистые или гнойные) (рисунки 61), появлением узелковой сыпи через 48 ч. Узелки незначительно приподняты над кожей, округлые, хорошо отграничены, имеют размеры от 0,2 до 7 см (рисунок 3). Число узелков, может быть, от нескольких штук до многих сотен в зависимости от тяжести болезни (рисунок 62).

Они могут располагаться по всему телу, но особенно на бедрах, конечностях, промежности, вокруг глаз, на морде, вымени (рисунки 63–73). При тяжелом заболевании бугорки могут появляться на слизистой оболочке полости рта и носа, на вульве и крайней плоти.

- ✓ Инкубационный период 4-7 дней до 5 недель.
- ✓ Высокая температура (40-41°С), отсутствие аппетита и молокоотдачи – начало виремической стадии

✓ Легко обнаруживается у молочного скота – не замечается у свободно пасущегося мясного скота

✓ Поражения кожи начинают развиваться в следующие дни – часто у многих животных одновременно

✓ Усиленное слюноотделение, выделения из глаз и носа вследствие язвенных поражений во рту, а также носовой полости и слизистой глаза

✓ Явно увеличенные лимфоузлы (особенно предлопаточные и предчелюстные)

✓ Позже припухлости на конечностях и хромота

✓ Отечность подгрудка

✓ Не все пораженные животные показывают клинические признаки, хотя у большинства развивается как минимум краткосрочная виремия

✓ Округлые поражения кожи от 1 до 5 см в диаметре (иногда больше)

✓ В умеренных случаях могут быть только несколько поражений, а у сильно инфицированных животных покрывают все тело

✓ В течение 1-2 недель верхушка поражения формирует струп, который впоследствии отпадает, оставляя свежую язву, привлекательную для мух

Предварительный период продолжается 3–30 суток. Развитие нодулярного дерматита и характерные его признаки, следующие:

- Первоначально у коров поднимается температура — 40 °С.
- Утрачивается аппетит.
- Появляется слезотечение.
- Из носа вытекает слизистая жидкость.

Нодулярные узелки образуются на веках, роговица становится мутной, животное частично или полностью слепнет (рисунок 65–70).

Рисунок 61.

Рисунок 62.

Слизистые истечения из ротовой полости при нодулярном дерматите. https://www.vsavm.by/wp-content/uploads/2012/07/9-Nodulyarnyi-dermatit-krupnogo-rogatogo-skota.pdf

Рисунок 63. **Рисунок 64.**

Поражения кожи носового зеркальца при нодулярном дерматите

https://www.vsavm.by/wp-content/uploads/2012/07/9-Nodulyarnyi-dermatit-krupnogo-rogatogo-skota.pdf

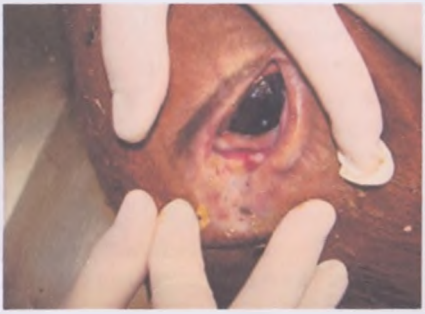
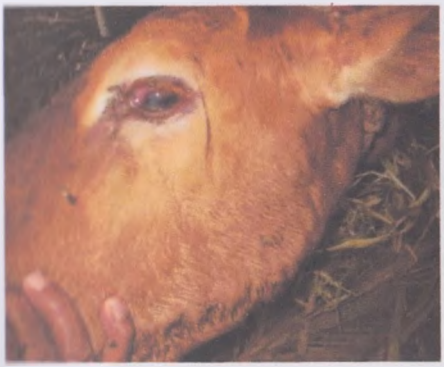


Рисунок 65. **Рисунок 66.**



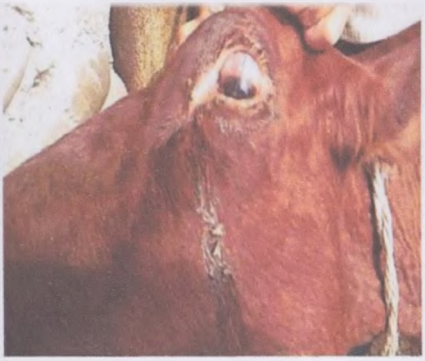


Рисунок 67. **Рисунок 68.**

Поражения глаз при нодулярном дерматите

https://www.vsavm.by/wp-content/uploads/2012/07/9-Nodulyarnyi-dermatit-krupnogo-rogatogo-skota.pdf

https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/reu/europe/documents/events2018/TI_Ukr012ru.pdf

- Спустя 48 часов после наступления гипертермии по всему туловищу формируются плотные овальные многочисленные узелки диаметром до 7 см, высотой до 5 мм. В некоторых случаях новообразования соединяются.
- Возникают отеки окружающей гиподермальной клетчатки.
- Проходит несколько часов, по краям начинается отслоение эпидермиса, в центре — некроз тканей.
- Через 1–3 недели участок мертвой текстуры отпадает.
- Полость заполняется грануляциями. Новая кожа остается непигментированной, зарастает шерстью.
- При осложненной форме дерматита образуются изъязвления.

Рисунки 69. Различная степень покажения животных нодулярным дерматитом

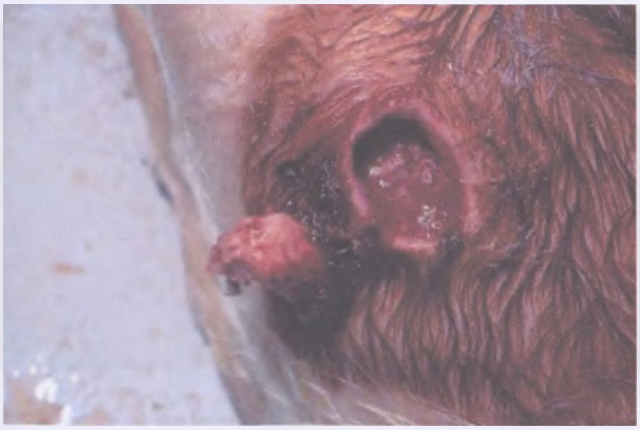


Рисунок 70. Изъязвление лимфоузлов при нодулярном дерматите
https://www.vsavm.by/wp-content/uploads/2012/07/9-Nodulyarnyi-dermatit-krupnogo-rogatogo-skota.pdf

Далее при распространении инфекции в организме развивается мастит. Молоко приобретает густую консистенцию и розоватую окраску. Процесс доения длительный, отличается болезненностью. При нагревании молоко быстро приобретает гелеобразную консистенцию.

Через 1–3 недели с момента появления бугорков ткань внутри них полностью может некротизироваться с образованием секвестров. Затем бугорки вскрываются, из них выделяется тягучая слизистая масса с неприятным запахом.

После выздоровления бугорки и признаки воспаления (в течение 4–6 недель) исчезают. На их месте выпадает шерсть, кожа отделяется лоскутами.

Узелки иногда отвердевают и сохраняются почти год. Впоследствии они рассасываются, но чаще некротизируются, подсыхают, формируя сухие струпья, под которыми появляется грануляционная ткань.

Рубцевание этих поражений часто осложняется вторичной различной микрофлорой. Лимфоузлы увеличены, особенно предлопаточные и паховые. Больные животные быстро худеют, снижается продуктивность.

У лактирующих коров при поражении вымени молоко становится более густым, приобретает розовый оттенок, сдаивается каплями, при нагревании превращается в гель (рисунок 71–72).

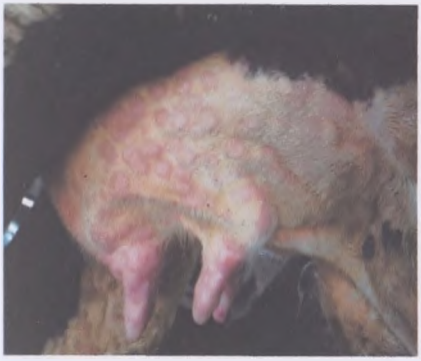


Рисунок 71.

Рисунок 72.

Поражение вымени и мастит при нодулярном дерматите

https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/rru/europe/documents/events2018/TI_Ukr/012_ru.

Заболевание может осложняться поражением органов дыхания и пищеварения, репродуктивных органов и суставов, с развитием соответствующих симптомов болезни. При этом могут иметь место затрудненный брюшной тип дыхания, обильная саливация, серозный или серозно-гнойный конъюнктивит, помутнение роговицы, увеличение региональных лимфатических узлов. У коров могут иметь место аборты, маститы, нару-

шения воспроизводительной функции, у быков - временная импотенция или полное бесплодие.

У телят нодулярный дерматит может протекать без видимых повреждений кожи. При этом заболевание характеризуется лихорадкой, диареей с примесью крови и слизи (рисунок 73-74).

Рисунки 73.

Рисунки 74.

Нодулярный дерматит у телят

https://www.fao.org/fileadmin/user_upload/reu/europe/documents/events2018/T1_Ukr/012_ru.

При подостром течении заметных признаков кожных поражений не наблюдают. Болезнь проявляется кратковременной лихорадкой (2-5 дней), отсутствием аппетита. Возможно бессимптомное переболевание, которое можно определить лишь по наличию вирус-нейтрализующих антител. В пораженных стадах выявляют до 50 % животных, переболевающих бессимптомно.

Патологоанатомические изменения

В различных участках кожи животного обнаруживаются (бугорки) уплотнения различной величины, неправильной или овальной формы. Бугорки на разрезе сероватого цвета, плотной консистенции. Кожа и подкожная клетчатка пропитаны красноватой жидкостью. Отдельные из них некротизированы, с впадиной по центру узелка, содержат казеозную массу. Окружающие и подлежащие ткани отечны. Некротизированная масса отдельных узелков отторгнута, на их месте обнаруживаются углубления, дно которых представлено грануляционной тканью. Кожа, окружающая дефект, покрыта трещинами, разрывается и отпадает лоскутами. На месте бывших узелков кожа непигментирована. Некротизированные бугорки содержат казеозные массы, под которыми образуются язвочки. Лимфоузлы увеличены, отечны. В плевре, селезенке, сердце, печени, слизистых сычуга, носовых раковин и кишечника, чаще тонких кишок, находят кровоизлияния.

При генерализованном процессе в слизистых оболочках органов дыхания и пищеварения обнаруживают округлые узелки, возвышающиеся

над поверхностью слизистых оболочек, они подвергаются некрозу и нагноению (рисунок-75–78). В конъюнктиве – эрозии и язвы. Роговица помутневшая. Серо-белые плотные очаги некроза находят в мышцах. В почках, печени и легких – узелки диаметром 2–10 мм, иногда катаральная бронхопневмония, кровоизлияния над плеврой, брюшиной, капсулой селезенки и печени, слизистой носовой полости. В лимфоузлах – серозное воспаление. У некоторых животных – отеки подкожной клетчатки подгрудка, серозно-фибринозные артриты. Бугорки на разрезе сероватого цвета, плотной консистенции. На слизистой оболочке в области дна и пилоруса, а также в легких иногда обнаруживают язвы. У отдельных павших животных регистрируют нарушение суставов.

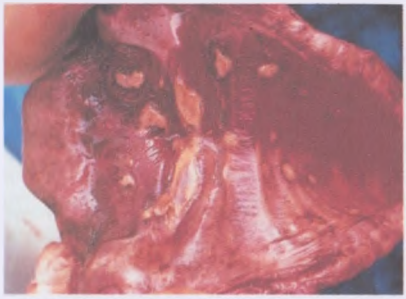


Рисунок 75. Некротические поражения гортани и трахеи
https://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0004/1398055/Lumpy-skin-disease-LSD-in-cattle_information-for-vets.pdf

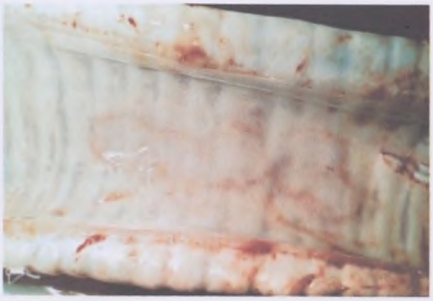


Рисунок 76. Поражения трахеи при нодулярном дерматите (ранняя стадия)
https://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0004/1398055/Lumpy-skin-disease-LSD-in-cattle_information-for-vets.pdf

Рисунок 77. Поражения легких при модулярном дерматите
https://www.ava.com.au/siteassets/resources/emergency-diseases/lumpy-skin-disease---ead---a-field-guide-for-australian-veterinarians.pdf

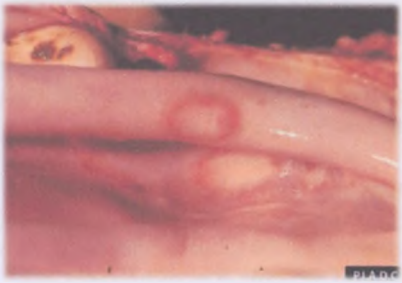


Рисунок 78. Воспаление слизистых оболочек носовой полости
https://www.dpi.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0004/1398055/Lumpy-skin-disease-LSD-in-cattle_information-for-vets.pdf

При гистологическом исследовании устанавливаются признаки некроза эпидермиса и сосочкового слоя дермы по типу кариорексиса и пикноза ядра. По краям некротизированных участков заметны утолщения эпидермиса и гиперкератоз, отек дермы и ее инфильтрация фибробластами, гистиоцитами и лимфоцитами. Под некротизированной тканью можно обнаружить тромбы в венах и периваскулярную клеточную инфильтрацию в лимфатических узлах - увеличенное количество плазматических клеток, лимфоцитов и эозинофилов, а при некрозе - нейтрофилов.

При гистологическом исследовании в срезах тканей бугорков обнаруживают эозинофильные цитоплазматические включения, расположенные в клетках эпителиального слоя.

Диагностика. Диагноз на нодулярный дерматит корпуного рогатого скота основывается на анализе эпизоотологических данных (болезнь проявляется внезапно, одновременно на нескольких фермах, число больных быстро нарастает, охватывая порой до 70 % животных), клинических признаков (кожные бугорки, захватывающие все слои кожи, а также подлежащие ткани, в тяжелых случаях локализованы на слизистых оболочках естественных отверстий; поражения отделены от здоровой кожи, вовлечены поверхностные лимфоузлы), патологоанатомических изменений. Для установления окончательного диагноза проводят лабораторные исследования. В качестве материала для выделения вируса используют бугорки. Выделение и типирование вируса можно проводить в реакции серонейтрализации с использованием культуры клеток.

В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2018) - Международное эпизоотическое бюро, 2018 рекомендуются следующие методы диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота:

Ниже перечислены диагностические тесты, которые можно использовать для диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота.

Хотя не все тесты, перечисленные как категория +++ или ++, прошли официальную проверку, их обыденность и тот факт, что они широко используются без сомнительных результатов, делают их приемлемыми.

Сбор и подготовка образцов описана в материале приложения 1 настоящего учебного пособия.

Материал для выделения вируса и обнаружения антигена должен собираться биопсией или после посмертного обследования с конкреций кожи. Образцы для выделения вируса следует предпочтительно собирать в течение первой недели с появлением клинических признаков до разработки нейтрализующих антител, однако вирус можно выделить из узловых участков кожи для 3-4 недель. Образцы для обнаружения генома с помощью обычной или в режиме реального времени полимеразной цепной реакции (ПЦР) могут быть собраны, когда присутствует нейтрали-

тующие антитела. После первого появления поражений кожи вирус можно выделить до 35 дней, а вирусную нуклеиновую кислоту можно продемонстрировать с помощью ПЦР в течение 3 месяцев. Образцы для гистологии должны включать ткань из окружающей области, быть максимальным размером 2 см^3 и размещаться сразу же после сбора в десятикратный объем нейтрального буферного 10% формального солевого раствора. Ткани в формалине не имеют особых требований к транспортировке.

Таблица 8.

Методы, рекомендуемые для диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота:

Метод	Популяция					
	Отсутствие инфицированности популяции	Отсутствие инфицированности животного перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (эпизоотическая ситуация) -	Иммунный статус индивидуальных животных
Идентификация возбудителя						
Выделение вируса	+	++	+	+++	+	-
ПЦР	++	+++	++	+++	+	-
Электронная микроскопия	-	-	-	+	-	-
Определение иммунного ответа						
Реакция нейтрализации	++	++	++	++	++	++
Реакция непрямой иммунофлуоресценции	+	+	+	+	+	+

+++ - рекомендуемый метод

++ - подходящий метод

+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение

- не используется для этой цели.

Образцы крови с антикоагулянтом для выделения вируса из пораженного слоя следует немедленно помещать на лед и транспртироваться как можно скорее. На практике образцы могут храниться при температуре 4 °С в течение 2 дней до обработки, но не должны замораживаться или выдерживаться при температуре окружающей среды. Ткани для выделения вирусов и обнаружения антигенов следует хранить при 4 °С, на льду или при -20 °С. Если необходимо транспортировать образцы на большие расстояния без охлаждения, среда должна содержать 10% глицерина; образцы должны иметь достаточный размер (например, 1 г в 10 мл), чтобы транспортная среда не проникала в центральную часть биопсии, которая должна использоваться для выделения вируса.

Материал для гистологии должен быть подготовлен стандартными методами и окрашен гематоксилин и эозин.

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в приложении 2 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Специфическая профилактика. Переболевшие животные невосприимчивы к повторному заражению. По отдельным сведениям, после переболевания иммунитет длится до 11 месяцев.

Средств пассивной профилактики нодулярного дерматита нет. Для активной специфической профилактики используют как гомологичные живые аттенуированные вирусные вакцины из штамма ***Neethling,*** так и гетерологичные живые аттенуированные вирусные вакцины из штаммов каприпоксвирусов, полученных от овец и коз.

Все штаммы каприпоксвируса, которые используются в качестве вакцины, могут вызывать сильную местную реакцию в месте инъекции. Рекомендуемая прививная доза из гомологичного вируса - 2,5lg 50/cm^3, а доза гетерологичной вакцины из вируса оспы овец и коз - 3,5lg 50/cm^3(10-кратная «овечья» доза).

При плановой вакцинации первую иммунизацию проводят 3 месячному молодняку. Ревакцинацию проводят через 12 месяцев. В неблагополучном пункте и в хозяйствах угрожаемой зоны вакцинируют всех здоровых животных, независимо от срока предыдущей иммунизации. Молодняк в возрасте до 6 месяцев прививают двукратно с интервалом в 14 суток.

Профилактика и меры борьбы.

Нодулярный дерматит в РБ и РУзб не регистрировался. Главное внимание должно быть направлено на недопущение заноса возбудителя болезни из других стран. С этой целью необходимо осуществлять строгий мониторинг за ввозом в страну животных, продуктов их убоя, спермы, молока и молочных продуктов, прежде всего из стран, неблагополучных по данной болезни. Обязательным является профилактическое карантинирование с проведением соответствующих диагностических исследований.

В стране следует провести поголовную идентификацию крупного рогатого скота, биркование всего имеющегося на подведомственной территории поголовья животных. Ужесточить контроль за обеспечением владельцами животных и хозяйствующими субъектами биологической безопасности скотоводческих хозяйств всех форм собственности, особенно - молочно-товарных ферм в указанных хозяйствах на постоянной основе необходима обработка животных репеллентами

В странах Евросоюза применяются следующие основные меры по ликвидации нодулярного дерматита в неблашгополучных хозяйствах:

- Общий и модифицированный санитарный убой (стемпинг-аут);
- Ограничения перемещения;
- Вакцинация.

Стемпинг-аут состоит из следующих мероприятий:

- Забой животных.

Подходящие методы убоя крупного рогатого скота:

- Использование пробивного болт-пистолета (рисунок 79–80);
- Премедикация и введение барбитуратов или других препаратов;
- Отстрел.

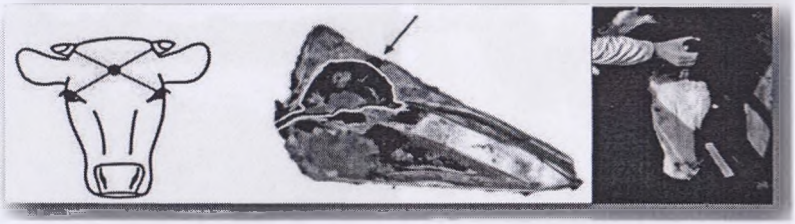


Рисунок 79. Схема размещения пневматического пистолета при бескровном убое крупного рогатого скота

Рисунок 80. Пневматический пистолет для бескровного убоя крупного рогатого скота

Животные с явными клиническими признаками должны быть изолированы из стада, поскольку они служат постоянным источником инфекции для кровососущих насекомых (векторов).

Утилизация:

✓ Утильзавод;

✓ Кремация;

✓ Захоронение (Рисунок 81-84).

Рисунок 81.

Рисунок 82.

Рисунок 83.

Рисунок 84.

Утилизация трупов крупного рогатого скота путем закапывания в траншеи

✓ Сжигание (рисунок 85).

Утилизация туш КРС на утильзаводах - Предпочтительный метод для КРС в Австрии, Дании, других странах. Но во многих странах нет утильзаводов.

Оптимальным способом утилизации является закапывание в траншеи.

Хотя сжигание и эффективный способ, но достаточно экономически затратный.

Мобильные крематории - отличный вариант, но не подходит для КРС.

Рисунок 85. Утилизация трупов крупного рогатого скота путем сжигания

Очистка и дезинфекция персонала, помещений и окружающей среды

Вирус нодулярного дерматита очень устойчив и хорошо сохраняется в чрезвычайно холодной и сухой среде.

✓ Вирус сохраняется в диапазоне pH 6.3–8.3.

✓ Струпья из кожных повреждений зараженных животных попадают во внешнюю среду. Вирус в струпьях остается жизнеспособным на протяжении нескольких месяцев.

✓ Тщательная уборка и дезинфекция подходящими дезинфектантами должна проводиться на всей пострадавшей ферме, грузовиках, персонале, помещениях и потенциально загрязненной окружающей среде (рисунок 86–87).

Рисунок 86.

Рисунок 87.

Дезинфекция помещений

ФАО предоставляет практические рекомендации по обеззараживанию помещений, оборудования и окружающей среды в Руководстве по Здоровью Животных - Стемпинг-аут в эрадикации инфекций (ФАО 2001).

В Республике Беларусь Советом Министров в 2016 году утвержден «План мероприятий по предупреждению заноса и распространения зараз-

ного узелкового дерматита крупного рогатого скота на территории Республики Беларусь в 2016–2020 годах».

В Плане мероприятий основными задачами является – защита территории республики от заноса возбудителя заразного узелкового дерматита, а также организация и проведение мероприятий:

- по предупреждению заноса вируса;
- по защите поголовья крупного рогатого скота в частном секторе;
- по защите сельскохозяйственных организаций, занимающихся разведением и реализацией крупного рогатого скота;
- при подозрении на заболевание крупного рогатого скота заразным узелковым дерматитом;
- по ликвидации заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота;
- по недопущению распространения заразного узелкового дерматита крупного рогатого скота;
- в угрожаемой зоне (3 км от границ эпизоотического очага);
- в зоне наблюдения (10 км от эпизоотического очага).

Мероприятия по защите поголовья КРС в личных подсобных хозяйствах, крестьянско-фермерских хозяйствах и индивидуальных предпринимателей.

- Организация учета поголовья КРС в личных подсобных хозяйствах граждан и крестьянско-фермерских хозяйствах;
- Информирование населения о необходимости соблюдения правил содержания животных, порядке проведения мероприятий по профилактике заразного узелкового дерматита, порядке взаимодействия с местными исполнительными и распорядительными органами, государственной ветеринарной службой в случае заболеваний и падежа животных.

Мероприятия по защите сельскохозяйственных организаций.

- Обеспечение работы животноводческих объектов в соответствии с действующим законодательством;

- Разработка и согласование с районными ветеринарными станциями планов мероприятий по профилактике, ликвидации и недопущению распространения заразного узелкового дерматита КРС, обеспечение их актуализации;

- Организация ежедневного клинического осмотра поголовья КРС на животноводческих объектах;

- Исключение доступа бродячих животных, грызунов, синантропных птиц и летающих насекомых в складские и производственные помещения;

-Проведение дезинфекции, дезинсекции, дератизации;

- Обеспечение контроля за состоянием здоровья КРС в личных подсобных хозяйствах граждан, крестьянских и фермерских хозяйствах и у

индивидуальных предпринимателей в 10 км зоне от животноводческих объектов;

- Проведение обучения ветеринарных специалистов по вопросам профилактики, раннего выявления, диагностики, лечения и недопущения распространения заразного узелкового дерматита;

- Обеспечение карантинирования вновь поступающих животных не менее 30 дней;

- Обеспечить проведение дезобработки транспортных средств, въезжающих на территорию животноводческой фермы;

- Обеспечить ограждение территории животноводческой фермы в соответствии с законодательством.

Мероприятия, проводимые при подозрении на заболевание заразным узелковым дерматитом КРС:

- Информирование руководителя районной, городской (городов областного и районного подчинения), районной в городе ветеринарной станции или его заместителя и местных исполнительных и распорядительных органов о возникновении подозрения на заболевание заразным узелковым дерматитом КРС и последующее информирование ими начальника управления (отдела) ветеринарии комитета по сельскому хозяйству и продовольствию облисполкома и Департамента ветеринарного и продовольственного надзора Минсельхозпрода;

- Изолирование больных и подозрительных по заболеванию животных, (на пастбище – в обособленный гурт); организация отдельного кормления и водопоя, прекращение перегруппировки, убоя и реализации животных всех видов (включая птицу) и продуктов их убоя, прекращение выезда, въезда любого вида транспорта, выхода обслуживающего персонала без соответствующей санитарной обработки, а также вывоза продуктов и сырья животного происхождения, кормов и других грузов, использование быков-производителей для вольной случки и получения спермы до выяснения ситуации;

- Выяснение эпизоотической обстановки, источника и путей заноса возбудителя заразного узелкового дерматита и определение возможных путей его распространения;

- Организация работы по немедленному отбору проб биологического материала от животных для исследования на заразный узелковый дерматит в областной ветеринарной лаборатории или государственном учреждении «Белорусский государственный ветеринарный центр».

Мероприятия по ликвидации заразного узелкового дерматита КРС

Установление карантина в соответствии с законодательством и определение карантинных зон:

- эпизоотический очаг (территория, на которой организации и граждане осуществляют содержание КРС, пастбища, летние выгульные лагеря, помещения, убойные пункты и организации, осуществляющие переработку продуктов убоя КРС, населенные пункты или их часть, в которых имеются больные заразным узелковым дерматитом животные или необеззараженная продукция, полученная от больных и подозреваемых в инфицировании животных);
- неблагополучный пункт (территория населенного пункта, его части, организаций, осуществляющих содержание или разведение животных, территория пастбищ, урочищ и другие территории, на которых определен эпизоотический очаг);
  - угрожаемая зона (территория, прилегающая к неблагополучному пункту, глубина которой составляет не менее 3 км от границ эпизоотического очага и зависит от ландшафтно-географических особенностей местности, хозяйственных и других связей между населенными пунктами, организациями, расположенными в этой зоне и в эпизоотическом очаге);
  - зона наблюдения (прилегающая к угрожаемой зоне территория, глубина которой составляет не менее 10 км от границ эпизоотического очага и зависит от ландшафтно-географических особенностей местности, хозяйственных и других связей между населенными пунктами;
- Оборудование пунктов дезинфекции и устройство дезбарьеров для автомобильного транспорта и пешеходов на выезде из неблагополучных по заразному узелковому дерматиту объектов;
- Организация учета поголовья КРС в неблагополучном по заразному узелковому дерматиту пункте;
- Обеспечение необходимой техникой, дезинфицирующими и другими техническими средствами для проведения работ по ликвидации очага заразного узелкового дерматита;
- В организациях, личных подсобных хозяйствах граждан неблагополучного пункта проводят следующие мероприятия:

- перевод КРС на стойловое содержание или на специально отведенных изолированных пастбищных участках;

- животных подвергают обработке репеллентами и инсектицидами;

- вакцинацию КРС. Для специфической профилактики с заразным узелковым дерматитом в качестве вакцины используют как гомологичные живые аттенуированные вирусные вакцины из штамма Neethling, так и гетерологичные живые аттенуированные вирусные вакцины из штаммов каприпоксвирусов, полученных от овец и коз в соответствии с инструкциями по их применению;

- очистка, санитарная обработка и ежедневная дезинфекция, и дезинсекция всех помещений, навоза;

- территории выгульных дворов, где находились больные и подозреваемые в заражении животные, инвентаря, оборудования, транспортных средств, других животноводческих помещений, прилегающей территории и дорог внутрихозяйственного назначения с использованием эффективных при заразном узелковом дерматите дезинфицирующих средств, согласно инструкциям по их применению;

- дератизация животноводческих помещений и прилегающей территории;

- создают условия для обязательной ежедневной санитарно-гигиенической обработки обслуживающего персонала и лиц, посетивших очаг, дезобработки спецодежды;

- в связи с отсутствием средств специфической терапии при заразном узелковом дерматите, больным животным применяет симптоматическое лечение, облегчающее течение заболевания, создают благоприятные условия содержания, обеспечивают хорошее кормление, дают витаминные препараты, обмывают кожные покровы КРС дезинфицирующими растворами, используя специальные установки. Раны, образованные после вскрытия бугорков, обрабатывают дезрастворами. Для предупреждения развития вторичной инфекции применяют антибактериальные препараты.

В неблагополучном пункте запрещают:

- вывоз КРС (за исключением реализации на мясокомбинат, определенный для этих целей);
- реализация на рынках КРС, мяса и другой не переработанной продукции животного происхождения;
- устраивать выставки, ярмарки и другие мероприятия, связанные со скоплением животных;
- использование и реализацию молока в сыром виде;
- посещение хозяйств посторонними лицами, кроме персонала обслуживающего КРС и специалистов зоотехнической и ветеринарной службы.

Мероприятия по недопущению распространения заразного узелкового дерматита КРС

Мероприятия в угрожаемой зоне:

- Обеспечение проведения подворных обходов в целях выявления КРС, больного и подозрительного на заболевание заразным узелковым дерматитом и организации учета скота;
- Письменное предупреждение руководителей сельскохозяйственных организаций и собственников животных о запрещении продажи, перемещения, перегруппировки, выпуска из помещений КРС, убоя и реализации продуктов его убоя, без согласования с государственной ветеринарной службы;

- все крупные хозяйства, специализирующиеся на производстве молока, переводят на закрытый режим содержания;
- Дезинсекция, дезакаризация, обработка репеллентами и вакцинация КРС;
- Запрещение свободно выгульного содержания КРС;
- Запрещение продажи животных всех видов, а также торговли на рынках мясом и другими, продуктами животноводства в необеззараженном виде;
- Организация отлова бродячих собак и кошек в соответствии с законодательством.

Мероприятия в зоне наблюдения:

- Организация переучета всего поголовья КРС. Все крупные хозяйства, специализирующиеся на производстве молока, переводят на закрытый режим;
- Усиление ветеринарного контроля за состоянием здоровья КРС на животноводческих объектах всех форм собственности путем периодического проведения клинического обследования стад в период лета членистоногих - переносчиков возбудителя заразного узелкового дерматита КРС с отбором проб у всех подозреваемых в заражении животных и проведением их лабораторных исследований на заразный узелковый дерматита;
- Дезинсекция и обработка животных репеллентами;
- Обеспечение содержания стад, исключающее контакт с другими стадами. Выгон КРС на пастбище, находящееся в пределах зоны наблюдения, допускается только после получения разрешения государственной ветеринарной службы. Главный государственный ветеринарный инспектор области выдает такое разрешение только: -после получения отрицательных результатов серологических исследований проб, отобранных от животных зоны наблюдения; после исключения наличия в стаде животных с подозрением на заболевание или заражение заразным узелковым дерматитом при клиническом обследовании; -не ранее чем через 28 дней после регистрации последней вспышки болезни в очаге заразного узелкового дерматита.

Снятие карантина и последующие ограничения.

Иные мероприятия:

- Карантин с неблагополучного по заразному узелковому дерматиту пункта снимают через 30 суток после уничтожения всего КРС (если проводился «стемпинг-аут») в очаге и неблагополучном пункте или выздоровления животных после последнего случая заболевания и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий в эпизоотическом очаге и неблагополучном пункте (в том числе трехкратной дезин-

фекции помещений, загонов и других мест, где содержались животные в порядке: первую - сразу после выздоровления животных, вторую - после тщательной механической очистки, третью - перед снятием карантина);

- После снятия карантина на территории эпизоотического очага, неблагополучного по заразному узелковому дерматиту пункта, угрожаемой зоне и зоне наблюдения на 1 год сохраняются следующие ранее введенные ограничения: - запрет на вывоз КРС за пределы бывшего неблагополучного пункта, кроме поставок для убоя на мясокомбинат; - запрет на реализацию КРС на рынках; - запрет на закупку КРС у населения.
- Не допускается в течение 3 месяцев в летний период и 6 месяцев в осеннее и зимнее время использовать для пастьбы и перегона животных восприимчивых видов участки пастбищ, а также скотопрогонные трассы, на которых выпасали или перегоняли животных, больных узелковым дерматитом.
- На территории бывшего неблагополучного пункта в течение года за 1 месяц до начала лета насекомых проводят поголовную вакцинацию КРС.
- Обеспечение режима перемещения КРС и продуктов животноводства внутри района только по согласованию с главным государственным ветеринарным инспектором района, перевозка между районами в пределах одной области - по согласованию с главным государственным ветеринарным инспектором области, перевозка между областями - по согласованию с главным государственным ветеринарным инспектором Республики Беларусь.

Тема 5.
Блютанг животных: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. Время – 2 часа.
2. Место занятия – практикум кафедры, инфекционная клиника.
3. Цель занятия: изучить методы диагностики, профилактику и меры борьбы с нодулярным дерматитом.
4. Материальная обеспеченность занятия:

- рисунки, фотографии, слайды.
-компьютер
- видеопроектор.
- таблицы: Лабораторная диагностика нодулярного дерматита крупного рогатого скота. Мероприятия при нодулярном дерматите крупного рогатого скота
- вакцины против нодулярного дерматита крупного рогатого скота
- видеофильм.

Изучаемые вопросы при проведения лабораторно-практического занятия:

- Эпизоотологический метод диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота.
- Восприимчивость разных видов животных. Источники возбудителя инфекции. Природная очаговость нодулярного дерматита крупного рогатого скота. Пути передачи возбудителя.
- Клинический метод диагностики.
- Симптомы нодулярного дерматита у крупного рогатого скота, буйволов, диких жвачных животных. Техника безопасности при клиническом обследовании больных животных.
- Патологоанатомический метод диагностики.
- Серологические методы диагностики нодулярного дерматита крупного рогатого скота.

Для углубленного изучения студентами данной темы и освещения запланированных вопросов при проведения лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни.

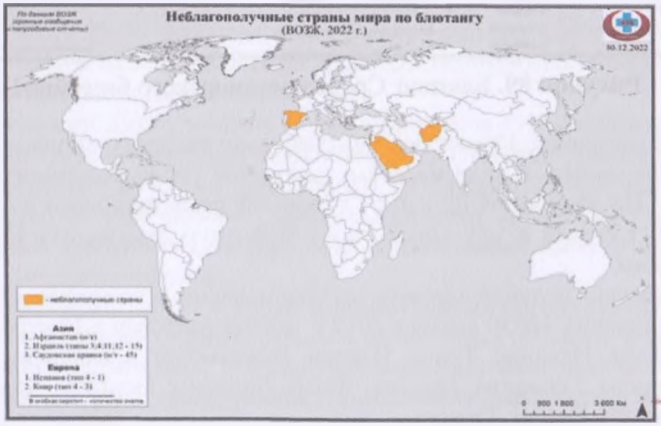
Катаральная лихорадка овец (блютанг) (лат. - Febrisinfectiosacatarrhalisovium, англ. - Bluetongue; синонимы: «синий язык», КЛО)

– неконтагиозная вирусная, зооантропонозная, природно-очаговая болезнь овец, домашних и диких жвачных животных, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, катарально-некротическим воспалением слизистых оболочек ротовой полости, языка, желудочно-кишечного тракта, эпителия венчика и основы кожи копытец, сосков вымени; дегенеративными изменениями скелетных мышц.

Статус инфекционной болезни по МЭБ: В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) Том 2, 2016 года (WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH, 2010 12, ruede Prony, 75017 Paris, FRANCE Telephone: 33-(0)1 44 15 18 88 Fax: 33-(0)1 42 67 09 87 Electronicmail: oie@oie.intWWW: http://www.oie.int) с 1 января в список МЭБ на основании решения Всемирной Ассамблеи Делегатов в категорию 2 «Болезни крупного рогатого скота» включено 14 инфекционных и инвазионных болезней, в том числе - блютанг жвачных (катаральная лихорадка овец).

Историческая справка. Первые сведения о данной болезни относятся ко второй половине XVII века на территории африканского континента, куда были завезены овцы улучшенных европейских пород. В 1905 году Тейлор доказал, что ее вызывает агент, находящийся в сыворотке крови овец, который может проходить через фильтр Беркфельда.

Блютанг – широко распространенная болезнь во всем мире (рисунок 88–89).



Рисунки 88. Распространение блютанга в мире на 2018 год (по данным ЕС). https://fsvps.gov.ru/ru/iac/zarubezhnye-strany

Рисунок 89. Блютанг Средиземноморского бассейна Европы

За последние 130 лет болезнь глобально распространилась, периодически проявляясь в виде массовых эпизоотий среди восприимчивых животных. По данным МЭБ, к 1967 г. болезнь регистрировали в 13 странах Африки, а спустя 10 лет – более чем в 80 странах Западного и Восточного полушария.

Блютанг получил широкое распространение и во многих странах Западной Европы. На 30 декабря 2017 г. зарегистрирован в 18 странах мира: Португалия, Испания, Тунис, Италия, Люксембург, Швейцария, Англия, Нидерланды, Германия, Бельгия, Чехия, Болгария, Венгрия, Дания, Австрия, Польша, Россия, Греция.

В 1943 году наблюдали тяжёлую эпизоотию на Кипре, Палестине и Сирии.

С 1944 г. эту инфекцию диагностировали в Турции и Иране. В 1948 г. блютанг зарегистрирован в США.

В1956 г. в Португалии и Испании.

В 1962–1964 гг. В странах Южной Америке.

В 1972 г. блютанг был зарегистрирован в Египте.

Эпизоотии блютанга в Европе впервые наблюдали в таких ранее благополучных странах, как Италия, Франция, Болгария, Албания, Босния и Герцеговина, Сербия, Черногория. Эпизоотия блютанга в странах Средиземноморья в1998-2004 г. сопровождалась падежом и вынужденным убоем более 500 тыс. гол. овец. В августе 2006 г. болезнь распространилась в странах Центральной и Западной Европы: Бельгии, Германии, Нидерландах, а также в Польше, куда возбудитель был занесен с импортированным скотом. Блютанг в Северной Италии в марте 2008 года, возник вследствие завоза животных из стран ЕС. На Европейском континенте в зимний период по причине отсутствия насекомых-переносчиков наблюдается стабилизация числа вспышек, но по весне новые вспышки появляются, после того как насекомые начинают проявлять активность. Условия для возникновения и распространения блютанга существуют и в Беларуси.

Блютанг до настоящего времени в Республике Беларусь не регистрировался. Однако, закупка пленного скота из стран Западной Европы, в которых зарегистрированы эпизоотии данной болезни, а также расширение экономических связей с этими странами увеличивают опасность заноса возбудителя в нашу страну.

Экономический ущерб от блютанга в первичном очаге составляет прямые потери (гибель и вынужденный убой животных) и затраты на проведение противоэпизоотических мероприятий; в стационарных – прямые потери, снижение продуктивности домашних жвачных, нарушение воспроизводства, а также ограничение на экспорт сельскохозяйственной продукции. Болезнь носит социальный характер. Возбудитель отнесен ко 2-й группе патогенности для человека.

Этиология. Возбудителем блютанга является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Reoviridae, роду Orbivirus. Диаметр частиц вируса составляет 50–65 нм (рисунок 90). Различают 24 серотипа вируса, большинство из них являются иммунологически различными (рисунок 91). Каждый серотип создает прочный и длительный иммунитет только против гомологичного типа.

Вирус паразитирует в крови и кроветворных органах больных животных. Он не связан с эритроцитами и может присутствовать в крови одновременно с антителами. В организме животных возбудитель вызывает образование вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител.

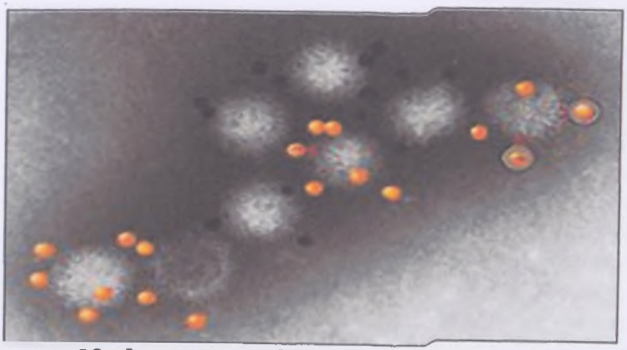


Рисунок 90. Фото вируса блютанга (электронная микроскопия).
https://commons.wikimedia.org/wiki/File:CSIRO_ScienceImage_2401_Bluetongue_Insectborne_Viral_Disease.jpg

Вирус культивируют в куриных эмбионах 6–8-дневного возраста, организме новорожденных мышей и различных культурах клеток. В культурах клеток почек ягнят, эмбрионов крупного рогатого скота, молодых хомяков вирус вызывает цитопатогенное действие.

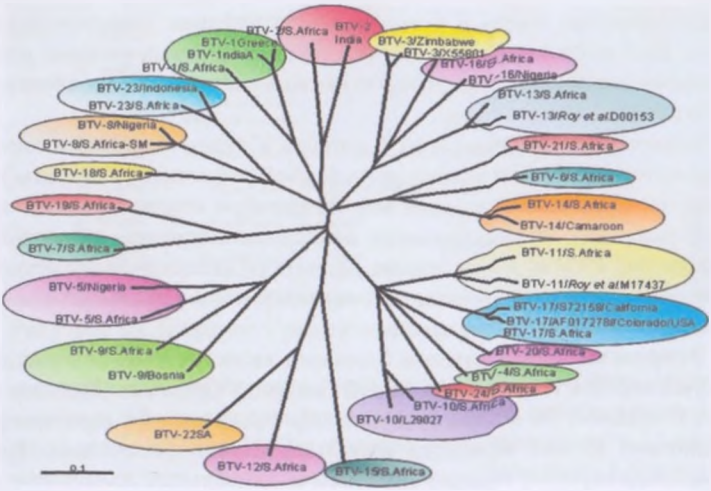


Рисунок 90. Серотипы вируса блютанга.
https://www.reoviridae.org/dsRNA_virus_proteins/btv-seg-2.htm

Возбудитель устойчив во внешней среде. В консервированной крови при комнатной температуре он сохраняется 25 лет. В мясе убитых животных при созревании туш вирус инактивируется в течение 30 дней. При замораживании до минус 10–20 °С он разрушается. Нагревание до +60 °С

инактивирует его за 5 мин, а до 100 °С – моментально. Вирус устойчив к антибиотикам, но чувствителен к трипсину. 3 % раствор формальдегида инактивирует его через 48–72 часа, 3 % раствор натрия гидроксида и 70% этиловый спирт – через 5 мин. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам вирус относится к устойчивым (вторая группа) микроорганизмам.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к заражению вирусом восприимчивы овцы, крупный рогатый скот, олени, верблюды, буйволы, козы и некоторые другие виды диких жвачных, но чаще овцы и крупный рогатый скот.

Установлено клиническое проявление блютанга у крупного рогатого скота и овец. Молодняк в возрасте 6–12 месяцев более восприимчив, чем взрослые животные. В лабораторных условиях удается заразить интерцеребрально новорожденных мышей и хомячков. Однокопытные, собаки, кошки, хорьки, кролики и морские свинки к вирусу не восприимчивы. Блютангом болеет и человек.

У людей болезнь проявляется головной болью, артралгией, миалгией, возможен летальный исход.

Источникам возбудителя инфекции являются больные животные и животные-вирусоносители, которые чаще всего обуславливают *стационарность* болезни. У крупного рогатого скота и коз вирусоносительство продолжается до нескольких лет.

В стадах сельскохозяйственных животных резервуаром вируса блютанга является крупный рогатый скот. Длительная вирусемия (до 3 лет) обеспечивает переживание возбудителя в межэпизоотический период, способствуя формированию стационарных очагов.

Вследствие того, что при блютанге имеет место вирусемия, из организма больного животного вирус выделяется со всеми секретами и экскретами, но главным образом с мочой, со слюной, истечениями с носовой полостей, плодными водами и оболочками при абортах и т.д.

Факторами передачи вируса являются продукты убоя, трупы животных, контаминированные вирусом корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, одежда и др.

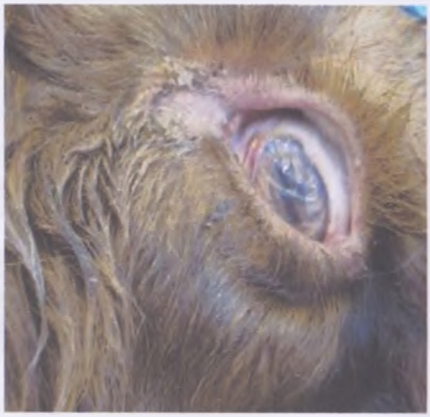
Вирус блютанга передается восприимчивым животным через укусы (трансмиссивный путь передачи) мокрецов Culicoides (рисунок 92). Многие европейские страны, оказались вовлечены в эпизоотический процесс. Причиной всего этого служит перемещение основных переносчиков вируса мокрецов Culicoides в северном направлении, в результате глобального потепления климата.

Механическими переносчиками вируса могут быть и другие виды кровососущих насекомых (некоторые виды клещей и комаров), (рисунок 93) птицы.

краснение и отек кожи венчика, болезненное при надавливании. Животные хромают, передвигаются с трудом, походка связанная.

Нередко у больных животных искривляется шея, выпадает шерсть, в тяжелых случаях появляется кровавый понос (рисунок 100). Отсутствие аппетита, специфические мышечные поражения приводят к резкому истощению, слабости и гибели. При осложнении условно-патогенной микрофлорой могут быть кератиты и кератоконъюнктивиты. У молодняка может развиваться пневмония, заканчивающаяся гибелью.

Рисунок 95.



Рисунки 96.

Отек век, кератоконьюктивиты, воспаление глазного яблока при блютанге у овец. https://www.ondanews.it/morbo-lingua-blu-nel-vallo-diano-al-via-acquisto-vaccini-allevatori-coldiretti/
http://apps.sanidadanimal.info/fotovideoteca/enfermedad_la_vacuno_fotos.html

Рисунок 97.

Рисунки 98.

Поражение языка при блютанге у овец
https://www.veterinarka.ru/diseases-sh/blyutang.html

Рисунок 99. Выпадение языка, воспаленный язык приобретает багровый или грязно-синий цвет и высовывается из ротовой полости, отек в области ушей, губ, иногда языка, межчелюстной области у оленя
https://www.deeranddeerhunting.com/content/articles/deer-news/this-possibly-may-be-the-worst-disease-deer-will-encounter.

Рисунок 100. Выпадение шерсти у овец при блютанге
https://www.osel.cz/2914-tiplici-v-bavorsku.html?typ_odpoved&id_prispevku=89902

При *подостром и хроническом* течениях болезни все симптомы развиваются медленно и слабее выражены. Характерно истощение животных, сухость и выпадение шерсти, поражение конечностей, сопровож-

дающееся хромотой. Иногда отмечают спадение рогового башмака и бронхопневмонию, вызванную условно-патогенной микрофлорой. Длительность болезни при подостром течении 30–40 дней, а -при хроническом – до года. Выздоравливают животные медленно. Иногда после кажущегося выздоровления наступает смерть.

Абортивная форма проявляется незначительным повышением температуры тела, быстро проходящей гиперемией слизистых оболочек ротовой полости. Другие симптомы болезни не развиваются.

У *крупного рогатого скота и коз* болезнь раньше протекала в латентной форме. В последнее время установлено клиническое проявление блютанга. При первичном возникновении симптомы болезни напоминают ящур. У больных животных на коже сосков наблюдаются кровоточащие изъязвления и струпья, отмечают слущивание эпителия кожи с носового зеркальца,катарально-некротическое поражение слизистой оболочки ротовой полости, отёк и синюшность языка, слизисто-гнойные истечения из носовых ходов и ротовой полости, катарально-некротические поражения кожи дистальных частей конечностей, катаральный конъюнктивит и изъязвление роговицы.

Патологоанатомические изменения (рисунок 101–104). Трупы павших животных истощены. При вскрытии подкожная клетчатка и межмышечная ткань отечны, пропитаны желтоватой жидкостью.

Обнаруживают обширные студневидные отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи, подгрудка, конечностей, гиперемию, отек и цианоз слизистых оболочек головы. Слизистая оболочка носа гиперемирована, отечна с кровоизлияниями, а иногда с эрозиями и язвами. Аналогичные изменения наблюдают в конъюнктиве глаз.

Если животное пало в период острого течения болезни, то большие изменения находят в пищеварительной системе: слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, отечна, цианотична, покрыта кровоизлияниями. Язык отечный, грязно-синего цвета. На губах, языке, внутренней поверхности щек обнаруживают эрозии и язвы. В слизистой оболочке рубца, сетки, сычуга, пищевода, тонкого отдела кишечника наблюдается гиперемия с кровоизлияниями. Селезенка незначительно увеличена. Лимфоузлы, особенно заглоточные, подчелюстные, шейные, предлопаточные, мезентериальные несколько увеличены, покрасневшие, на разрезе отечные. Межмышечная соединительная ткань отечна, фасции пропитаны красноватой, желеподобной жидкостью. Изменения в легких чаще носят вторичный характер и проявляются в виде бронхопневмонии.

Характерным для блютанга считают изменения на коже: гиперемию, экзематозную сыпь, слущивающуюся в корочки. Покраснения нередко обнаруживают на венчике копыт задних конечностей

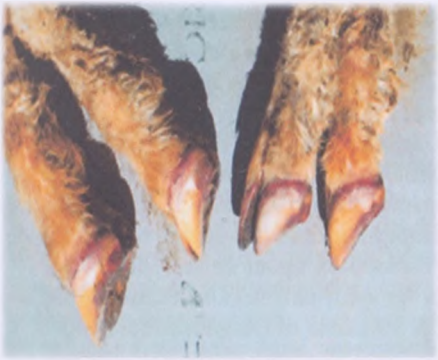


Рисунок 101.

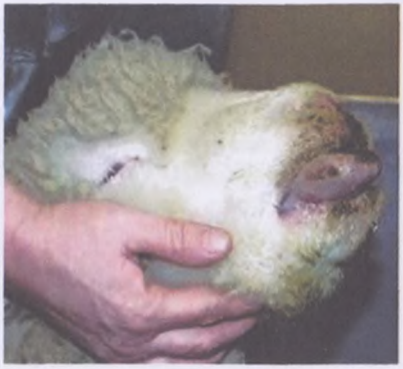


Рисунок 102.

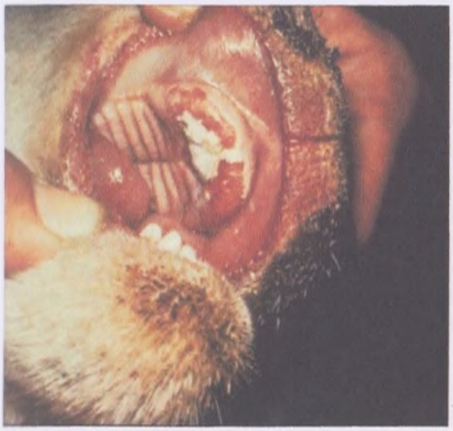


Рисунок 103.

Рисунок 104.

Патологоанатомические изменения при блютанге

http://drjavanroodi.persiangig.com/page7.html
https://www.farnow.com/agriculture/bljutang
https://www.cfsph.iastate.edu/DiseaseInfo/notes/Bluetongue.pdf
http://apps.sanidadanimal.info/fotovideoteca/enfermedad_la_vacuno_fotos.html

Дифференциальная диагностика. Следует исключить ящур, контагиозный пустулезный дерматит овец (эктиму), вирусную диарею крупного рогатого скота, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, оспу, везикулярный стоматит, злокачественную катаральную горячку, сердечную водянку, эпизоотическую геморрагическую болезнь оленей и некробактериоз. Основной метод дифференциальной диагностики – лабораторные исследования.

Диагностика. Диагноз на блютанг ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным подтверждением лабораторным исследованием.

В лабораторию для исследования при жизни от больных или переболевших животных отправляют гепарированную кровь. От павших животных патматериал (кусочки селезенки, печени, красный костный мозг, трубчатую кость, кровь из сердца) отбирают в течение 1,5–2 часов после смерти. В диагностические учреждения направляют абортированные плоды, а также легкие, головной мозг и сыворотку крови от матерей.

В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 Manual of DiagnosticTestsand Vaccines for Terrestrial Animals 2018) - Международное эпизоотическое бюро, 2018 рекомендуются следующие методы диагностики блютанга.

Таблица 9.

Методы, рекомендуемые для диагностики блютанга

Метод	Популяция					
	Отсутствие инфицированности популяции	Отсутствие инфицированности животного перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (эпизоотическая ситуация) - наблюдение	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакцинации
Идентификация возбудителя						
Выделение вируса	+	++	+	+++	+	н/и
ПЦР	++	+++	++	+++	+	н/и
Трансмиссионная электронная микроскопия	н/и	н/и	н/и	+	н/и	н/и
Определение иммунного ответа						
Вируснейтрализация	++	++	++	++	++	++
Метод иммунолуореацирующих антител	+	+	+	+	+	+
ИФА	++	++	++	++	++	++

+++ - рекомендуемый метод

++ - подходящий метод

+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение

н/и - не используется для этой цели

Лабораторные исследования включают выделение вируса из патматериала, его идентификация, обнаружение вирусспецифических антител в сыворотке крови больных животных.

Для выделения вируса используют 10–11 дневные куриные эмбрионы, зараженные в ХАО пробами, обработанными ультразвуком. Выделенный вирус идентифицируют в реакции нейтрализации (рН) с типоспецифическими сыворотками. Для быстрого обнаружения вируса используют метод флюоресцирующих антител. В неясных случаях проводят заражение 3–6-месячных овец с исследованием сыворотки крови в реакции связывания комплемента (РСК) до инфицирования и через 21-30 дней после него. Для ретроспективной диагностики болезни используют РН, РСК, ПЦР, РДП, метод флюоресцирующих антител (МФА), твердофазный иммуноферментный анализ.

Диагноз на блютанг следует считать установленным при выделении вируса из патологического материала, его идентификации или обнаружении в сыворотке крови больных животных специфических антител.

Лечение. Эффективных средств лечения больных животных блютангом нет.

Специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают пожизненный иммунитет только к тому серотипу вируса, который вызвал болезнь. Возможна реинфекция возбудителем другого типа в течение того же сезона или на следующий год.

За рубежом разработаны моно-, и поливалентные живые и инактивированные вакцины против блютанга. Вакцины против блютанга должны предохранять животных от заражения теми серотипами вируса, циркулирующими в регионе, которые не должны вызывать клинических симптомов болезни у привитых особей.

Для выработки иммунитета против блютанга крупного рогатого скота применяют инактивированную вакцину, содержащую несколько штаммов. Её вводят животным под кожу в объёме 1–2 мл. Выработка иммунитета происходит через 10 дней и держится более года. Вакцинацию проводят животным с трёхмесячного возраста.

Для иммунизации овец применяются следующие вакцины:

- инактивированная эмульгированная бивалентная вакцина против блютанга овец вводится внутримышечно однократно в дозе 2 см^3. Напряженный иммунитет вырабатывается у животных на 21 день после введения вакцины и сохраняется в течение 6 месяцев.

- живая поливалентная вакцина против блютанга овец, состоящая из 4-х серотипов вируса (Кипр, Эстанция, Блоукоп и Тейлор), аттенуирован-

ных путем серийных пассажей в куриных эмбрионах при пониженной температуре. Иммунитет сохраняется в течение 6-и месяцев.

- в ЮАР применяется поливалентная вакцина, изготовленная из 14 серотипов вируса, выращенных в культуре клеток почки ягнят и эмбрионов крупного рогатого скота. Вакцину вводят подкожно в дозе 1–2 см^3, продолжительность иммунитета 1 год.

В некоторых странах мира применяются вакцины против блютанга жвачных, которые водят животным внутримышечно.

Таблица 10

Сравнительная характеристика индукции антител в сыворотках крови животных, привитых внутримышечно моно- и поливалентными вакцинами против вируса блютанга

Вакцина	Животные	Срок хранения при 4-8°С	Применение	Титр (log_2) ВН - антител против соответствующего серотипа
Вакцина против 8 серотипа вируса блютанга	овцы, КРС и другие жвачные.	2 года	в/мышечно	2-5
Вакцина против 4+8 серотипов	овцы, КРС и другие жвачные	2 года	в/мышечно	2-5
Вакцина против вируса блютанга 4+8+9 серотипов вируса блютанга	овцы, КРС и другие жвачные	2 года	в/мышечно	1-5
Вакцина против 16 серотипа вируса блютанга	овцы	2 года	в/мышечно	2-4
Вакцина против 4+9 серотипа вируса блютанга	овцы	2 года	в/мышечно	1-4

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики блютанга у животных и исключения возможности распространения болезни на территории Республики Беларусь и Республику Узбекистан необходимо: -запретить ввозить скот из неблагополучных по блютангу регионов;

- проводить серологическое исследование на блютанг всего скота, ввозимого из граничащих с неблагополучных по данной болезни стран;

- мясо и другое пищевое мясное сырье должны завозиться в Беларусь и Узбекистан из других стран, свободных от блютанга в течение последних 24 месяцев.

При установлении диагноза хозяйство (ферму, комплекс) объявляют неблагополучным и вводят *карантин* с указанием границ эпизоотического очага болезни и угрожаемой территории.

Мероприятия по профилактике и ликвидации блютанга проводят по общей схеме: убивают больных и подозреваемых в заражении животных в первичном очаге; вакцинируют жвачных в угрожаемой зоне; уничтожают кровососущих насекомых-переносчиков в помещениях и в природе.

Размер угрожаемой зоны – 100–150 км от границ эпизоотического очага. В ней организуют постоянное наблюдение за восприимчивыми животными, включая систематический клинический осмотр поголовья и регулярное проведение серологических исследований на блютанг не менее 0,5% поголовья мелких и крупных жвачных. Дальнейшие 100 км вокруг этой зоны являются защитной зоной, в границах которой запрещена транспортировка жвачных животных.

В первичном очаге запрещают вывоз домашних и диких жвачных животных в другие хозяйства для племенных и пользовательских целей, продуктов убоя и сырья животного происхождения (молока, шерсти, шкур), а также спермы, консервированной крови и сыворотки крови жвачных животных. Запрещают транзитный проезд всех видов транспорта по территории неблагополучного пункта. Для проезда транспорта должны быть организованы объездные пути.

Организуют борьбу с насекомыми-переносчиками болезни. Весь транспорт, выходящий за пределы неблагополучного хозяйства (зоны), подлежит обязательной обработке инсектицидами: 1%-ными водными эмульсиями трихлорметафоса-3, карбофоса; возможно применение пиретроидов и др. В период активного лета насекомых, жвачных животных содержат на возвышенных участках и систематически обрабатывают репеллентами и инсектицидами.

Подвергают дезинфекции и дезинсекции помещения для животных, территории ферм, убойные площадки, животноводческий инвентарь, спецодежду и транспорт. Дезинфекцию проводят 2%-ным раствором формальдегида, 4%-ным горячим раствором натрия гидроокиси или хлорной извести, содержащими не менее 3% активного хлора из расчета 1 л/м^2 и экспозицией 3 часа;

Всех клинически здоровых животных ежегодно прививают против блютанга вакцинами живой (соответствующего серотипа) или инактивированной (приготовленной из штамма возбудителя, выделенного в очаге болезни в соответствии с наставлением по их применению (рисунок 105–106). Привитые животные должны находиться под наблюдением ветеринарных специалистов не менее 14 дней.

Категорически запрещена комплектация привитых животных других отар (гуртов).

Трупы животных сжигают в траншеях или специально выделенных площадках, остатки зарывают на глубину не менее 1,5 м. Снятие шкур с трупов животных запрещено.

Рисунок 105.

Рисунок 106.

Вакцинация овец и крупного рогатого скота против блютанга

Убой животных проводят на специально выделенной убойной площадке или санитарной бойне (мясокомбинате) в сроки, установленные службой госветнадзора для немедленного убоя, под контролем главного ветеринарного врача района. При этом клинически больных и подозреваемых в заболевании животных убивают, после группы животных, подозреваемых в заражении. После убоя производят дезинфекцию, дезинсекцию и дезакаризацию всех мест, где находилась подвергнутая убою группа животных.

Мясо и другие продукты, полученные от убоя больных и подозрительных по заболеванию животных, подлежат промпереработке или проварке с доведением температуры в толще массы не менее 80 ^{0}С в течение 2 часов. Внутренние органы, голова и ноги туш с дегенеративными изменениями в мускулатуре, кровоизлияниями в подкожной клетчатке или признаками истощения направляют на техническую утилизацию. Выпуск мяса и других продуктов убоя в сыром виде запрещается.

Шерсть, полученную от овец неблагополучных отар, вывозят из хозяйства на перерабатывающие предприятия, упакованной в плотную ткань, там ее подвергают дезинфекции.

Шкуры, полученные от больных и подозрительных по заболеванию блютангом животных после их убоя, обезвреживают 1%-ным раствором формальдегида или посолочной смесью, содержащей 83% поваренной соли, 7,5% хлористого аммония и 2% кальцинированной соды, с последующим складыванием шкур в штабеля и выдерживанием не менее 10 суток.

В угрожаемую зону входят территории с хозяйствами, непосредственно прилегающими к неблагополучному по пункту.

В угрожаемой зоне проводят ограничительные ветеринарно-санитарные и профилактические мероприятия по плану, разработанному ветеринарной службой района и утвержденному администрацией района.

Устанавливают строгий ветеринарный контроль за всеми животноводческими хозяйствами и фермами, осуществляя систематическое ветеринарное наблюдение за их состоянием, а также проводят в них серологические исследования (регулярный контроль по накоплению вирусоспецифических антител в крови мелкого и крупного рогатого скота) путем выборочного отбора и исследования проб сывороток крови.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через год после последнего случая заболевания и уничтожения больных особей при получении отрицательных результатов исследований на бессимптомное вирусоносительство. При этом проводят следующие заключительные ветеринарно-санитарные мероприятия:

Перед снятием карантина владельцы жвачных животных под руководством специалистов государственной ветслужбы обязаны провести очистку и заключительную дезинфекцию, и дезинсекцию всех животноводческих помещений и территорий выгульных дворов и загонов, где находились больные животные;

В зависимости от особенностей обрабатываемого объекта используют одно из следующих дезинфицирующих средств: горячий 4%-ный раствор натрия гидроокиси или калия; 20% раствор свежегашеной извести; осветленный раствор хлорной извести или гипохлорита натрия, содержащий не менее 3% активного хлора; 2% раствор формальдегида и 40 % раствор формалина - для пароформалиновой камеры. Жвачных животных, находящихся в неблагополучном пункте, в теплое время года купают в 1%-ной эмульсии креолина, в холодное время года - обрабатывают акарицидными препаратами (рисунок 107–108).

Рисунок 107. Проведение аэрозольной дезинфекции помещения

Рисунок 108. Проведение влажной дезинфекции помещения

Государственная ветеринарная служба совместно с владельцем животных проверяют полноту выполнения ветеринарно-санитарных мероприятий и составляют соответствующий акт.

Тема 6
Бешенство животных: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН
проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами

1. Время – 2 часа.

2. Место занятия – практикум кафедры, инфекционная клиника.

3. Цель занятия: изучить методы диагностики, профилактику и меры борьбы с бешенством.

4. Материальная обеспеченность занятия:

- рисунки, фотографии, слайды.
- диапроектор.
- таблицы: Пути распространения бешенства. Лабораторная диагностика бешенства. Мероприятия при бешенстве.
- вакцины против бешенства.
- видеофильм.

Изучаемые вопросы при проведения лабораторно-практического занятия:

- Эпизоотологический метод диагностики бешенства.
- Восприимчивость разных видов домашних и диких животных. Источники возбудителя инфекции. Природная очаговость бешенства. Пути передачи возбудителя. Роль бродячих собак, волков и лисиц в распространении бешенства.
- Клинический метод диагностики.
- Симптомы бешенства у собак, кошек, крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей и свиней. Техника безопасности при клиническом обследовании больных животных.
- Патологоанатомический метод диагностики.
- Обнаружение инородных предметов в желудке, гиперемия слизистой желудка и т.д.
- Биологическая проба на бешенство (мыши).
- Серологические методы диагностики бешенства (метод флюоресцирующих антител, РДП).

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни

Бешенство (лат. — Lyssa; англ. — Rabies; водобоязнь, гидрофобия) — особо опасная острая зооантропонозная болезнь теплокровных животных всех видов и человека, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы, необычным поведением, агрессивностью, параличами и летальным исходом.

Бешенство (Rabies) является опасным заболеванием, которое играет существенную роль в инфекционной патологии человека и животных во всем мире, характеризуется 100%- ной смертностью. Бешенство животных (особенно диких плотоядных) является одним из важнейших международных критериев (ВОЗ, ФАО, OIE) оценки биологической и экологической безопасности среды обитания человека.

Статус инфекционной болезни по МЭБ: В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) 2016 года (WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH, 2010 12, ruede Prony, 75017 Paris, FRANCETelephone: 33-(0)1 44 15 18 88 Fax: 33-(0)1 42 67 09 87 Electronicmail: oie@oie.intWWW: http://www.oie.int) с 1 января в список МЭБ на основании решения Всемирной Ассамблеи Делегатов в категорию "болезни, инфекции и инфестации нескольких видов животных" включены 23 нозологические единицы инфекционных и инвазионных болезней, в том числе - бешенство.

Историческая справка. Бешенство было описано древневосточными врачами еще за 3000 лет до нашей эры. Начиная с ХУШ в., появляется интерес к изучению возбудителя бешенства. В России Данила Самойлович (1730 г.) высказал мнение о том, что бешенство - заразное заболевание. В 1804 г. Цинке подтвердил заразительность слюны бешеной собаки и экспериментально доказал возможность передачи инфекции. В 1887 г. Бабеш обнаружил внутри нервных клеток головного мозга больных бешенством животных специфические включения, а Негри (1903) описал их формы, размеры и строение. Эти включения получили название телец Бабеша-Негри. Модель вируса и строение представлены на рисунке 109–110.

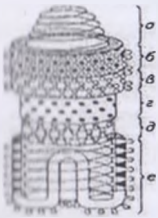


Рисунок 109. Модель вируса бешенства: а - уменьшающиеся витки нуклеокапсида; б - относительная позиция шипов и подлежащего мицеллярного белка (вид сверху); в - шипы; г - мицеллярный белок; д - внутренний мембраноподобный слой; е - участок вириона, показывающий отношение липидов к мицеллярному слою, нити шипов могут простираться глубже в оболочку.

http://racurs360.ru/index.php/sport/item/3930-beshenstvo-desyat-smertelno-opasnykh-zabluzhdenii

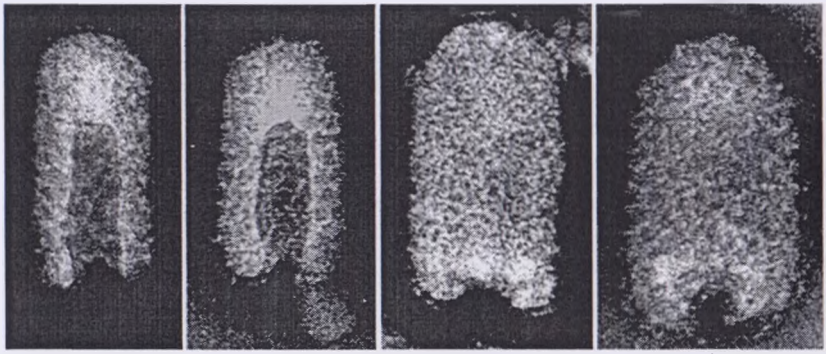


Рисунок 110. Электронно-микроскопические фото вируса бешенства.
http://racurs360.ru/index.php/sport/item/3930-beshenstvo-desyat-smertelno-opasnykh-zabluzhdenii

Фильтруемость вируса бешенства установлена в 1903 г. Ремленже и Рифоратбеем.

Крупным шагом в изучении бешенства являются исследования Луи Пастера. В 1885 г. он впервые применил мальчику И. Мейстеру мозговую вакцину против бешенства. Второй после Франции страной, где были открыты станции по прививке людей против бешенства стала Россия (Одесса, Петербург, Москва, Самара).

Новым этапом в развитии специфической профилактики бешенства является производство свободной от мозговой ткани вакцины с использованием культуры клеток.

В начале 80-х годов в США была создана субъединичная вакцина, которая обладает более высокими иммуногенными свойствами, чем из цельного вируса. Получена также высокоэффективная рекомбинантная антирабическая вакцина на основе вируса осповакцины.

Достижения рабиологии не исчерпываются только разработкой вакцин. В СССР, в т.ч. в РФ и Беларуси нашли разрешение также многие вопросы эпизоотологии, диагностики и иммунологии бешенства, которые позволили обосновать систему мер его профилактики.

Распространение и экономический ущерб. Бешенство регистрируется на всех континентах земного шара (за исключением Антарктиды, Австралии и Новой Зеландии) и установлено у животных, относящихся более чем к 30 видам (рисунок 111).

Ущерб, наносимый бешенством в неблагополучных регионах, превышает 400 млн долларов. Он складывается из прямых потерь от гибели, уничтожения больных и подозреваемых в заражении животных, недополучения продукции, затрат на проведение диагностических исследований, карантинирование, вакцинацию людей и животных, борьбу с природным бешенством.

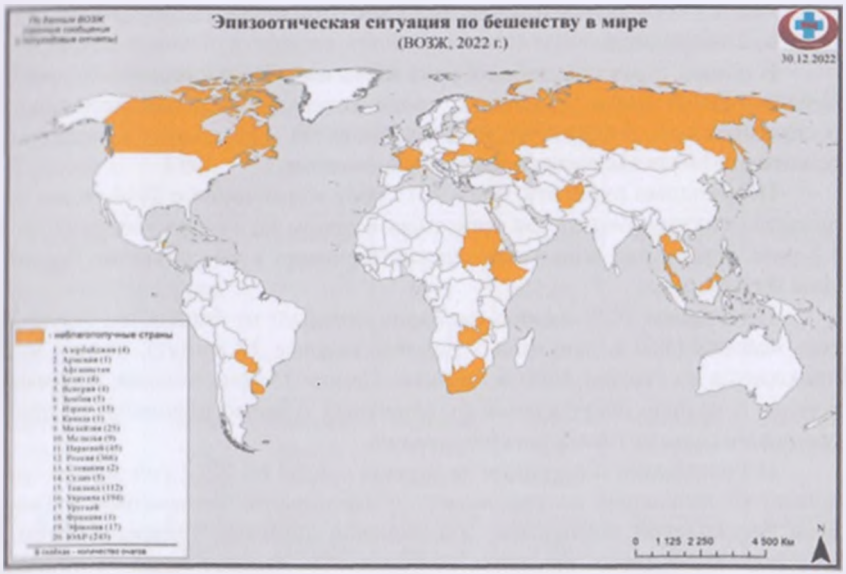


Рисунок 111. Ситуация по бешенству в мире
https://fsvps.gov.ru/sites/default/files/files/iac/foreign/2023/march/21-03/beshenstvo_mir_2022.pdf

На территории Российской Федерации и Республики Беларусь эпизоотическая обстановка по бешенству животных остаётся сложной и напряженной. Так, в 1991–2015 годах в Российской Федерации в 58 554 неблагополучных пунктах заболело бешенством 75 890 животных. В среднем за год число выявленных очагов болезни составляло 2 340, однако этот показатель за указанный период был подвержен сильным колебаниям. Минимальное значение наблюдалось в 1994 году и составило 550 очагов бешенства, а максимальное в 2007 году, когда бешенство было обнаружено в 4 562 очагах. При этом изменение показателей заболеваемости бешенством часто происходило скачкообразно, показывая более чем двукратный рост или падение часто даже на следующий год.

В Республике Беларусь в последние годы ежегодно регистрируется до 0,5–1,5 тыс. случаев заболевания животных. Обращаемость населения на антирабической помощью составляет до 28 тыс. случаев в год. В 2001–2016 гг. отмечено 10 случаев гибели от бешенства людей.

По данным Федеральной службы по ветеринарному и фитосанитарному надзору и ФГБУ «Центр ветеринарии» в 2015 году в Российской Федерации выявлено 3614 неблагополучных пунктов по бешенству животных, в которых заболело и пало 4114 голов животных, в том числе 1974 головы диких зверей, 938 собак, 622 кошки, 435 голов крупного ро-

гатого скота, 75 - мелкого рогатого скота, 15 - лошадей, 5 - свиней, 48 - оленей, 2 - верблюда.

В общей структуре заболевания животных бешенством 48 % приходится на долю диких животных, среди которых основным источником распространения болезни являются лисицы, 38 - домашних плотоядных животных, 14 - сельскохозяйственных животных.

Необходимо отметить, что в 2015 году в сравнении с 2014 годом количество случаев бешенства животных в целом по стране увеличилось в 1,8 раза. Бешенство животных зарегистрировано в 64 субъектах Российской Федерации.

По данным ВОЗ в мире ежегодно погибает от бешенства около 55 тыс. человек (160 в день или 1 человек каждые 10 минут), из них 95% приходится на страны Азии и Африки. Свыше 15 млн. человек получают покусы и разные повреждения от животных и более половины из них - специфическую антирабическую помощь.

В Российской Федерации за период с 2009 по 2012 год зарегистрировано 44 летальных исхода людей от заболевания бешенством в Тверской, Московской, Самарской, Ульяновской областях, Ставропольском и Краснодарском краях. Из числа умерших 88% своевременно не обращались за медицинской помощью или отказались от получения антирабической помощи. Около 250 тысяч человек ежегодно нуждаются в проведении специфического лечения с использованием вакцины против бешенства и 40 тысяч человек - в получении антирабического гаммаглобулина.

Этиология. Бешенство вызывает пулевидный РНК-вирус семейства Rhabdoviridae, рода Lyssavirus.

Большинство частиц вируса (вирионов) имеет форму пули с одним круглым и одним плоским концом. Длина и диаметр вирусных частиц вариабельны и имеют размеры в среднем 180 х 75 нм. Поверхность вириона имеет небольшие выступы диаметром 4,5–5,5 нм и длиной 6–7 нм (рисунок 109-110).

По биологическим свойствам вирус бешенства относится к нейротропным вирусам. Вне организма животного вирус не размножается. В организме больного животного вирус накапливается, главным образом, в сером веществе центральной нервной системы, преимущественного в отделах головного мозга.

Вирион вируса бешенства содержит два главных антигена, один из которых представляет собой гликопротеин вирусной оболочки, второй - внутренний нуклеопротеин вириона. Гликопротеин способен индуцировать образование вируснейтрализующих антител и защищать животных от заражения. Нуклеопротеин индуцирует образование комплементсвязывающих и преципитирующих антител, не обладающих вируснейтрализующей способностью и не оказывающих защиты против бешенства.

В иммунологическом отношении все варианты вируса родственны. По вирулентности и другим свойствам эпизоотические штаммы вируса разделяют на семь генотипов (таблица 11).

Таблица 11.

Генотипы вируса бешенства

Генотип 1	Генотип 2	Генотип 3	Генотип 4	Генотип 5	Генотип 6	Генотип 7
Во всем мире	Нигерия 1956	Зимбабве 1981	Ю. Африка 1971, 1981	Польша 1985, Франция 1989	Финляндия 1986, Нидерланды 1989	Австралия
Все теплокровные	Летучая мышь	Человек, землеройка	Человек, летучая мышь	Летучая мышь	Человек, летучая мышь	Летучая мышь
Rabies	Lagos bat	Mokola 5 (Mok5)	Duvenhage 1, 2 (Duv1, Duv2)	European bat lyssavirus 1 (EBL1)	European bat lyssavirus 2 (EBL2)	Australian bat lyssavirus

1-й генотип - большинство уличных и фиксированных штаммов из различных частей света. Выделяют штаммы усиленные, ослабленные, географические варианты и др.

2-й генотип – выделен от летучих мышей;

3-й генотип – выделен от землеройки и человека;

4-й генотип – выделен от человека и летучей мыши.

5-й и 6-й генотипы - выделен от европейских летучих мышей;

7-й генотип – выделен от австралийских летучих мышей.

Избирательным местом нахождения возбудителя бешенства является центральная нервная система. В наибольшем титре вирус накапливается в головном мозге (аммоновы рога, мозжечок и продолговатый мозг). После поражения центральной нервной системы вирус проникает в слюнные железы и внутренние органы, кроме сальника, селезенки и желчного пузыря. Вирус культивируют в культуре клеток, а также на белых мышах и кроликах.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель бешенства относится к устойчивым (вторая группа). Низкие температуры консервируют вирус, и в течение всей зимы он сохраняется в мозге зарытых в землю трупов животных. Вирус термолабилен: при 60°С инактивируется через 10 мин, а при 100°С — моментально. Ультрафиоле-

товые лучи убивают его за 5-10 мин. В гниющем материале сохраняется в течение 2-3нед. Аутолитические процессы и гниение вызывают гибель возбудителя в головном мозге трупов в зависимости от температуры через 5–90 дней. Наиболее эффективны следующие дезинфицирующие средства: 2%-ные растворы хлорамина, щелочей или формалина, 1%-ный йодез, 4%-ный раствор пероксида водорода, Виркон С 1:200 и др. Они быстро инактивируют вирус.

Экспериментальная инфекция легко воспроизводится на теплокровных животных всех видов. В лабораторных условиях вирус культивируется путем интрацеребральных пассажей чаще всего на белых мышах и кроликах, а также на культурах клеток фибробластов куриных эмбрионов, почки сайги, Vero, ВНК-21 и др. На культурах клеток вирус размножается без цитопатогенного эффекта.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях бешенством болеют, главным образом, представители семейства собачьих, летучие мыши и грызуны. Из домашних животных чаще поражаются собаки (до 70%), несколько реже крупный рогатый скот (до 20%), еще реже кошки, лошади, мелкий рогатый скот, свиньи.

Заболевание передается путем прямого контакта с больным животным, в основном через укус, однако заражение возможно и при ослюнении пораженной коты. Алиментарный и аэрогенный пути заражения в принципе возможны, но не играют существенной роли.

Наиболее опасны укусы диких плотоядных животных: волков, лисиц и др. Дикие плотоядные, особенно волки, наносят обычно тяжелые укусы, при которых на поверхность ран попадает много вируса.

На заражение бешенством влияет и место укуса. Чаще и с более коротким инкубационным периодом заболевают люди, укушенные в голову, лицо и шею, что объясняется обилием нервных окончаний в этих местах и близостью их от центральной нервной системы. Большую опасность представляют укусы в области кистей рук, а у животных - в кончик хвоста, где также много нервных окончаний.

Вирус выделяется в основном со слюной и может отсутствовать в крови, моче, молоке больного животного.

Спектр патогенности вируса бешенства тесно связан с его экологией. Различают 2 типа эпизоотии бешенства: городской и лесной.

Бешенство городского типа наблюдается среди собак и других домашних животных в населенных пунктах. Его распространение в значительной степени зависит от наличия достаточного количества безнадзорных собак (рисунок 112).

При втором типе возбудитель циркулирует среди диких плотоядных по типу природно-очаговой инфекции (рисунок 113-116). В последние годы бешенство диких плотоядных стало преобладающим. Основным резервуаром и источником инфекции являются рыжие лисицы. Чрезмерному

увеличению численности лисиц способствовало истребление их естественных врагов (волков, рысей и др.), увеличение кормовой базы (грызунов) и сокращение объемов охоты на них. Установлено, что средняя плотность популяции лисиц 5 голов и более на 250 га обеспечивает высокий уровень поддержания и распространения эпизоотии (рисунок 113). Крупный рогатый скот и другие сельскохозяйственные животные заражаются в основном на пастбищах, входящих в ареалы зараженных лисиц. В Европе дополнительным резервуаром и источником инфекции стали енотовидные собаки (рисунки 114).

Рисунок 112. Беспризорные собаки.
https://www.bangkokpost.com/learning/learning-entertainment/1445142/wag-the-dog

Рисунок 113. Лисица.

Рисунок 114. Енотовидная собака
https://www.google.ru/search?tbs=sbi:AMhZZivjPsbL-eWB1_1_12LxEnq_12Mzc3HPIlh30dqR7xsLut

Природные полярные или арктические - песец, лемминги (рисунки 115-116).

Рисунок 115. Полярный песец **Рисунок 116.** Лемминг

https://www.google.ru/search?tbs=sbi:AMhZZivjPsbL-eWB1_1_12LxEng_12Mzc3HPIlh30dgR7xsLut

Главным в эпизоотическом процессе бешенства является связь возбудителя с резервентами. Цикл круговорота возбудителя можно разделить на 2 периода: межэпизоотический и эпизоотический. Первый период - это период резервации (сохранения) вируса. Он совпадает с уменьшением численности резервентов и снижением контакта больных и восприимчивых животных. Эпизоотический период связан с увеличением численности больных животных. Весенне-летние сезонные подъемы заболеваемости бешенством тесно связаны с биологическими циклами их активности.

По мнению некоторых исследователей при лесном бешенстве значительное количество лисиц переживает инфекцию за счет «нелетального» заболевания. Болезнь у них протекает хронически и латентно, обеспечивая персистенцию вируса. Наоборот, бешенство собак в городских эпизоотиях, как правило, заканчивается их гибелью, поэтому механизм поддержания вируса сводится к коротким циклам репродукции в организме и быстрой передаче восприимчивому организму. Хотя эпизоотии бешенства в настоящее время поддерживаются, главным образом, дикими животными, человеку угрожают прежде всего собаки и кошки вследствие их близкого контакта с последним.

Возбудитель бешенства иногда выделяется от грызунов, белок, крыс, зайцев, ондатр, хомяков, мышей. Однако роль этих животных в экологии бешенства окончательно не установлена.

В Америке природные очаги бешенства поддерживаются кровососущими и насекомоядными летучими мышами. В последние годы установлена роль насекомоядных летучих мышей в передаче бешенства и в Европе.

Патогенез. Вирус бешенства проникает в организм через поврежденную кожу и распространяется по волокнам нервных клеток, к которым имеет выраженную тропность (рисунок 117). Кроме того, возможно распространение вируса по организму с током крови и лимфы. Основную

роль в патогенезе заболевания играет способность вируса связывать рецепторы ацетилхолина нервных клеток и повышать рефлекторную возбудимость, а в последующем - вызывать параличи. Проникновение вируса в клетки головного и спинного мозга приводят к грубым органическим и функциональным нарушениям работы ЦНС. У больных развиваются кровоизлияния и отек головного мозга, некроз и дегенерация его ткани.

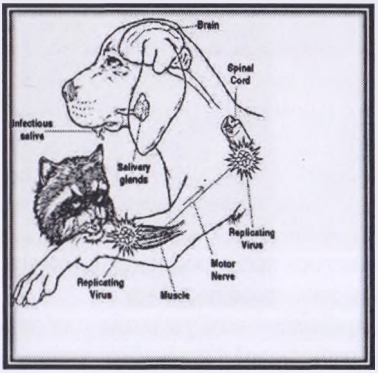


Рисунок 117. Схема инфекционного процесса при бешенстве. http://dpri.ru/article/article_rabies.php

В патологический процесс вовлекаются клетки коры полушарий, мозжечка, зрительного бугра и подбугорной области, а также ядра черепно-мозговых нервов. Внутри нейронов головного мозга при микроскопии отмечаются эозинофильные образования (тельца Бабеша-Негри). Патологическое перерождение клеток ведет к функциональным расстройствам органов и систем ввиду нарушения иннервации. Из центральной нервной системы вирус распространяется в другие органы и ткани (легкие, почки, печень и железы внутренней секреции и др.). Попадание его в слюнные железы ведет к выделению возбудителя со слюной.

В инфекционном процессе выделяют 3 фазы:

- экстраневральная, без видимого размножения вируса в месте инокуляции (до 2-х недель);

- интраневральная, центростремительное распространение возбудителя инфекции;

- диссеминация вируса по всему организму, сопровождающаяся появлением симптомов болезни и гибелью животного.

Вирус переносится через аксоны нейронов со скоростью приблизительно 3 мм в час, достигая спинного и головного мозга, где вызывает раздражение клеток важнейших отделов центральной нервной системы, что ведет к повышению рефлекторной возбудимости и агрессивности животного, судорогам мышц и дегенерация нервных клеток. Смерть животного наступает от асфиксии вследствие паралича дыхательных мышц и остановки сердца.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается в среднем 3-8 недель. Его продолжительность зависит от вида, возраста и резистентности животного, количества и вирулентности вируса, локализации характера ран, нанесенных бешеными животными. Чем обширнее рана и чем ближе она к центральной нервной системе, тем короче инкубационный период. Наиболее опасны глубокие рваные, обильно ослюненные раны, нанесенные волками и собаками. Очень редко инкубационный период продолжается до года и более. Короткий инкубационный период (5-7 дней) объясняют возрастом животных и высокой вирулентностью штаммов вируса. Часто невозможно точно определить продолжительность инкубационного периода, так как неизвестно когда произошло заражение животного.

Течение болезни, как правило, острое. Редко отмечают абортивное течение, которое характеризуется внезапным исчезновением признаков болезни, животное клинически выздоравливает. Известны случаи возвратного бешенства, когда после кажущегося выздоровления вновь развиваются клинические признаки болезни и животное погибает.

В зависимости от преобладания признаков возбуждения или параличей различают буйную и тихую (паралитическую) формы бешенства.

Бешенство собак. У собак бешенство может проявляться типично (буйная и тихая формы) и атипично (рисунок 118–121). Инкубационный период длится в среднем 3–6 недель.

Рисунок 118.

Рисунок 119.

https://citinewsroom.com/tag/zoonotic-diseases/
https://www.svoydoctor.ru/vladeltsam/poleznoe/stati/virus-beshenstva-simptomy-beshenstva/

В развитии *буйной формы* обычно можно выделить 3 стадии: продромальную, возбуждения и параличей.

В *продромальной стадии* (продолжительность от 12 часов до 3 суток) собака становится скучной, угнетенной, забивается в темные места или в конуру, неохотно идет на зов хозяина. Иногда она очень ласкова, не отходит от хозяина, лижет ему руки, лицо (слюна в это время уже содержит вирус). Затем постепенно возрастают беспокойство и раздражитель-

ность, могут появляться галлюцинации – собака лает на безобидные предметы, как бы кусает что-то в воздухе (ловит мух), поедает несъедобные предметы, вылизывает, расчесывает, даже разгрызает место укуса. Затем развиваются парезы мышц глотки, затрудняется глотание, усиливается выделение слюны, лает становится хриплым, возрастает агрессивность.

Рисунок 120.

Рисунок 121.

Клиническое проявление бешенства у собак

https://news.rambler.ru/other/42475324-saratovskih-hischnikov-zaschitili-ot-beshenstva/
https://dzen.ru/a/YB-VnV-tzCKp_a_4

В *стадии возбуждения* (3–4 дня) беспокойство и возбуждение нарастают и проявляются в виде приступов ярости и буйства. Собака рвется с цепи, бросается на людей и животных. Сорвавшаяся с привязи собака за сутки может пробежать до пятидесяти километров, кусая на своем пути встречных животных и людей и все это молча, без лая и ворчания.

В *стадии параличей* (1–4 дня) собака крайне истощена, отмечается полная потеря голоса из-за параличей мышц глотки, отвисает нижняя челюсть, развивается косоглазие. Вследствие паралича мышц глотки и языка становится обильным слюнотечение, язык зачастую выпадает из ротовой полости, животное не может поедать корм. Развивается парез, а затем паралич задних конечностей и хвоста, мочевого пузыря и прямой кишки. Больная собака передвигается на передних лапах, волоча зад. Затем наступает полный паралич мускулатуры туловища и конечностей.

Животное погибает от паралича сердца или асфиксии. Длительность болезни 8–11 дней, но нередко собака погибает уже через 3–4 дня.

Тихая (паралитическая) форма бешенства характеризуется угнетением или незначительным беспокойством, повышением рефлекторной возбудимости. Отвисает нижняя челюсть, затрудняется глотание, отмечается сильное слюнотечение, язык вываливается. Параличи быстро прогрессируют и уже через 2–4 дня животное погибает.

При данной форме заболевания оно диагностируется с трудом, поэтому представляет серьезную опасность для человека, поскольку иногда

подозревают наличие инородного тела в ротовой полости или глотке, а оказание лечебной помощи может привести к заражению.

Атипичная форма бешенства у собак регистрируется сравнительно редко и характеризуется признаками геморрагического гастроэнтерита (рвота, кровавый понос) и отсутствием агрессивности.

Очень редко встречается абортивное течение и возвратное бешенство.

Бешенство кошек. Инкубационный период в среднем 3-8 недель. У кошек болезнь протекает в основном в буйной форме (рисунок 122–123).

Рисунок 122.

Рисунок123.

Клиническое проявление бешенства у кошек

http://microbak.ru/infekcionnye-zabolevaniya/beshenstvo/beshenstvo-u-lyudej-i-zhivotnyx.html

В продромальной стадии кошка насторожена, то спокойно лежит, свернувшись клубком, то испуганно вскакивает, начинает осматриваться, обнюхивать окружающие предметы. Постепенно извращается аппетит, затрудняется глотание, появляется слюнотечение, кошка стремится спрятаться в укромном месте. При ее извлечении из укрытия она возбуждается, хрипло мяукает, яростно обороняется, стремится нанести укусы и царапается когтями, стремясь при этом нанести поражения в лицо.

В стадии возбуждения бешеные кошки стремятся убежать из дому, очень агрессивны по отношению к людям и собакам. В дальнейшем развиваются параличи глотки, конечностей, скелетной мускулатуры. Смерть наступает через 2-5 суток после появления признаком болезни.

Паралитическая форма бешенство у кошек развивается медленно и длится до двух недель без явно выраженных признаков агрессивности.

Бешенство крупного рогатого скота. Инкубационный период от 14–16 дней до нескольких месяцев. Болезнь проявляется в буйной, паралитической и атипичной формах. На рисунках 124–127 приведено клиническое проявление бешенства у крупного рогатого скота

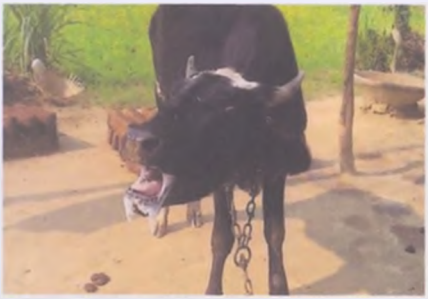


Рисунок 124. Клинические проявления бешенства коров.

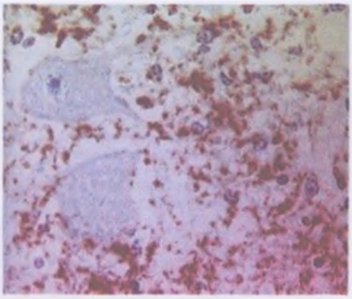


Рисунок 125. Ткань мозга зараженной бешенством коровы. Снимок из лаб ВНИИЗЖ.

https://www.google.ru/search?tbs=sbi:AMhZZitbh6vb_1xzUL-
https://kherson.net.ua/news/na-hersonschine-zafiksirovano-beshenstvo

Ткань мозга коровы под микроскопом: темные пятна - места связывания приона с антителом, голубым показаны нервные клетки, голубые «шарики» - ядра из разрушенных нервных клеток (снимок получен в лаборатории малоизученных болезней владимирского НИИ защиты животных) (Рисунок 125).

При буйной форме болезни животное вначале беспокойно, затрудняется акты жевания и глотания, прекращается лактация, затем развивается буйство. Животное стремится сорваться с привязи, хрипло мычит (ревет), бросается на стены, животных и человека. Развиваются слюнотечение, усиленное потоотделение, подергивание отдельных групп мышц, часто появляется половое возбуждение. На 2–3 день болезни развиваются параличи мышц нижней челюсти, языка, конечностей. Гибель наступает на 3–6 день заболевания.

Паралитическая форма бешенства у крупного рогатого скота встречается чаще буйной. При данной форме признаки возбуждения отсутствуют или очень слабо выражены. Отмечают хриплое мычание, иногда извращенный аппетит и шаткость походки. Быстро развиваются параличи, гибель может наступить через 2–4 дня.

Атипичная форма бешенству крупного рогатого скота часто развивается после укусов дикими плотоядными животными. При этой форме болезни отмечают такие признаки как частое мычание, отставание от стада, жажда (воду могут пить только в начале болезни), животное подолгу держит во рту корм, но не проглатывает его. Затем отмечается слюнотечение, потоотделение, нарушение дефекации, приступы судорог, животное падает на землю, запрокидывает голову, совершает плавательные движения конечностями. Гибель наступает на 2–6 дни.

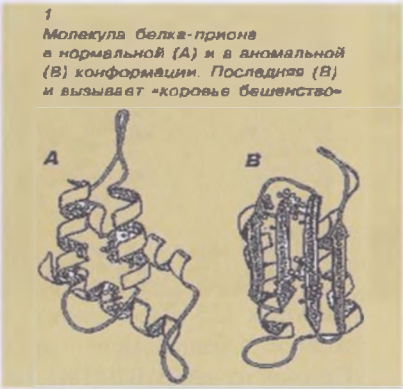


Рисунок 126. Молекула белка-приона в нормальной (А) и в аномальной (В) конформации. (В) вызывает «коровье бешенство»

Рисунок-127. Клиническое проявление бешенства у крупного рогатого скота.

http://www.chem.msu.su/rus/journals/chemlife/2001/cow.html
https://fermer.ru/blog/750/beshenstvo-97368

Бешенство овец и коз. Инкубационный период от 14 дней до двух месяцев. Клинические признаки в основном такие же, как и у крупного рогатого скота. При буйной форме отмечают агрессивность, особенно к собакам, повышенная половая возбудимость. Быстро развиваются параличи, и на 3-5-й день животные погибают. При паралитической форме возбуждение и агрессивность отсутствуют.

Бешенство лошадей. Инкубационный период от одного до трех месяцев, реже больше.

При буйной форме первыми признаками являются пугливость, беспокойство, расчесывание и разгрызание места укуса. Лошадь переступает с ноги на ногу, скребет копытом землю, зрачки расширены, частые позывы к мочеиспусканию, сильные тенезмы. Затем возбуждение переходит в буйство – лошадь грызет кормушку, двери, нападает на других животных и людей. Приступы буйства сменяются депрессией (оглумоподобное состояние). Затрудняется глотание, животное отказывается от приема корма и воды. Ржание становится хриплым, из углов рта стекает пенистая слюна. На 2–3 день развиваются парезы задних конечностей, переходящие в параличи скелетной мускулатуры, животное неподвижно лежит. Гибель наступает на 3–4 день после появления первых признаков болезни.

Паралитическая форма бешенства регистрируется реже.

На рисунках 128–131 приведено клиническое проявление бешенства у лошадей.

Рисунок 128.

Рисунок 129.

Рисунок 130.

Рисунок131.

Клиническое проявление бешенства у лошадей

http://www.cm-gaia.pt/fotos/editor2/eventos/2017/2017_09/planocontingenciaraiva2017.pdf

https://infourok.ru/prezentacii-po-infekcionnim-boleznyam-infekcionnie-bolezni-zhivotnih-1109384.html

Бешенство свиней. Инкубационный период в среднем от 2-6 недель до нескольких месяцев.

При буйной форме отмечается быстро нарастающее возбуждение животных – свиньи мечутся в станках, отказываются от корма и воды, хрипло хрюкают, грызут кормушки, предметы, роют землю, подстилку, расчесывают и грызут место укуса. Наблюдается сильное слюнотечение, агрессивность по отношению к другим животным и людям. На 1-2 день после развития параличией животное погибает. Общая продолжительность болезни 1-4, реже до 6-7 дней.

При паралитической форме регистрируется угнетение, отказ от корма, повышение температуры тела, слюнотечение, запор, прогрессирующие параличи. Гибель наступает на 5-6 день болезни.

На рисунке 132 приведено клиническое проявление бешенства у свиней.

Рисунок 132. Клиническое проявление бешенства у свиней
https://elizabethabbott.wordpress.com/2016/10/05/judging-compassion-the-criminal-trial-of-toronto-pig-saves-anita-krajnc/pig-foaming

Бешенство диких животных. Для заболевших животных характерна потеря присущей им осторожности и страха перед людьми, агрессивность в отношении других животных и человека, паралитические явления.

У диких плотоядных животных (волки, лисицы, енотовидные собаки и др.) наблюдается стремление забежать в населенные пункты, фермы, в гурты крупного рогатого скота и отары овец, проникать в животноводческие помещения. Особенно агрессивны бешеные волки, которые нападают на встречных людей и животных, нанося им обширные и глубокие раны. Бешеный волк за сутки может пробежать более 80 километров.

В целом бешенство у диких животных протекает как у домашних животных.

У лисиц, которые в настоящее время являются основными распространителями бешенства, наблюдается бесцельное бродяжничество, появление в населенных пунктах, драки с собаками, нападение на других домашних животных и людей. Агрессивность сохраняется даже при развитии стадии параличей. Иногда у лисиц регистрируют абортивное течение бешенства с длительным сроком выделения вируса после клинического выздоровления.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения при бешенстве не неспецифичны. В основном они представляют дистрофические изменения в центральной нервной системе, некротические и воспалительные процессы с пролиферацией клеток в ретикулоэндотелиальной системе и элементах глии, что приводит к изменению нервных стволов и ганглий, нарушению кровообращения и застойным явлениям, особенно в паренхиматозных органах.

Трупы павших от бешенства животных истощены. Видимые слизистые оболочки цианотичны.

При вскрытии устанавливают синюшность и сухость серозных покровов и слизистых оболочек, застойное полнокровие внутренних органов; кровь темная, густая, дегтеобразная, плохо свернута; мышцы темно-красного цвета. Преджелудки жвачных переполнены сухими кормовыми массами (признак атонии). Желудок часто бывает пустым или содержит различные несъедобные предметы: куски дерева, камни, тряпки, подстилку и т. п. Слизистая оболочка желудка обычно гиперемирована, отечная, с мелкими кровоизлияниями. Во внутренних паренхиматозных органах застойные явления. Мочевой пузырь переполнен мочой, пуст. Кровь плохо свертывается, темно-красного цвета. Головной и спинной мозг с признаками отека. Твердая мозговая оболочка напряжена. Кровеносные сосуды инъецированы. Головной мозг и его мягкая оболочка отечны, нередко с точечными кровоизлияниями, локализующимися в основном в мозжечке и продолговатом мозге. Мозговые извилины сглажены, ткань мозга дряблая.

Патогистологические изменения. Наряду с дистрофическими и некротическими изменениями ганглиозных клеток, а также периферических нервов и сосудистыми расстройствами наблюдают пролиферацию глиальных элементов и лимфоидную инфильтрацию вокруг сосудов с образованием клеточных муфт. На месте погибших ганглиозных клеток в головном и спинном мозге, формируются узелки бешенства или узелки Бабеша. В периферических нервах развиваются воспалительно-дистрофические процессы и лимфоидные инфильтраты по ходу нервных пучков и их влагалищ. При исследовании других органов (печени, селезенки, почек, слюнных и эндокринных желез, лимфоузлов) отмечают эндо- и периваскулярные клеточные инфильтраты с преобладанием в них лимфоцитов и плазмоцитов.

Диагностика бешенства животных. Диагноз на бешенство устанавливают на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

При постановке эпизоотологического диагноза учитывают благополучие местности по бешенству в прошлом, наличие случаев покусов домашних животных хищными, а также собаками или кошками. Наличие трупов диких животных. Данные анамнеза о нападении подозрительного животного и нанесенных покусах.

При постановке клинического диагноза обращают внимание на необычное поведение животных, отсутствие у них страха перед человеком. Признаки поражения нервной системы: возбуждение, параличи мышц гортани, глотки, нижней челюсти, конечностей и туловища.

При постановке патологоанатомического диагноза отмечают цианоз слизистых оболочек, кровь темного цвета, плохо свертывается, в головном

мозге - острую гиперемию и отек, в продолговатом мозге и мозжечке - кровоизлияния.

Необходимо отметить, что с помощью долабораторных методов можно поставить только лишь предварительный диагноз.

Окончательный диагноз, учитывая опасность болезни, устанавливают лабораторными методами, при этом учитывают данные клинико-эпизоотологического диагноза.

В соответсвии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manualof Diagnostic Testsand Vaccinesfor Terrestrial Animals 2018) - Международное эпизоотическое бюро, 2018 рекомендуются следующие методы диагностики бешенства, таблица 12.

Таблица 12.

Методы, рекомендуемые для диагностики бешенства:

Методы	Цель исследований					
	Популяция, свободная от инфекции см	Индивидуальные животные, свободные от инфекции перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (преваленность)	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакцинации
Идентификация антигенов						
Иммунофлюоресценция (детекция антигена)	+++	n/a	+++	+++	+++	n/a
Прямой иммуногистохимический тест (детекция антигена)	+++	n/a	+++	+++	+++	n/a
Твердофазный ИФА (детекция антигена)	+	n/a	+	+	+	n/a
Изоляция вируса на культуре клеток	+	n/a	+++	+++	+++	n/a
Изоляция вируса на мышах	n/a	n/a	+	+	+	n/a
Постановка ПЦР в реальном времени (идентификация РНК)	+++	n/a	+++	+++	+++	n/a
Идентификация антител						
Вируснейтрализация	n/a	+++	+++	n/a	n/a	+++
Твердофазный ИФА (детекция антител)	n/a	n/a	+++	n/a	n/a	+++

+++ - рекомендуемый метод

++ - подходящий метод

+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение

n/a - не используется для этой цели.

Отбор и транспортировака проб патологического материала в ветеринарную лабораторию.

Для проведения исследований на бешенство в ветеринарную лабораторию направляют патологический материал - свежий труп или голову мелких животных, голову крупных животных.

Отобранный для исследований патологический материал упаковывают во влагонепроницаемую тару и доставляют в лабораторию в металлических контейнерах. Замороженный материал помещают в криоконтейнер.

Патологический материал сопровождают документом, содержащим следующие данные: наименование и адрес отправителя, вид животного, анамнестические и клинико-эпизоотологические данные.

Для исследования отбирают от крупных животных кусочки ткани из каждого отдела головного мозга (аммоновы рога, мозжечок, кору больших полушарий, продолговатый мозг) размером 0,5–1,0 см, мозг мелких животных, например мышей, исследуют целиком.

Для исследования МФА и методом выделения вируса бешенства в культуре клеток мышиной нейробластомы CCL-131 (или НГУК-1) пригодны только свежие или свежезамороженные пробы ткани головного мозга.

Не допускаются для исследований пробы мозга животных, разлагающиеся (в стадии загнивания), консервированные глицерином, фиксированные метиловым спиртом, формалином или другими средствами, способствующими возникновению неспецифической флуоресценции.

Для постановки биопробы допускается использовать пробы мозга, консервированные в 30–50%-ном растворе глицерина. Использование других консервантов не допускается. Для сохранности патологический материал может быть заморожен при температуре не выше минус 10°С.

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Иммунитет, специфическая профилактика при бешенстве животных

Животные, вакцинированные против бешенства, продуцируют вируснейтрализующие, комплемент-связывающие, преципитирующие и антигемагглютинирующие антитела.

В настоящее время в ветеринарной практике применяют живые (тканевые и культуральные) и инактивированные антирабические вакцины, таблица 13.

Таблица 13.

Вакцины, применяемые для профилактики бешенства

Название вакцины	Производитель	Показания к применению
Вакцины отечественного производства		
для домашних животных		
Вакцина антирабическая инактивированная культуральная жидкая из штамма «Щелково-51»	ФГБУ «ВНИИЗЖ»	для профилактической и вынужденной иммунизации крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей, собак и кошек против бешенства
Вакцина антирабическая инактивированная культуральная сорбированная жидкая из штамма «71-БелНИИЭВ-ВГНКИ»	ОАО «БелВитунифарм»	для профилактической и вынужденной иммунизации крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей, собак и кошек против бешенства
Вирусвакцина антирабическая из штамма ТС-80 культуральная лиофилизированная из штамма ТС-80	ГНУ «ВНИИВВиМ» Россельхозакадемии	для профилактической иммунизации лошадей, крупного и мелкого рогатого скота, собак и кошек против бешенства
Вакцина антирабическая инактивированная культуральная сорбированная из штамма ТС-80	ГНУ «ВНИИВВиМ» Россельхозакадемии	для профилактической иммунизации крупного и мелкого рогатого скота, собак и кошек против бешенства
Вакцина антирабическая инактивированная сухая культуральная из штамма «Щелково-51»	ФКП «Щелковский биокомбинат»	для профилактической и вынужденной иммунизации бешенства крупного рогатого скота, лошадей, свиней, овец, коз, собак и кошек
Вакцина антирабическая из штамма «Щелково-51» инактивированная жидкая культуральная (Рабиков)	ФКП «Щелковский биокомбинат»	для профилактической и вынужденной вакцинации крупного рогатого скота, лошадей, овец и коз против бешенства
Вакцина антирабическая инактивированная сухая культуральная из штамма «Щелково-51» для собак и кошек (Рабикан)	ФКП «Щелковский биокомбинат»	для профилактической и вынужденной вакцинации собак и кошек против бешенства
Вакцина антирабическая инактивированная культуральная сорбированная	ГНУ «ВНИИВВиМ» Россельхозакадемии	для профилактической иммунизации крупного и мелкого рогатого скота, собак и кошек против бешенства
Вакцина антирабическая культуральная сорбированная инактивированная из штамма «Щелково-51» - «RABIStop-K»	ОАО «Покровский завод биопрепаратов»	для профилактической иммунизации крупного рогатого скота, лошадей, овец, коз против бешенства

РАБИФЕЛ	ООО «Ветбиохим»	для профилактической иммунизации кошек против бешенства
РАБИКС	ООО «Ветбиохим»	для профилактической иммунизации собак и животных семейства псовых против бешенства
МУЛЬТИКАН-8	ООО «Ветбиохим»	для профилактической иммунизации собак против чумы, аденовирусных инфекций, парвовирусного, коронавирусного энтеритов, лептоспироза и бешенства
АСТЕРИОН DHPPiR	ООО «Ветбиохим»	для профилактической иммунизации собак против чумы, аденовирусных инфекций, парвовирусного энтерита, парагриппа и бешенства
АСТЕРИОН DHPPiLR	ООО «Ветбиохим»	для профилактической иммунизации собак против чумы, аденовирусных инфекций, парвовирусного энтерита, парагриппа, лептоспироза и бешенства
Дипентавак (штамм Внуково-32)	ЗАО фирма НПВиЗЦ «Ветзвероцентр»	для профилактической иммунизации собак против бешенства, чумы плотоядных, парвовирусного энтерита, инфекционного гепатита, аденовироза и лептоспироза
Вакцина антирабическая культуральная концентрированная очищенная инактивированная сухая из штамма Внуково-32	ЗАО фирма НПВиЗЦ «Ветзвероцентр»	для профилактической иммунизации собак и кошек против бешенства
БИОРАБИК	Биоцентр «Биорабик»	для профилактической иммунизации собак против чумы плотоядных, парвовирусного энтерита, инфекционного гепатита, аденовироза, лептоспироза и бешенства
для диких животных		
Вакцина для оральной иммунизации диких плотоядных животных против бешенства - «Рабивак-О/333»	ОАО "Покровский завод биопрепаратов"	для профилактики бешенства у диких плотоядных животных
Вирусвакцина для оральной иммунизации диких плотоядных животных против бешенства «Синраб»	ФГБУ «ВНИИЗЖ»	для оральной иммунизации диких плотоядных животных (лисицы, енотовидной собаки, песца, корсака, шакала)
Вирусвакцина для оральной иммунизации диких плотоядных животных против бешенства «Оралрабивак»	ФКП «Щелковский биокомбинат»	для профилактики бешенства у диких плотоядных животных (лисиц, енотовидных собак, волков, барсуков, енотов)

Вакцины зарубежного производства		
Вакцина антирабическая инактивированная Дефенсор-3	«Zoetis Inc.», США	для профилактической иммунизации собак крупного рогатого скота, овец, собак и кошек против бешенства
Рабвак 3TF	«Форт Додж Энимал Хелз» (США)	для профилактической иммунизации собак и кошек против бешенства
Рабдомун	«Шеринг Плау» (Швейцария)	для профилактической иммунизации крупного рогатого скота, собак и кошек против бешенства
Вакцина для профилактики чумы, инфекционного гепатита, аденовирусной инфекции, парагриппа, парвовирусного энтерита, бешенства и лептоспироза собак, вызываемого лептоспирами серогрупп Canicola и Icterohaemorragiae - Каниген® DHA2PPi/LR	«Virbac S.A.», Франция	для профилактической иммунизации собак собак против чумы, инфекционного гепатита, аденовирусной инфекции, парагриппа, парвовирусного энтерита, бешенства и лептоспироза собак, вызываемого лептоспирами серогрупп Canicola и Icterohaemorragiae
Рабиген моно	«Virbac S.A.», Франция	для профилактической иммунизации собак собак и кошек против бешенства
Нобивак® Rabies	«Intervet International B.V.», Нидерланды	для профилактической иммунизации собак и кошек, против бешенства
Нобивак- RL	«Intervet International B.V.», Нидерланды	для профилактической иммунизации собак против бешенства и лептоспироза
Биокан® DHPPi+LR	«Bioveta,a.s.», Чешская Республика	для профилактической иммунизации собак противчумы, аденовироза, инфекционного гепатита, парвовироза, парагриппа, лептоспироза и бешенства
Rabisin - R (Рабизин)	«Merial», Франция	для профилактической иммунизации крупного рогато скота, северных оленей, овец, лошадей, собак, кошек, хищных животных против бешенства
Гексадог	Merial», Франция	для профилактической иммунизации собак против чумы, аденовирусной инфекции, инфекционного гепатита, парвовироза, лептоспироза и бешенства
Эурикан DHPPI2-LR	Merial», Франция	для профилактической иммунизации собак против чумы, аденовирозов, парвовироза, парагриппа-2, лептоспироза и бешенства
Вакцина инактивированная культуральная (штамм SAD Vnukovo-32) Биокан R	«Bioveta, a.s.», Чешская Республика	для профилактики бешенства у собак, кошек, пушных зверей, крупного рогатого скота, лошадей, овец, коз, свиней

Мероприятия по профилактике бешенства животных

В соответствии с Ветеринарно-санитарными правилами по профилактике, диагностике и ликвидации бешенства, утвержденными Постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 25.06.2018 № 59 ответственность за здоровье, содержание и использование животных несут их владельцы. Владельцы животных обязаны осуществлять мероприятия, обеспечивающие предупреждение болезней животных, немедленно сообщать в ветеринарное учреждение о подозрении на заболевание животных бешенством и случаях покуса домашних животных дикими хищниками, собаками или кошками, принимать необходимые меры к надежной изоляции подозрительных по заболеванию или покусанных животных.

Меры по профилактике бешенства. С целью профилактики бешенства юридические и физические лица, в том числе ИЧП обязаны:

- доставлять не реже одного раза в год принадлежащих им собак, кошек и других животных в организации, осуществляющие в установленном законодательством порядке профилактику, диагностику болезней животных и их лечение, для их осмотра и профилактической вакцинации антирабической вакциной;

- не допускать нахождение сторожевых собак, не привитых против бешенства, на животноводческих объектах, иных объектах, где собаки используются для охраны, а также не допускать таких собак к стадам сельскохозяйственных животных;

- принимать меры к недопущению контакта диких животных с сельскохозяйственными и домашними животными, за исключением охотничьих и сторожевых собак, вакцинированных против бешенства;

- обеспечить ограждение ферм, откормочных площадок, летних лагерей, выпас под охраной собак;

- немедленно сообщать в районную, городскую (городов областного и районного подчинения), районную в городе ветеринарную станцию, на территории обслуживания которой расположен населенный пункт, о заболевании, падеже, подозрении по заболеванию животных бешенством и случаях покуса сельскохозяйственных и домашних животных собаками, кошками или другими плотоядными животными, в том числе дикими хищниками, принимать необходимые меры к надежной изоляции подозрительных по заболеванию бешенством животных или покусанных животных;

- выводить собак, кошек и других плотоядных животных из квартир и иных изолированных помещений и территорий в места общего пользования при условии наличия вакцинации против бешенства;

- перевозить собак, кошек и других плотоядных животных всеми видами общественного транспорта с соблюдением правил, действующих на данном виде транспорта, при обязательном наличии ветеринарного доку-

мента и (или) иного документа с отметкой специалиста в области ветеринарии о проведении вакцинации против бешенства. При перемещении должны быть обеспечены условия безопасности граждан от покуса или ослюнения.

- Животные (кроме явно больных бешенством), покусавшие людей или других животных, подлежат немедленной доставке их владельцами или специальной бригадой по отлову безнадзорных собак и кошек в ближайшую районную, городскую (городов областного и районного подчинения), районную в городе ветеринарную станцию или специализированный изолятор для осмотра и карантинирования под наблюдением специалистов в области ветеринарии в течение 10 дней.

- По разрешению главного государственного ветеринарного врача района, города – главного государственного ветеринарного инспектора района, города, животное, покусавшее людей или животных, может быть оставлено у владельца под его письменное обязательство содержать это животное в изолированном помещении (клетке) в течение 10 дней. Владелец такого животного обязан представлять его для осмотра в сроки, указанные главным государственным ветеринарным врачом района, города – главным государственным ветеринарным инспектором района, города.

- Результаты наблюдения за карантинированным животным регистрируются специалистом в области ветеринарии государственной ветеринарной службы Республики Беларусь в специальном журнале и сообщаются в лечебно-профилактическое учреждение, где прививают пострадавшего, и в центр гигиены и эпидемиологии по месту его жительства (в письменном виде – в течение суток, по телефону – немедленно).

- По окончании срока карантинирования клинически здоровые животные после предварительной вакцинации могут быть возвращены владельцам при условии их дальнейшего изолированного содержания в течение 30 дней.

В целях своевременного выявления и профилактики распространения бешенства среди диких животных работники лесного хозяйства, охотничьего хозяйства, заповедников и заказников, а также службы жилищно-коммунального и дорожного хозяйства в пределах своей компетенции обязаны:

- направлять в областные или межрайонные ветеринарные лаборатории для проведения лабораторных исследований (испытаний) на бешенство трупы кошек, собак и других плотоядных животных, в том числе диких, а также, обнаруженные в охотничьих угодьях, на территориях заповедников, заказников, в зеленых зонах населенных пунктов, а также погибших в результате дорожно-транспортных происшествий;

- проверять регистрационные удостоверения собак, подтверждающие вакцинацию против бешенства при проверке путевок и государствен-

ных удостоверений на право охоты у охотников. Не вакцинированных собак к охоте не допускают;

- принимать все доступные меры (отстрел, отлов, затравка в норах) к регулированию численности диких плотоядных животных, в установленном законодательством порядке;

- обеспечивать отлов безнадзорных собак и кошек.

Во всех населенных пунктах Республиках Беларусь и Узбекистан собаки, кошки и другие плотоядные животные, имеющие владельцев, подлежат обязательной профилактической иммунизации против бешенства.

Для вакцинации использовать разрешенные к применению в Республиках Беларусь и Узбекистан антирабические вакцины, в соответствии с инструкцией по ее применению.

Вакцинация животных против бешенства проводится при достижении ими трехмесячного возраста не реже одного раза в год.

Проведение вакцинации должно быть подтверждено документально путем ведения журналов вакцинации животных против бешенства и (или) составления акта с указанием списка иммунизированных животных, фамилий, инициалов и адресов их владельцев, а также внесения соответствующей записи о проведенных вакцинациях в ветеринарный паспорт животного и (или) регистрационное удостоверение.

На территории зон, имеющих стационарное неблагополучие по бешенству проводят плановую профилактическую вакцинацию сельскохозяйственных животных, подвергающихся риску заражения и оральную иммунизацию диких плотоядных животных против бешенства.

Отловленные безнадзорные животные могут быть переданы новым хозяевам только после вакцинации против бешенства.

Диагностика бешенства. Диагноз бешенство ставят на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (испытаний), проводимых в соответствии с ГОСТ 26075–2013 «Животные. Методы лабораторной диагностики бешенства».

Для лабораторного исследования (испытания) по диагностике бешенства в областную или соответствующую межрайонную ветеринарную лабораторию направляют труп или голову животного.

Лабораторные исследования (испытания) по диагностике бешенства начинают проводить в день поступления биологического материала. О результатах лабораторных исследований (испытаний) сообщают главному государственному ветеринарному врачу района, города – главному государственному ветеринарному инспектору района, города, с территории которого поступил биологический материал.

Главный государственный ветеринарный врач района, города – главный государственный ветеринарный инспектор района, города при

получении информации о выявлении случая бешенства у животных обязан:

- немедленно сообщить о заболевании животного главному государственному ветеринарному врачу области – главному государственному ветеринарному инспектору области или его заместителю, в территориальный центр гигиены и эпидемиологии, а также главным государственным ветеринарным врачам – главным государственным ветеринарным инспекторам соседних районов;

- совместно с территориальным центром гигиены и эпидемиологии произвести обследование эпизоотического очага бешенства и неблагополучного по бешенству пункта, определить границы угрожаемой зоны и разработать оперативный план мероприятий по ликвидации эпизоотического очага бешенства и предупреждению новых случаев болезни.

Ликвидация бешенства. При установлении диагноза на территории эпизоотического очага бешенства и неблагополучного по бешенству пункта устанавливается карантин.

Копии материалов по установлению карантина предоставляются в территориальный центр гигиены и эпидемиологии.

В неблагополучных по бешенству пунктах не допускается проведение выставок собак, кошек и других плотоядных животных, выводок и натаски собак. Запрещаются торговля домашними животными, вывоз собак и кошек за пределы неблагополучного по бешенству пункта и отлов (для вывоза в зоопарки, с целью расселения в других районах и т.д.) диких животных на карантинированной территории и в угрожаемой зоне.

Специалисты в области ветеринарии государственной ветеринарной службы Республики Беларусь совместно с жилищно-коммунальными службами и другими заинтересованными организуют в неблагополучных по бешенству пунктах следующие мероприятия:

- подворный (поквартирный) обход неблагополучного по бешенству пункта и угрожаемой зоны с целью выявления больных бешенством животных, подозрительных по заболеванию бешенством животных и подозреваемых в заражении бешенством животных;

- умерщвляют всех выявленных больных бешенством животных, а также собак и кошек, подозрительных по заболеванию бешенством, кроме покусавших людей или других животных, которых изолируют и наблюдают. Трупы умерщвленных животных уничтожают в порядке, установленном законодательством;

- проверяют условия содержания сельскохозяйственных животных на территории эпизоотического очага бешенства, проводят дератизацию в очаге;

- проводят вакцинацию восприимчивых животных против бешенства согласно инструкциям по применению вакцин;

- проводят среди населения разъяснительную работу об опасности заболевания бешенством и мерах его предупреждения.

При возникновении бешенства из группы животных, находящихся в эпизоотическом очаге бешенства выделяют больных или подозрительных по заболеванию бешенством животных, которых умерщвляют. Остальных животных подвергают вынужденной вакцинации антирабической вакциной, содержат в изоляции в течение 60-дней и устанавливают наблюдение в сроки, указанные главным государственным ветеринарным врачом района, города – главным государственным ветеринарным инспектором района, города.

Клинически здоровые сельскохозяйственные животные, покусанные больными бешенством животными, в том числе дикими, могут направляться на убой. Туши покусанных животных, направленных на убой в течение 48 часов после покуса, используют без ограничений, зачищая места укуса. При убое животных, покусанных более 48 часов, внутренние органы и шкуры направляют на утилизацию, а туши используют после проварки.

Молоко клинически здоровых животных с фермы, признанной неблагополучной по бешенству (независимо от проведенных вакцинаций против бешенства), разрешается использовать в пищу людям или в корм животным после пастеризации (при 80–85 °С) в течение 30 минут или кипячения в течение 5 минут.

Шерсть, полученная от клинически здоровых животных из неблагополучного по бешенству объекта, может использоваться для производства продукции только после дезинфекции. Такая шерсть вывозится в перерабатывающую организацию в таре из плотной ткани.

Места, где находились животные, больные и подозрительные по заболеванию бешенством, предметы ухода за животными, одежду и другие вещи, загрязненные слюной и другими выделениями больных бешенством животных, в установленном законодательством порядке подвергают дезинфекции.

Карантин снимают по истечении двух месяцев со дня последнего случая заболевания животных бешенством и выполнения ветеринарных мероприятий, в том числе проведения заключительной дезинфекции, в соответствии с Положением о порядке установления, снятия карантина, определения буферной (защитной) зоны, проведения иных ограничительных мероприятий.

Меры по охране людей от заражения бешенством. Лица, которые постоянно подвергаются опасности заражения (ветеринарные специалисты, участвующие в проведении противоэпизоотических мероприятий, лабораторный персонал и др.), должны быть профилактически иммунизированы против бешенства.

Все люди, травмированные или ослюненные больным бешенством или подозрительным в заболевании животным, считаются лицами, подвергшимися риску заражения вирусом бешенства.

После контакта развитие инфекции можно предупредить путем незамедлительной обработки раны и соответствующего профилактического лечения пострадавшего.

Местная обработка ран (укусов, царапин, ссадин) и мест ослюнений должна начинаться немедленно или как можно раньше после укуса или повреждения. Она заключается в обильном промывании в течение нескольких минут (до 15 минут) раневой поверхности водой с мылом или другим моющим средством (детергентом), в случае отсутствия мыла или детергента место повреждения промывают струей воды. Промывать рану следует осторожно, чтобы избежать дальнейшего повреждения тканей. После этого края раны следует обработать 70% этиловым спиртом или 5 % водно-спиртовым раствором йода и наложить повязку.

После местной обработки ран (повреждений) пострадавшего немедленно направляют в медицинское учреждение, где проводят лечебно-профилактические мероприятия. Курс лечебно-профилактической иммунизации назначают независимо от срока обращения пострадавшего за антирабической помощью после контакта с больным (подозрительным в заболевании) бешенством животным, диким или неизвестным животным.

Тема 7
Туберкулез животных: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. ***Время: 2*** часа

2. ***Цель занятия:*** - освоить методы диагностики и изучить мероприятия по профилактике и ликвидации туберкулеза сельскохозяйственных животных

3. ***Материальная обеспеченность занятия:***

3.1. Сухой очищенный ППД- туберкулин для млекопитающих и в виде стандартного раствора;

3.2. Шприцы 1,0 и 2,0 мл, безыгольные инъекторы марки ИБВ–0,2 и БИ-7;

3.3. Кутиметры различных видов;

3.4. Ветеринарное законодательство, т. 1,2.

3.5. Ветеринарно-санитарные правила профилактики, диагностики и ликвидации туберкулеза животных, утвержденные постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 23.02.2018 № 32

3.6. Схема мероприятий по ликвидации туберкулеза животных.

Изучаемые вопросы при проведения лабораторно-практического занятия:

1) что такое туберкулез (дать определение болезни);

2) распространение туберкулеза сельскохозяйственных животных и птиц, в том числе и на территории РБ;

3) экономический ущерб, наносимый туберкулезом животноводству, социальная значимость болезни;

4) этиология болезни (виды возбудителей туберкулеза, их культуральные свойства. При этом подчеркивается высокая устойчивость возбудителя и длительность роста его на искусственных питательных средах;

5) характеристика эпизоотологического метода диагностики – восприимчивость животных, источник возбудителя болезни, пути выделения возбудителя из организма, роль факторов передачи (обрата молока) и др. в распространении туберкулеза, возможность взаимного перезаражения различных видов животных и человека и т.д.);

6) клинический метод диагностики туберкулеза крупного рогатого скота, свиней;

7) патологоанатомический метод диагностики – локализация и характер поражений в органах и тканях крупного рогатого скота, свиней и роль самого метода в окончательной диагностике туберкулеза;

8) гистологический метод диагностики – какой материал направляют в ветлабораторию при отсутствии патизменений в органах, характерных для туберкулеза, клеточный состав туберкула, роль гистологического метода диагностики в окончательной диагностике болезни.

9) какой материал берут при жизни и после убоя реагирующих на туберкулин животных для проведения бакисследования;

10) порядок проведения бакисследования – окраска и микроскопия мазков, высев материала на питательные среды, постановка биопробы;

11) аллергический метод диагностики туберкулеза, что такое аллергия, механизм ее развития, как готовят туберкулопротеины, внутрикожная и глазная туберкулинизация, место введения и доза туберкулина, учет и оценка реакции на внутрикожное и глазное введение туберкулинов, роль аллергического метода диагностики в общем комплексе методов;

12) Дифференциальная диагностика туберкулеза, лечение и специфическая профилактика при указанной болезни;

13) Мероприятия по профилактике и ликвидации туберкулеза сельскохозяйственных животных.

Для углубленного изучения студентами данной темы и освещения запланированных вопросов при проведения лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни

Туберкулёз (лат., англ., Tuberculosis) (чахотка, грудная болезнь, бугорчатка, сухота, скрофулодерма, волчанка, королевская болезнь, люпус) хронически протекающая инфекционная болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, пушных зверей, птиц и человека, характеризующаяся образованием в органах и тканях специфических узелков - туберкулов, склонных к творожистому распаду (казеозному некрозу) и обызвествлению.

Статус инфекционной болезни по МЭБ, Комитета ветеринарии и развития животноводства РУзб, Департамента ветнадзора и САНПиН РБ и РУзб.

В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ 2018 года, www: http://www.oie.int) с 1 января в список МЭБ в категорию 2 «Болезни крупного рогатого скота», включены 14 болезней, в том числе – туберкулёз крупного рогатого скота.

Туберкулёз, вызываемый Mycobacterium bovis, одна из значимых проблем инфекционной патологии крупного рогатого скота. Болезнь представляет серьёзную опасность здоровью других видов животных и человеку. Из 155 Стран-Членов МЭБ в 34, в том числе в Узбекистане и Беларуси, M. bovis спорадически выявляется у человека.

Экономический ущерб складывается из затрат на проведение ограничительных и ветеринарно-санитарных мероприятий, убоя животных.

Социальная значимость. Ежегодно в мире заболевает туберкулезом около 10 млн человек, из которых 3,5 млн умирает.

В медицине этой болезнью занимается - **фтизиатрия** (от гр. phthisis - **истощение, чахотка**).

Распространение. Туберкулез распространен во многих странах мира. В Европе и Северной Америке болезнь практически ликвидирована.

Туберкулёз регистрируется во всём мире (рисунок 133). Более широкое её распространение отмечается на значительной территории Африки, в некоторых частях Азии, Северной и Южной Америки.

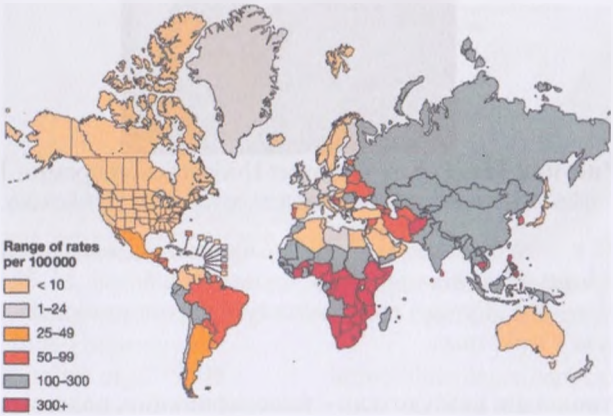


Рисунок 133. Распространение туберкулёза
https://basicmedicalkey.com/27-mycobacteria/

Многие развитые страны сократили число заболевших животных или ликвидировали туберкулёз в популяции крупного рогатого скота, однако значительные очаги инфекции остаются в дикой природе: в Канаде, Соединенном Королевстве, Соединенных Штатах и Новой Зеландии.

До последних лет в Республике Беларусь ежегодно выявлялось от 25 до 50 неблагополучных пунктов по туберкулёзу крупного рогатого скота.

В настоящее время в нашей республике имеется один неблагополучный пункт. Однако это абсолютно не означает, что проблема туберкулёза в Республике Беларусь решена.

Историческая справка: IV в. до н. э. - Гиппократ описал туберкулез у человека. 1819 г - К. Ленек ввел название «туберкулез».

1819 г - впервые название туберкулёз вввёл К. Леннек.

1865 г. - Ж. А. Виллемен доказал заразный характер болезни.

1882–1890 - г. Р. Кох открыл возбудителя туберкулеза и разработал методику изготовления туберкулина (рисунок 134).

Рисунок 134. Р. Кох - лауреат Нобелевской премии 1905
https://historyofscienceindex.wordpress.com/2012/06/17/philosophy-2/

1924 г. - А. Кальмет и С. Герен изготовили вакцину БЦЖ (BCG - BacillusCalmett - Guerin).

1891 г. - Р.Г. Гутман предложил туберкулин для диагностики туберкулеза у животных.

Этиология: возбудитель – классификация, родовые и видовые названия, серовары

Туберкулёз у млекопитающих вызывают микобактерии комплекса M. tuberculosis, M. bovis, M. africanum, у птиц – M. avium. Как уже отмечалось ранее M. tuberculosis - возбудитель туберкулеза человека, но может вызывать инфекцию у животных. M. bovis – возбудитель туберкулеза бычьего вида вызывает заболевание у большинства млекопитающих и человека, чаще является причиной заболевания крупного рогатого скота. M.

africanum – промежуточный тип между M. tuberculosis и M. bovis, встречающийся в Африке.

Раньон (1959) предложил классификацию атипичных микобактерий, основанную на двух свойствах – образовании пигмента и скорости роста. Выделено 4 группы:

1 группа – фотохромогенные микобактерии, приобретающие тёмно-оранжевую окраску при выращивании на свету. В полной темноте они не образуют пигмента. Представитель: M. kansassii.

2 группа – фотохромогенные микобактерии, приобретающие ярко-оранжевую окраску независимо от того, выращивались ли они на свету или в темноте: M. scrofulaceum, M. gordonae и др.

3 группа – нефотохромогенные микобактерии. Могут быть неокрашенными или иметь желтовато-оранжевые оттенки, не зависимо от света: M. intracellulare, M. battey.

4 группа – быстрорастущие микобактерии: M. phlei, M. fortuitum, M. smegmatis.

Морфология, культуральные свойства.

Возбудители туберкулёза имеют форму палочек 0,2–0,6 мкм в ширину и 1–6 мкм в длину, являются высокоустойчивыми к действию химических дезинфицирующих средств (рисунок 135–136).

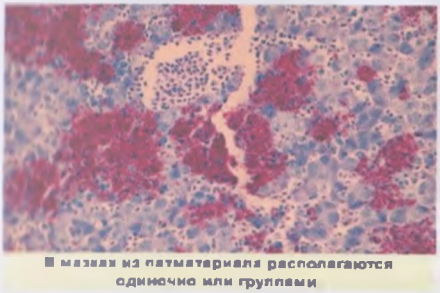


Рисунок 135. M. fortuitum в биологическом материале, окраска по Циль-Нильсену

https://cn.ppt-online.org/279109

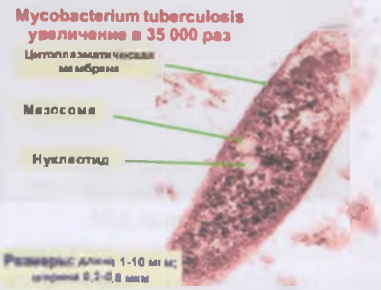


Рисунок 136. Морфология возбудителя туберкулёза

https://slideplayer.com/slide/244711/

Обладают хорошо развитой клеточной стенкой со значительным содержанием липидов. Это обусловливает характерный для микобактерий признак – кислотно-спиртоустойчивость, т.е. при окраске основными красителями (карболовый фуксин) они не обесцвечиваются 95%-ным этанолом с добавлением 3% соляной кислоты. На этом основан метод дифференциальной окраски по Циль-Нильсену, в результате чего микобактерии

окрашиваются в рубиново-красный цвет, а все остальные микроорганизмы и окружающий субстрат – в синий.

Возбудители туберкулёза при посеве патологического материала растут медленно (рисунок 137–140). Колонии микобактерий туберкулёза бычьего вида появляются только через 20–60 дней, а птичьего через 15–30 дней после посева. При адаптации к питательной среде скорость роста может возрастать. Оптимальная температура роста 37–38 °С, M. avium может расти при 45 °С.

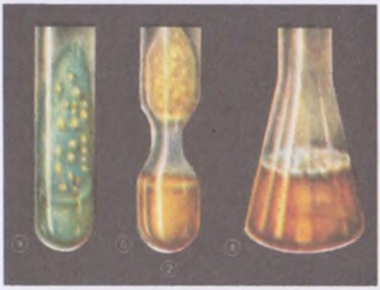


Рисунок 137.

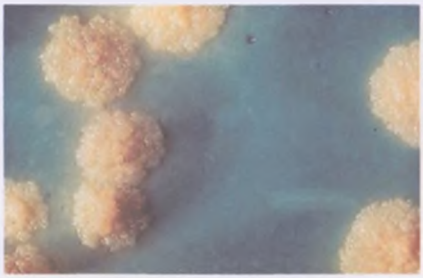


Рисунок 138.

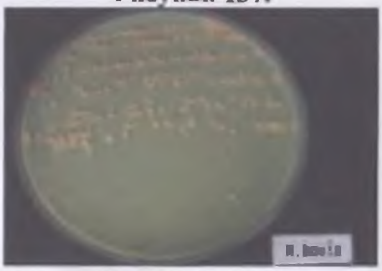


Рисунок 139.

Рисунок 140.

Характер роста микобактерий на среде Гельберга

https://present5.com/mikobakterii-vozbuditeli-tuberkuleza-gruppirovka-mikobakterij-po-stepeni-2/
https://toobotnews.biz/?p=gq3tmodfmq5gi3bpge4dcni&sub1=DESCTOP
https://en.ppt-online.org/658205
https://microbiologiaparahumanos.wordpress.com/2019/02/20/mycobacterium-tuberculosis/

Для выделения возбудителей туберкулёза применяют сложные твёрдые питательные среды (Левенштейна-Йенсена, Гельберга, Петраньяни, ФАСТ-3л, ВКГ и др.). После адаптации могут расти на жидких и плотных питательных средах простого состава (глицериновый картофель), с использованием в качестве источника азота аспарагина (среда Сотона) или щавелевокислого аммония (среда Моделя).

Возбудитель туберкулёза человеческого вида дает полиморфные колонии, часто имеющие кремовый оттенок, однако, в большинстве случаев по виду колоний его нельзя отличить от M. bovis. M. avium дает гладкие

блестящие, часто тюрбаноподобные колонии, хорошо эмульгирующиеся в водных растворах (S-форма колоний).

Из дифференцирующих культуральных тестов часто используют:

- способность роста на МПБ и МПА (M. bovis и M. tuberculosis не растут, атипичные микобактерии в большинстве случаев дают рост);
- рост на плотных яичных средах при 20 °С, 37 °С, 45 °С (M. bovis и M. tuberculosis растут только при 37 °С, M. avium – при всех указанных режимах.

Биохимические свойства позволяют различить виды и варианты микобактерий внутри комплекса M. tuberculosis, а также отличать их от атипичных микобактерий. Чаще всего исследуют способность суспензий микобактерий (5-10 мг/мл) в физиологическом растворе или специальном буфере образовывать ниацин, редуцировать нитраты, вызывать гидролиз типа 80, разлагать амиды, расти на питательных средах с добавлением некоторых химических веществ. В частности атипичные микобактерии дают рост, а микобактерии комплекса M. tuberculosis не растут на яичных средах с добавлением паранитробензойной кислоты (500 мг/л).

В таблице 14 дана дифференциация видов комплекса M. tuberculosis по биохимическим свойствам.

Таблица 14.

Дифференциация видов комплекса M. tuberculosis по биохимическим свойствам

Вид	Чувствительность к ТСН	Редукция нитратов	Пиразинамидазная активность	Образование ниацина
M. tuberculosis	Устойчивы	+	+	+
M. bovis	Чувствительны	-	-	-
M. africanum		-	+	-

Примечание: ТСН – tiophen-2-carboxylicacidhydraside

Патогенность для лабораторных животных определяется путём подкожного или внутривенного введения по 1мг (влажного веса) бактериальной массы кроликам, морским свинкам и курам (таблица 15).

Таблица 15.

Патогенность возбудителей туберкулеза

Вид животного	M. tuberculosis	M. bovis	M. avium
Морские свинки	Гибель через 1–3 месяца	Гибель через 1–3 месяца	Не патогенен
Кролики	Локализованные поражения	Гибель через 1–3 месяца	Развивается сепсис (тип Иерсена), приводящий к гибели
Куры	Не патогенен	Не патогенен	Множественные поражения печени, селезенки, кишечника

M. bovis вызывает заболевание у крупного рогатого скота, свиней, норок, маралов, редко у человека.

M. tuberculosis вызывает заболевание у свиней, может инфицировать крупный рогатый скот, однако инфекция протекает латентно, обычно без макроскопических изменений, а инфицированные животные могут выделять возбудителя с молоком.

M. avium может вызывать туберкулёзоподобные лимфодениты у свиней. При значительных дозах возбудителя инфекция может развиться и у крупного рогатого скота.

Под действием неблагоприятных факторов (антибиотики, лизоцим и др.) возбудитель туберкулёза может терять способность синтезировать пептидогликановый остов клеточной стенки, в результате чего образуются L-формы (трансформированные микобактерии) с низкой патогенностью и позволяющие выживать в неблагоприятных условиях.

Трансформированные микобактерии в ряде случаев способны реверсировать в классические формы возбудителя, вызывая рецидив болезни, для их выявления используют специальные среды – среду Школьниковой, среду ВКГ со стимулятором роста.

Антигены возбудителя.

Антигенный состав возбудителей туберкулёза достаточно постоянен и его вариации в пределах вида незначительны. Обнаруживают более 1000 индивидуальных антигенов, однако лишь 20-25 играют роль в иммунном ответе при инфицировании крупного рогатого скота.

M. bovis и M. tuberculosis имеют 90-95% антигенное родство, в свою очередь с M. avium у указанных видов оно не превышает 70-80% и их можно четко дифференцировать по антигенному составу в серологических тестах. К важнейшим антигенам возбудителей туберкулёза относят антиген BCG 60, являющийся липопептидогликаном с массой более 200 кДа. Антиген локализуется преимущественно в клеточной стенке, стимулирует выраженный иммунный ответ и встречается практически у всех видов микобактерий.

Особое значение для диагностики имеют видоспецифические антигены, которые характерны только для одного вида. Так, антиген MPB 70 присущ только штаммам возбудителя туберкулёза бычьего вида и не встречается у M. avium и атипичных микобактерий, поэтому может использоваться для точной дифференциации причин иммунного ответа.

Генетическая характеристика.

На современном этапе существуют методы типирования штаммов Mycobacterium tuberculosis, Mycobacterium bovis и других видов методом генетического типирования штаммов по анализу полиморфизма длины рестрикционных фрагментов. У M. tuberculosis и M. bovis чаще определяют фрагмент IS6110, IS1081, IS81.

Культивирование.

Туберкулёзные микобактерии размножаются в строго аэробных условиях на соответствующих элективных питательных средах, содержащих в определенных соединениях углерод, азот, водород и кислород. Из минеральных веществ необходимым оказались фосфор, калий, магний и сера. Стимулирующим влиянием обладают соли железа.

Нокар и Ру (1887) впервые обнаружили глицеринофильность у возбудителя туберкулёза. Прибавляя глицерин к мясному бульону и агару, они получили обильный рост культур.

Существующие в настоящее время питательные среды для выращивания культур туберкулёзных бактерий, можно разделить на две группы: простые и элективные белковые и безбелковые (синтетические).

Простые – глицериновый МПБ и МПА, глицериновый картофель.

Элективные – среды Левенштейна-Йенсена, Петраньяни, Гельберга, Сотона, Моделя.

При выборе среды следует учитывать её назначение: для пересева и сохранения субкультур лучше использовать простые среды. Для первичного выделения культур оправдали себя только плотные яичные среды: Гельберга, Петраньяни и др. Для осуществления биохимических процессов у микобактерий необходимым условием являются оптимальная температура выращивания: M. tyberculosis – 37-38 °С, M. bovis – 38-39 °С, M. avium – 39-41 °С.

Следует отметить, что микобактериям туберкулеза присущ медленный обмен веществ, а следовательно, они характеризуются замедленным ростом культур на средах. Рост их проявляется через 7-30 дней и более.

На плотных средах микобактерии растут в виде колоний, которые могут быть гладкие (S-форма) или шероховатыми (R-форма), крошкоподобными, мелкими либо крупными, блестящими или матовыми, в виде единичных обособленных или же сплошными скоплениями, в виде морщинистого налета белого или белого с желтоватым оттенком, или же другого цвета.

Рост культур микобактерий туберкулёза на жидких питательных средах с глицерином появляется на 10-30 день, а иногда позже в виде плёнки. M. tyberculosis образует толстую складчатую пленку, поднимающуюся на стенки сосудов, M. bovis – плёнку петлистую с бородавчатыми наростами, а M. avium – на 7–10 день тонкую, нежную, беловатую, а к 21 дню мощную морщинистую плёнку.

Устойчивость во внешней среде, к химическим веществам, антибактериальным.

Микобактерии туберкулёза обладают значительной устойчивостью к химическим и физическим воздействиям, особенно к высушиванию. В культурах они погибают через 8-10 месяцев. В мокроте сохраняются 5-6 месяцев, в фекалиях кр.рог.скота на пастбищах летом – до двух, зимой –

до пяти месяцев. В воде микроб выживает 5 месяцев, в почве – 7 месяцев, при гниении материала – 76-167 дней и дольше. Холод не влияет на жизнеспособность микобактерий. В свежем молоке сохраняется 9-10 дней, в скисшем погибает под воздействием молочной кислоты, в масле – неделями, в сыре – 2-3 месяца. Молоко для обезвреживания пастеризуют при 85 °С 30 минут или кипятят. К дезсредствам микобактерии туберкулёза сравнительно устойчивы по сравнению с другими неспорообразующими бактериями. Наилучшее влияние на них оказывают хлорсодержащие препараты: 3–5% р-р хлорамина, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 5% активного хлора, а также щелочной раствор формальдегида и 3% едкого натра.

К туберкулёзу восприимчивы многие виды сельскохозяйственных и диких животных, пушных зверей, птиц и хладнокровных. Заболевает около 55 видов млекопитающих и 25 видов птиц. Из сельскохозяйственных животных наиболее восприимчивы крупный рогатый скот и свиньи, из пушных – норки, из птиц – куры. Реже болеют козы, собаки, утки и гуси. Еще реже болеют овцы, лошади и кошки. Из диких чаще болеют моралы. Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки, кролики и птица. Видовая и возрастная восприимчивость, интенсивность проявления, источники и резервуары возбудителя инфекции, сезонность проявления, факторы, способствующие возникновению и распространению болезни, эпизоотические пути и условия заражения туберкулёзом представлены в таблице 16.

Таблица 16.

Эпизоотологические данные

Видовая и возрастная восприимчивость	восприимчивы более 55 видов млекопитающих и около 25 видов птиц. Чаще болеют крс, свиньи, из птиц - куры
Источники и резервуары возбудителя инфекции	больные животные, выделяющие микобактерии с фекалиями, мокротой, молоком. Возбудитель может сохраняться в организме в виде L-форм (скрытые ИВИ).
Способ заражения и механизм передачи возбудителя	аэрогенный путь - в стойловый период; алиментарный путь - на пастбищах (молодняк - через молоко и обрат). Факторы передачи: загрязненные корма, вода, пастбища, подстилка, навоз и др.
Интенсивность проявления эпизоотического процесса	распространение медленное
Сезонность проявления болезни, периодичность	сезонность - не характерна. периодичность - 3-4 года стационарность - (устойчивость возбудителя во внешней среде)

Факторы, способствующие возникновению и распространению болезни	факторы, снижающие резистентность организма животных: - неполноценное кормление; - отсутствие моциона; - теснота и сырость в помещениях; - антисанитарные условия содержания животных.
Заболеваемость, летальность	зараженность - до 40–80 %

Восприимчивость животных зависит от состояния резистентности, которое определяется условиями внешней среды, т.е. стрессы, неудовлетворительное кормление, переохлаждение, скученное содержание и т.д. Восприимчивость зависит также и от породы. Бестужевская порода менее восприимчива, а черно-пёстрая наиболее чувствительна. Имеют устойчивость к туберкулёзу мясные породы.

К туберкулёзу восприимчив и человек.

Источники заражения, пути переноса.

Источник возбудителя инфекции – это больные туберкулёзом животные и люди, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду с молоком, калом, истечениями из носа, со спермой. В одном грамме мокроты содержится до 100 тысяч туберкулёзных бактерий, а в сутки больной человек выделяет до 37 млн. бактерий. Возбудитель выделяется с молоком – когда процесс идет в вымени, с мокротами – когда в лёгких. Особенно большое количество возбудителя выделяется при открытой форме туберкулёза, когда поражается матка, молочная железа, кишечник. Производители выделяют возбудителя со спермой.

Факторы передачи возбудителя инфекции – инфицированные корма, подстилка, навоз, предметы ухода, вода, молоко, обрат и т. д.

Заражение происходит алиментарным путём, возможно аэрогенным, половым путями. Микобактерии в капельках слюны во взвешенном состоянии могут сохраняться до 16 часов. У птиц возможен вертикальный путь передачи, т.е. через яйцо (трансовариальный путь передачи).

В стаде болезнь распространяется медленно, вследствие длительного инкубационного периода. Перезаражение среднего стада происходит в период от 7 месяцев до 2 лет. Заражение также может происходить внутриутробно, но не через плаценту, т.к. возбудитель через неё не проходит, а при поражении матки. Молодняк чаше заражается через молоко и обрат. Свиньи – через сырые кухонные отходы.

Сезонность, охват поголовья, территорий. Сезонность как таковая не выражена, но заболевание чаще регистрируется в стойловый период, что связанно со снижением резистентности и более тесным контактом животных.

Заболеванию стационарность не свойственна, но учитывая хронический характер болезни хозяйство может длительное время быть неблагополучным.

В настоящее время летальность при туберкулёзе практически не отмечается. Заболеваемость от нескольких до 80–90%.

Патогенез.

Развитие патологического процесса при туберкулёзе зависит от резистентности организма и степени вирулентности возбудителя.

При высокой резистентности организма туберкулёзный процесс или не развивается, или прекращается на определенной стадии. 50% людей инфицированы микобактериями, но заболевает не более 10 %.

Возбудитель туберкулёза высокой вирулентности, попав в организм или через пищеварительный тракт, или с вдыхаемым воздухом, проникает в лёгкие или мезентериальные лимфоузлы. На месте внедрения возбудителя развивается воспалительный процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией и экссудацией. Вначале вокруг возбудителя появляются лейкоциты, которые фагоцитируют и частично разрушают микобактерии, но сами при этом погибают. Затем на этом месте размножаются моноциты и гистиоциты, которые поглощают освободившиеся микобактерии и некротизируются. По периферии воспалительного очага они дифференцируются в лимфоидные, эпителиоидные и гигантские клетки. Экссудат, скопившийся между клетками, свертывается, образуя сеть фибрина, формируется бессосудистый узелок – туберкул. В начале этот узелок сероватого цвета и округлой формы, величиной от булавочной головки до чечевичного зерна.

Строение туберкула – это округлый очаг, в центре которого серовато-белая некротическая масса, а по периферии располагается типичная грануляционная ткань, состоящая из 2 зон: внутренней и наружной. Внутреннюю зону составляют эпителиоидные и гигантские клетки (являются фагоцитами). Наружную – лимфоидные клетки (выполняют цитотоксическую функцию и продуцируют антитела).

Затем туберкул покрывается соединительной тканью, в результате чего прекращается приток питательных веществ во внутрь узелка. Под действием токсинов и в результате нарушения питания ткань внутри узелка некротизируется, пропитывается известковыми солями, превращаясь в сухую крошковатую массу, напоминающую творог (казеоз). Если же резистентность организма снижена, происходит расплавление стенок туберкула, возбудитель проникает в лимфу и кровь и происходит генерализация инфекции в организме с образованием туберкулов в различных органах и тканях. В этом случае нарушается газообмен, угнетается эритропоэз, что приводит к анемии, нарушается обмен веществ, снижается продуктивность, животное худеет.

Когда на месте внедрения возбудителя имеет место продуктивное воспаление, туберкулы подвергаются фибринозному перерождению и превращаются в плотные бугорки. Такой характер течения наблюдается чаще всего на плевре, брюшине и называется жемчужница.

Если первичный туберкул развивается только на месте внедрения, то такой свежий, изолированный очаг называется первичным аффектом. Из него часто возбудитель попадает с током лимфы в регионарный лимфоузел, где, аналогично, развиваются патологические изменения. Одновременное поражение органа и регионарного лимфоузла называется полным первичным комплексом. Если же процесс развивается только в регионарном лимфоузле, такой процесс называют неполным первичным комплексом.

В организме с пониженной резистентностью, вследствие недостаточной регенерации соединительной ткани вокруг первичного очага, происходит расплавление туберкулёзного узелка, микобактерии попадают в здоровую ткань, что приводит к образованию множества мелких, полупрозрачных узелков (милиарный туберкулёз). Эти узелки могут сливаться между собой, образуя крупные туберкулёзные фокусы.

Клинические признаки

Тропизм.

Возбудитель обладает тропизмом преимущественно к легочной ткани, однако может поражать практически любую ткань.

Формы проявления.

Различают: 1. Открытый (активный) туберкулёз, когда возбудитель выделяется во внешнюю среду (с молоком, калом, истечениями из носа и т.д.).

2. Закрытый (латентный), когда имеются инкапсулированные очаги без выделения возбудителя во внешнюю среду.

При поражении кишечника, молочной железы, матки – процесс всегда считают открытым.

Различают следующие клинические формы туберкулеза:

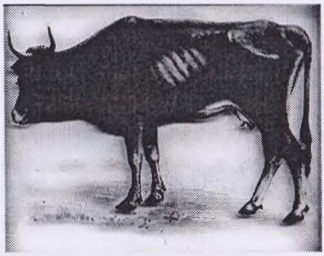
- Легочная
- Кишечная
- Поражение вымени
- Генитальная
- Генерализованная.

Течение. Туберкулёз протекает, главным образом, хронически и, как правило, без видимых клинических признаков. Болезнь характеризуется длительным инкубационным периодом. С момента внедрения возбудителя в организм и проявления аллергической реакции проходит от 14 дней до 2 лет. Крупный рогатый скот исследуют на туберкулёз 2 раза в год, что даёт возможность выявить заболевание на ранней стадии болезни, и теоретически клинически больных животных в стаде быть не должно.

У крупного рогатого скота чаще поражаются лёгкие. Наблюдается незначительное повышение температуры тела, редкий, но сильный кашель, который затем становится слабым, беззвучным, но мучительным. Отмечается одышка, снижение аппетита и продуктивности. Видимые слизистые оболочки анемичны. При аускультации хрипы, при перкуссии очаги притупления.

При поражении кишечника наблюдается диарея, в результате чего идет прогрессирующее исхудание (рисунок 141-143).

При поражении вымени отмечается увеличение надвымянных лифоузлов, которые становятся плотными, бугристыми, малоподвижными. При значительном поражении изменяется конфигурация доли. Молоко становится водянистым, с примесью крови и творожистой массы.



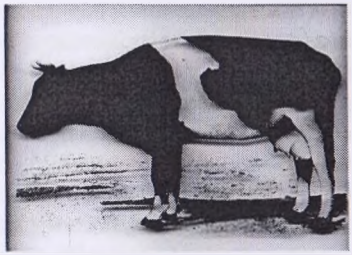


Рисунок 141. **Рисунок142.**

Исхудание коров при туберкулезе

https://repo.vsavm.by/bitstream/123456789/14805/1/m-2020-14-9.pdf

Рисунок 143. Генитальный туберкулез:
у коров - усиление половой охоты, яловость.
http://animalialib.ru/books/item/f00/s00/z0000057/st022.shtml

При поражении половых органов у коров отмечают яловость, у быков архиты.

При генерализованной форме поверхностные лимфоузлы (подчелюстные, предлопаточной, коленной складки и др.) увеличены, малоподвижны.

У свиней туберкулёз протекает бессимптомно. Возможно увеличение подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.

У овец и коз заболевание протекает бессимптомно.

Патологоанатомические изменения.

Макроскопические изменения.

Возбудитель локализуется в лёгких, где развивается воспаление, характеризующееся альтерацией, экссудацией и пролиферацией. Имеет важное значение аллергизация организма микобактериями и продуктами их жизнедеятельности. Если иммунитет слабый, усиливается аллергическая реакция, и нарастают процессы альтерации, если иммунитет повышается, то усиливаются процессы пролиферации, формируется туберкул. Макроскопически он вначале представляет из себя полупрозрачный милиарный узелок, затем в центре его развивается казеозный некроз, придающий узелку мутность, вокруг некроза формируется клеточная зона, состоящая из эпителиоидных и гигантских клеток, Т-лимфоцитов. При доброкачественном течении вокруг туберкула образуется соединительнотканная капсула и отмечается петрификация очагов некроза. Туберкулёзные очаги и степень поражения, наглядно показаны в рисунке 144–149.

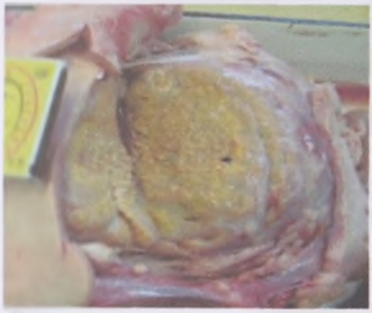


Рисунок 144. Первичный очаг туберкулеза (подвергнут обызвествлению, окружен соединительной тканью.
https://thepresentation.ru/medetsina/tuberkulez-zhivotnyh-1

Рисунок 145. Обширные поражения легких при генерализованной форме туберкулеза.
https://ppt-online.org/279109

Патогистологические изменения.

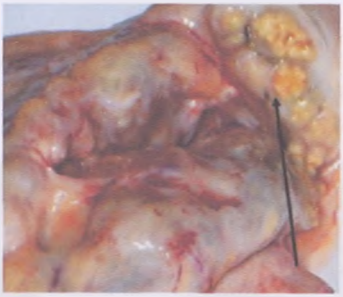
Сущность метода заключается в обнаружении в лимфатических узлах и органах больных туберкулёзом животных морфологических изменений.

Кусочки ткани заливают в целлоидин или парафин и приготавливают срезы. Срезы готовят также и на замораживающем микротоме. Препараты окрашивают гематоксилин-эозином.

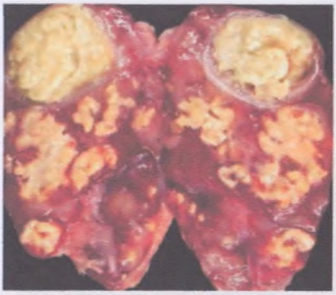
Срезы просматривают под микроскопом. Положительными результатами гистологического исследования, свидетельствующими о типичных для туберкулеза изменениях, считают наличие в органах и лимфатических узлах частично или полностью объизвествлённых некротических очагов-казеозов, окруженных зоной эпителиоидных, гигантских и лимфоидных клеток и соединительно-тканной капсулой.

При дифференциальной диагностике туберкулёза учитывают сходные изменения, наблюдаемые при гранулёмах, образующихся при микозах и паразитарных болезнях. В этих случаях регионарные лимфатические узлы не поражены.

В гранулёмах микотического происхождения находят в некрозе мицелий гриба, при паразитарных – тело паразита и эозинофильно-клеточную пролиферацию в капсуле.



Рисунки 146.



Рисунки 147.

Туберкулезные узелки на лимфатических узлах
https://ppt-online.org/279109

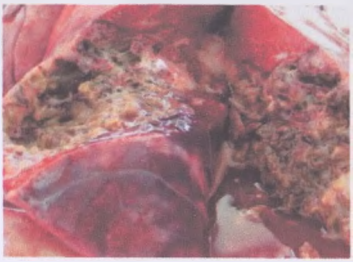


Рисунок 148. Каверны в легких
https://ppt-online.org/279109

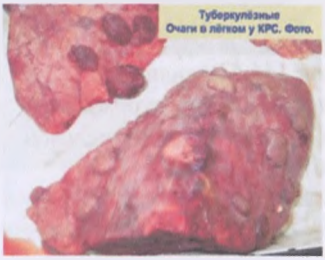


Рисунок 149. Туберкулезные очаги в легких
https://ppt-online.org/279109

Патологоанатомические диагноз.

Первичный туберкулёз:

Инкапсулированные очаги некроза в лёгких.

Казеозный лимфоденит.

Первичный генерализованный туберкулёз:

Множественные милиарные туберкулёзные узелки с казеозным некрозом в лёгких, печени, селезёнке.

Казеозный лимфоденит.

Послепервичный туберкулёз:

Ацинозные или лобулярные очаги некроза в легких.

Лобарная казеозная пневмония.

Узелковый лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфоузлов.

Милиарные узелки некроза в печени, селезёнке и вымени.

Бугорковый продуктивный плеврит.

Истощение и анемия.

Патологоанатомические изменения при туберкулёзе у КРС являются характерными, поэтому обнаружив их при вскрытии можно ставить окончательный диагноз на туберкулёз (рисунок 144-149).

У свиней поражаются чаще лимфоузлы брыжейки и головы, реже в печени и других органах, но патанатомия у них не характерна, поэтому окончательный диагноз на туберкулёз по вскрытию не ставится.

Дифференциальный диагноз

Мелкие туберкулёзные узелки следует отличать от гранулём паразитарного, микотического и иного происхождения. Микотические гранулёмы макроскопически трудно отличимы от туберкулёзных. Актиномикомы и узелки паразитарного происхождения содержат некротическую массу, легко выдавливаются. Внутренняя поверхность капсулы таких узелков блестящая, гладкая.

Диагностика

Требования МЭБ и Законодательства РБ к методам диагностики. В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2018) – Международное эпизоотическое бюро, 2018 рекомендуются нижеуказанные методы диагностики туберкулёза крупного рогатого скота.

Рекомендации Международного эпизоотического бюро по методике диагностирования туберкулёза представлены в таблице 17.

Таблица 17.

Рекомендуемые МЭБ методы диагностики туберкулеза

Методы	Цель исследований					
	Популяция, свободная от инфекции см	Индивидуальные животные, свободные от инфекции перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (превалентность)	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакцинации
Идентификация агентов						
Окрашивание бактерий по Цилю-Нильсену и микроскопия	–	–	–	+	–	–
Изоляция бактерий	++	–	++	+++	++	–
Гистопатология и обнаружение антгена	+	–	+	+	–	–
ПЦР в реальном времени (непосредственно из образцов)	++	–	++	+++	++	–
Обнаружение иммунного ответа						
Аллергический метод Тест кожи на туберкулин (кожная реакция гиперчувствительности)	+++ (+++ / +)	+++ (++ / +)	+++ (++ / +)	++	+++ (++ / +)	–
Анализ высвобождения гамма-интерферона	++ (++ / +)	++ (+ / +)	+++ (++ / +)	+ (– / –)	+++ (++ / +)	–
ИФА для определения антител	+ (– / ++)	+ (+ / ++)	+ (– / ++)	–	+ (– / ++)	–
Иммунохроматографический анализ	+	+	+	–	+	–

Ключ: + + + = рекомендуется для этой цели;
+ + рекомендуется, но имеет ограничения;
+ = подходит при очень ограниченных обстоятельствах;
- = не подходит для этой цели.

Методы, пригодность которых для этой цели различна для крупного рогатого скота, коз и верблюдов, представлены черным цветом для крупного рогатого скота, а различия для коз и верблюдов показаны в скобках соответственно перед чертой и после черты.

Диагноз на туберкулёз ставится комплексно с учетом:

1. Эпизоотологических данных.

2. Клинических признаков. У животных симптомы недостаточно типичны, а вначале болезни и вовсе не выражены. Но истощение при нормальном кормлении, увеличение поверхностных лимфоузлов должно настораживать.

3. Патологоанатомических изменений.

4. Результатов бактериологического исследования.

5. Результатов биопробы.

6. Гистологические исследования носят вспомогательный характер.

7. Серологические исследования.

8. Аллергический метод диагностики. В основе этого метода лежит феномен аллергии, т.е. повышенная чувствительность организма к повторному попаданию в организм микробов или продуктов их жизнедеятельности. В данном случае речь идёт об аллергии (гиперчувствительности) замедленного типа.

В качестве дополнительных методов диагностики туберкулёза применяют симультанную аллергическую пробу, серологическое и гистологическое исследование.

Аллергическая диагностика. Основным методом прижизненной диагностики туберкулёза крупного рогатого скота является внутрикожная проба с туберкулином очищенным для млекопитающих. В настоящее время туберкулин получают из культурального фильтрата микобактерий, выращенных на синтетической питательной среде, путём осаждения протеиновой фракции (PPD) трихлоруксусной кислотой и сульфатом аммония.

Туберкулин, при внутрикожном введении, позволяет выявлять инфицированных животных задолго до появления других признаков заболевания. В тоже время эффективность метода во многом зависит от комплекса взаимосвязанных причин: степени распространения инфекции в стаде, характера течения туберкулёза, формы и вида персистирования микобактерий, от механизмов иммунного ответа, различия путей, доз и кратности инфицирования, времени года, физиологического состояния животных, их возраста.

Аллергическое исследование с ППД-туберкулином для млекопитающих, проводят в соответствии с наставлением по его применению. Стандартный раствор туберкулина вводят безыгольным инъектором в подготовленный участок в средней трети шеи в объеме 0,2 мл в дозе 5000 МЕ (2000 IU) или 10000 МЕ (4000 IU), в центр подготовленного участка, градуированным шприцом с короткой стерильной иглой вместимостью 1,

2 см^3, располагая её скошенным краем наружу под углом, в глубокий слой кожи или безыгольным инъектором (рисунок 150-151). В коже, в месте инъекции при правильном введении, должно образоваться горошинообразное утолщение.

Рисунок 150. Безигольный инъектор для туберкулинизации

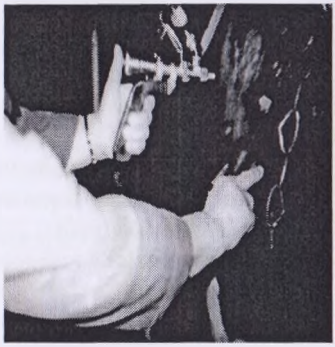


Рисунок 151. Введение туберкулина безигольным инъектором

Результаты туберкулинизации учитывают через 72–75 часов путём осмотра, пальпации и измерения кожной складки в месте инъекции (рисунок 152–156).

Реакция на туберкулин считается отрицательной при утолщении кожной складки не более чем на 2 мм, при отсутствии отёка, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в этой области.

Реакция на туберкулин считается неопределённой при утолщении кожной складки более 2 мм, но менее 4 мм и отсутствии отёка, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в этой области.

Рисунок 152. Кутиметр пластиковый

Рисунок 153. Кутиметр металлический

Рисунок 154. Кутиметр электронный

Рисунки 155. **Рисунки 156.**

Учет внутрокожной туберкулинизации

Животные считаются реагирующими (реакция на туберкулин положительная) при утолщении кожной складки на 4 мм и более или наличии отёка, экссудации, некроза, болезненности или воспаления лимфатических сосудов и узлов в области инъекции туберкулина.

Результаты туберкулинизации вносят в акт, в котором указывают наименование хозяйства, ферм, вида и количества обследованных животных, выходных данных туберкулина, опись реагирующих с указанием инвентарных номеров (кличек), а также величины утолщения кожных складок, рекомендаций по профилактике инфекции.

Порядок проведения симультанной пробы, исследования на туберкулёз свиней, лошадей и других видов животных определяется действующими ветеринарно-санитарными правилами по диагностике туберкулёза.

Для прижизненной дифференциальной аллергической диагностики у животных и птиц применяется симультанная внутрикожная проба: введение туберкулина для млекопитающих как основного аллергена для выявления больных туберкулёзом животных (у птиц – туберкулина для птиц), и другого аллергена (туберкулина для птиц, КАМа, других сенситинов), способного в большей степени выявлять особи, инфицированные другими (нетуберкулёзными) видами микобактерий. Препараты вводят внутрикожно в симметричные участки шеи с разных сторон. Учёт реакции проводят через 72 часа, сравнивая наличие и интенсивность реакций. При отсутствии в стаде туберкулёзной инфекции интенсивность реакций у животных будет более выражена на КАМ или туберкулин для птиц, и, наоборот, – при наличии туберкулёзной инфекции в стаде – на туберкулин для млекопитающих.

Согласно наставлению, реакцию только на туберкулин для млекопитающих или более интенсивную на этот препарат оценивают, как «+». Реакции с одинаковым утолщением кожной складки оценивают, как «=», а с

более выраженной на аллерген из нетуберкулёзных микобактерий – «-». Статистическую обработку результатов проводят также согласно действующего наставления. Обычно при отсутствии в стаде скрытой туберкулёзной инфекции число животных, реагирующих с оценкой «-» в 2-6 раз больше числа животных с оценкой «+» и «=».

Наличие значительного количества животных с оценкой пробы «+» и «=» указывает на высокую вероятность инфицирования возбудителем туберкулёза бычьего или человеческого вида.

Как правило, животных с оценкой «+» и «=» целесообразно сдавать на диагностический убой. Точность симультанной пробы колеблется в пределах 77-100%.

Для дифференциации парааллергических туберкулиновых реакций в ветеринарной практике уже давно используется симультанная проба с применением туберкулина для птиц. Оценку результатов этой пробы проводится по количественному и качественному проявлению реакции на туберкулин как в целом по стаду, так и индивидуально по каждому животному. Животные, инфицированные возбудителем туберкулёза или атипичными микобактериями, реагируют на гомологичный туберкулин в большем количестве и интенсивнее. Преимущественное реагирование крупного рогатого скота только на ППД туберкулин для птиц (более 85%) и незначительное (до 15%) его реагирование на оба туберкулина, при более выраженной интенсивности реакций на туберкулин для птиц и отсутствие или наличии единично реагирующих животные только на ППД туберкулин для млекопитающих со слабо выраженными реакциями, давали основание для предварительного заключения об инфицированности скота данного стада атипичными микобактериями (возбудитель туберкулёза птичьего вида – M. avium – отнесен к III группе атипичных микобактерий по классификации Runyon (1959 г.).

И наоборот, если имеет место преимущественное реагирование скота на ППД-туберкулин для млекопитающих, то можно предварительно судить об инфицированности (или заболевании) животных возбудителем туберкулёза (M. bovis или M. tuberculosis).

Если животные реагировали в одинаковой степени на оба туберкулина без какой-либо закономерности, то можно предположить, что в стаде (на ферме) имеет место смешанная микобактериальная инфекция, т.е. инфицирование животных возбудителем туберкулёза бычьего или человечьего вида и одновременно атипичными микобактериями.

Симультанную аллергическую пробу с КАМ проводят в соответствии с наставлением. Её применение рекомендовано через 30-45 дней после первого (или второго) планово исследования при условии выделения реагирующих на туберкулин животных.

Особенностью аллергической диагностики туберкулёза у свиней является то, что у этого вида животных до сих пор применяется введение

одновременно (симультанно) двух аллергенов: ППД-туберкулинов для млекопитающих и для птиц. А поскольку в республике туберкулёз у свиней отсутствует, то, естественно животные реагируют, в основном, на туберкулин для птиц.

На основании результатов аллергических, патологоанатомических и бактериологических исследований с учётом клинических и эпизоотических данных устанавливают дифференцированный диагноз.

Биологический материал для проведения исследований.

Увеличение достоверности высева микобактерий из взятого для исследования материала зависит, в первую очередь, от качественного его отбора, предпосевной обработки и увеличения количества пробирок среды, на которого производят посев.

Основные условия, соблюдение которых при посеве материала на питательные среды гарантирует получение роста колоний микобактерий:

а) Отбирать материал для бактериологического исследования от убитых животных, не имевших изменений при убое, отдельно от каждой туши и высевать на 10-20 пробирок среды каждую пробу (материал от каждого животного) по следующей схеме: -лимфатические узлы головы (подчелюстные, заглоточные); -бронхиальные и средостенные лимфатические узлы; -мезентериальные (брыжеечные) лимфоузлы; -прочие лимфоузлы (при наличии подозрительных участков); -органы (тоже при необходимости).

В результате получается посев материала от одного животного на 30–50 пробирок среды. Этим достигается увеличение достоверности высева микобактерий в 3–5 раз, так как без разделения проб (по наставлению) высев материала рекомендуется проводить всего на 5-10 пробирок среды от двух голов одной фермы.

б) Непосредственно при бактериологическом посеве материала вырезать кусочки с нарушенной морфологической структурой лимфатического узла или органа (гиперплазия, уплотнение, точечные и полосчатые кровоизлияния и т.д.). Причем необходимо вырезать все измененные участки. Если материала по объему получается много в одну ступку, то его можно разделить в две.

в) Строго соблюдать взятую для работы методику, не нарушая режим обработки и высева материала.

г) При гомогенизации материала, особенно лимфатических узлов, необходимо использовать стерильный песок или мелкобитое стерильное стекло. Максимально растирать материал (до сметанообразной консистенции) для лучшего извлечения микобактерий из исследуемого материала

д) Добавлять физраствор к гомогенизированному материалу в ступку в количестве, необходимом для высева взвеси материала на питательные среды и для биопробы (в среднем до 0,5 см^3 в одну пробирку и 1-2 см^3

для подкожного заражения одной морской свинки). Это количество физраствора можно рассчитать заранее.

е) Просмотр посевов материала проводить через 3, 5, 7, 10, 15 дней и в дальнейшем один раз в неделю.

ж) Любая выросшая на среде колония микроорганизмов (типичная или атипичная, пигментная или беспигментная, слизистая или суховатая и т.д.) должна пройти микроскопию при избирательной окраске по Циль-Нильсену.

Следует обратить внимание на степень отмывки материала от кислоты (или щелочи), применяемой для обработки материала от контаминации посторонней микрофлорой. Остаточное количество кислоты всегда будет присутствовать во взвеси из высеваемого материла, однако оно должно быть минимальным. Показателем этого служит восстановление первоначального цвета среды на 2-4-ый день после посева материала. Если цвет среды не восстановился, это свидетельствует о повышенном количестве остаточной кислоты. Цвет среды приобретает синеватый оттенок различной интенсивности. Рост (предполагаемых) микобактерий в данном случае замедляется, либо его не будет вообще, особенно возбудителя туберкулёза как более требовательного к режиму культивирования. Остаточное количество кислоты действует на микобактерии в некоторой степени бактериостатически.

Для герметизации пробирок после посева материала можно применять ватные и ватно-марлевые пробки с последующей заливкой их парафином, резиновые без- и резиновые с вырезанным косым желобком, корковые и металлические пробки (затворы).

При определении видовой принадлежности выделенной культуры микобактерий известно много (около 300) различных тестов: культурально-морфологические, биологические, биохимические, серологические, определение лекарственной устойчивости и т.д. Для лабораторий достаточно определение выделенной культуры микобактерий следующих видов: бычий, человечий и птичий, что определяется биопробой.

Для идентификации выделенных микобактерий рекомендуется проведение постановки полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Достаточно эффективно и экономически оправдано изучение свойств выделенной культуры по сокращенной схеме, в которой основное внимание уделяется срокам появления первичного роста колоний, пигментообразованию, культурально-морфологическим и тинкториальным свойствам при окраске по Цилю-Нильсену. Особенно значим тест на кордообразование в первичной или даже в субкультуре в сочетании с результатами биопробы. Для приготовления мазков из выросших колоний целесообразно одновременно делать их как из колоний, так и из остатков взвеси и конденсата, т.е. с жидкой части на дне пробирки.

Кроме того, сотрудники лабораторий имеют возможность не только проводить контрольный убой реагировавших на туберкулин животных и отбирать пробы материала для исследования, но и отбирать для бактериологического исследования при жизни животных (бронхиальная или носовая слизь, молоко, фекалий, моча, экссудат, кровь и т.д.), а также пробы кормов, воды, объектов внешней среды на предмет выделения микобактерий и, таким образом, косвенно доказывать причину реагирования скота на туберкулин. При посеве дополнительного материала и проб из объектов внешней среды используют общеизвестные методы концентрирования микобактерий: седиментационный, флотационный, флотационно-седиментационный и другие.

Для бактериоскопического исследования берут от живых животных не менее 10 см^3 фекалий и соскобы слизистой оболочки прямой кишки.

От павших или убитых животных берут не менее трёх — пяти различных участков подвздошной кишки, два - четыре брыжеечных лимфатических узла, кусочек илеоцекальной заслонки с прилегающим лимфатическим узлом. При отборе патологического материала прежде всего берут измененные участки кишечника с утолщением, выраженной складчатостью слизистой оболочки и увеличенные лимфатические узлы.

Пробы патологического материала (отрезки кишечника, лимфатические узлы) для проведения культурального исследования замораживают или консервируют стерильным 30%-ным раствором глицерина.

Отрезки кишечника и лимфатические узлы помещают в разные стерильные пакеты из пергаментной бумаги или банки.

Для гистологического исследования отрезки кишечника и лимфатические узлы фиксируют в 10%-ном растворе формалина.

Для серологического исследования берут из яремной вены 5–10 см^3 крови в стерильные пробирки или используют кровь, полученную при убое животного.

Из отобранных проб крови получают сыворотку методом отстоя. Для свертывания крови и отстаивания сыворотки пробирки с кровью выдерживают 30–60 мин при температуре 20–30 °С, а затем при температуре 4–10 °С. Сыворотка крови должна быть прозрачной, без признаков гемолиза.

Допускается консервировать сыворотку 5%-ным раствором карболовой кислоты (1–2 капли на 1 см^3 сыворотки) или сухой борной кислотой (2% кислоты к объему сыворотки).

Неконсервированные сыворотки пригодны для исследования в течение 6 дней с момента взятия пробы, сыворотки консервированные – в течение 30 суток со дня консервирования при условии сохранения её первоначального вида.

Пробы для исследования упаковывают в полиэтиленовые пакеты, помещают в ящик, опечатывают и вместе с сопроводительным документом направляют в лабораторию.

В сопроводительном документе указывают наименование и адрес отправителя, опись проб патологического материала, акт с эпизоотологическими данными.

Проведение лабораторной диагностики, методы исследований.

Микроскопическое исследование.

Сущность метода заключается в обнаружении микобактерий туберкулёза в исследуемом материале и определении их морфологических и тинкториальных свойств путём микроскопии.

Подготовка к исследованию:

Готовят мазки из слизистой оболочки кишечника и брыжеечных лимфатических узлов растиранием материала между двумя предметными стеклами. Перед тем как сделать мазки, слизистую оболочку промывают водой или физиологическим раствором от фекалий.

Мазки высушивают на воздухе, фиксируют над пламенем и окрашивают по методу Циль-Нильсена.

На мазки кладут полоску фильтровальной бумаги, наливают на неё раствор фуксина Циля и нагревают до появления пара (два-три раза) в течение 5 мин, не допуская краситель до кипения и добавляя каждый раз раствор краски.

Дают препарату остыть, удаляют пинцетом бумагу, сливают избыток красителя. Мазки промывают водой, после чего обесцвечивают 3%-ньм солянокислым спиртом (20–30 с) до слабо-розового окрашивания.

Мазки промывают водой и окрашивают раствором метиленовой синьки Лёффлера в течение 3–5 мин, краску сливают, мазок промывают водой и высушивают на воздухе.

Проведение исследования:

Мазки просматривают под микроскопом. Если бактерий не обнаруживают или наблюдают единичные, просматривают не менее 50 полей зрения.

Обработка результатов:

Для микобактерий туберкулёза характерны палочки рубиново-красного цвета, которые располагаются на синем фоне палисадом (частоколом) или кучками по две, три и более.

Обнаружение бактерий с указанными признаками даёт основание для предварительного заключения о наличии возбудителя этой болезни.

При обнаружении в мазках единичных и нетипично расположенных кислотоустойчивых бактерий из исследуемого материала повторно готовят и просматривают 4–6 мазков.

Бактериологическое исследование.

Сущность метода заключается в выделении культуры микобактерий туберкулёза из исследуемого материала и их идентификации на специальных питательных средах.

Фекальные массы, измельченные и растёртые в ступке (около 10 см^3), смешивают с 10 частями 5%-ного раствора щавелевой кислоты в стерильном флаконе с крышкой и встряхивают.

Флакон со смесью ставят на 20–30 мин при 37 °С на водяную баню, а затем центрифугируют с частотой вращения 2500–3000 об/мин в течение 15 мин.

После центрифугирования отделяют надосадочную жидкость, осадок отмывают стерильным физиологическим раствором, затем с поверхности его бактериологической петлей берут материал и высевают в 5–6 пробирок с питательной средой с микобактином и для контраста в среду Левенштейна-Йенсена.

Кусочки лимфатических узлов и отдельно соскобы (ткань) слизистой оболочки и подслизистого слоя кишечника (5–6 кусочков) измельчают ножницами до 2–3 мм и помещают в разные стерильные ступки, покрытые пергаментной бумагой.

Лимфатические узлы заливают 3%-ным раствором серной кислоты в соотношении 1:10, а слизистую оболочку кишечника – 6%-ным раствором этой кислоты и выдерживают в течение 10–15 мин.

Раствор серной кислоты сливают, а патологический материал заливают в зависимости от концентрации серной кислоты на 5 или 10 мин соответственно стерильным физиологическим раствором в таком же объёме.

Физиологический раствор сливают, кусочки материала растирают и суспендируют в небольшом количестве стерильного физиологического раствора, а затем высевают в 5–6 пробирок на питательную среду с микобактином и среду Левенштейна-Йенсена.

Питательные среды после высева материала выдерживают в термостате при 38 °С в течение 3–4 месяцев.

Рост возбудителя туберкулёза на средах с сильным обсеменением тканей появляется через 18–20 суток, при слабом – в течение 3–4 месяцев. Культуры вырастают в виде плоских колоний с неровными краями и ядром в центре. В дальнейшем они принимают бугристый вид.

Для идентификации выделенную культуру высевают на среду с микобактином и без него. Возбудитель туберкулёза в первых генерациях размножается на питательной среде только в присутствии микобактина.

Результат исследования считают положительным, если культура выросла на среде с микобактином и отсутствует её рост на средах без него.

Гистологическое исследование.

Сущность метода заключается в выявлении в тканях животных, больных паратуберкулёзом, микобактерий возбудителя болезни и характерных морфологических изменений.

Подготовка к исследованию:

Кусочки ткани заливают в целлоидин или парафин и делают срезы. Срезы готовят также и на замораживающем микротоме. Препараты окрашивают гемотоксилин-эозином и по Циль-Нильсену в модификации для окраски срезов. Срезы просматривают под микроскопом.

Обработка результатов:

Обнаружение в стенке кишечника и брыжеечных лимфатических узлах пролиферации из эпителиоидных и гигантских клеток с микобактериями или без них (у 1/3 животных гигантские клетки и микобактерий могут отсутствовать) свидетельствует о типичных для туберкулёза гистологических изменениях.

При дифференциальной диагностике туберкулёза учитывают сходные изменения, наблюдаемые при туберкулёзе, неспецифическом катаре кишечника и паразитарных болезнях.

При туберкулезе кишечника находят обизвествленные казеозные очаги в стенке кишечника, брыжеечных и других лимфатических узлах и органах, отсутствующих при паратуберкулёзе. При окраске срезов по Циль-Нильсену обнаруживают редко единичные микобактерии.

Паразитарные узелки дифференцируют по нахождению паразита и эозинофильноклеточной пролиферации.

При неспецифическом – банальном катаре кишечника отсутствуют эпителоидные пролифераты в стенке кишки и в регионарных лимфатических узлах.

Интерпретация результатов

Диагноз считают установленным.

У крупного рогатого скота: при положительной аллергической реакции;

- при обнаружении характерных для туберкулёза патологоанатомических изменений (туберкулы);
- при выделении из исследуемого материала культуры M. bovis, M. tuberculosis;
- при положительной биопробе.

У свиней: при положительной аллергической реакции;

- при выделении из исследуемого материала культуры M. bovis, M. tuberculosis;
- при положительной биопробе.

У птиц: при обнаружении микобактерий в препаратах-мазках из исследуемого материала методом световой микроскопии при характерных патологоанатомических изменениях;

- при выделении культуры микобактерий птичьего вида (от попугаев - человеческого или птичьего);
- при положительной биопробе.

Серологическое исследование.

Сущность метода заключается в выявлении комплемент-связывающих антител в сыворотке крови животных, инфицированных микобактериями туберкулёза, реакцией связывания комплемента (РСК).

Для дифференциации микобактерий применяются иммуноферментный анализ (ИФА).

Разработаны методы диагностики болезни и на основе обнаружения ДНК возбудителя туберкулёза с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР). Чувствительность метода позволяет проводить прижизненную диагностику болезни путём исследования крови или бронхиальной слизи. Однако приобретение дорогих высокоспецифических диагностикумов для этой реакции и дороговизна оборудования ограничивает её применение.

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Иммунитет и специфическая профилактика

Иммунитет при туберкулёзе не стерильный. Вакциной БЦЖ допускается только иммунизация пушных зверей. Для других видов животных средств специфической профилактики нет.

Лечение

Лечение при туберкулёзе не проводится, и оно запрещено.

Профилактика и меры борьбы

В Республике Беларусь постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия 23 февраля 2018 г. № 32 утверждены Ветеринарно-санитарные правила профилактики, диагностики и ликвидации туберкулеза животных.

ПРОФИЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ЖИВОТНЫХ

В целях профилактики туберкулеза юридические и физические лица, в том числе индивидуальные предприниматели, обязаны:

- обеспечивать проведение ветеринарных мероприятий при содержании и эксплуатации животных;
- проводить комплектование стад только животными из свободных от туберкулеза стад;
- проводить в течение 30 дней карантинирование вновь поступивших животных для проведения диагностических исследований;
- предъявлять по требованию специалистов в области ветеринарии государственной ветеринарной службы Республики Беларусь все необхо-

димые сведения о приобретенных животных и создавать условия для проведения их клинического осмотра и диагностических исследований.

Не допускаются к работе в животноводстве и кормопроизводстве лица, не прошедшие обследование на туберкулез, а также больные туберкулезом и находящиеся на диспансерном учете.

При получении информации о заболевании туберкулезом людей, осуществляющих обслуживание животных или заготовку кормов, проводится обследование животных на туберкулез.

ЛИКВИДАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА.

При подтверждении диагноза на туберкулез крупного рогатого скота устанавливается карантин в соответствии с Положением о порядке установления, снятия карантина, определения буферной (защитной) зоны, проведения иных ограничительных мероприятий, утвержденным постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 29 августа 2013 г. № 758 «О дополнительных мерах по ликвидации и недопущению распространения африканской чумы свиней и других опасных болезней животных» (Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь, 10.09.2013, 5/37741).

Главный государственный ветеринарный врач района, города – главный государственный ветеринарный инспектору района, города или его заместитель обязан в суточный срок сообщить об этом местным исполнительным и распорядительным органам, территориальному центру гигиены, эпидемиологии и общественного здоровья.

При установлении карантина запрещается:

- провоз (прогон), ввоз (ввод), вывоз (вывод) восприимчивых животных из неблагополучной по туберкулезу фермы;
- перевозка (перегон) больных животных, за исключением вывоза для временной изоляции или на объекты по убою животных;
- перегруппировка (перевод) внутри сельскохозяйственной организации животных без разрешения главного государственного ветеринарного врача района – главного государственного ветеринарного инспектора района или его заместителя;
- заготовка сена, соломы и других грубых кормов для вывоза их в другие сельскохозяйственные организации на неблагополучной по туберкулезу территории;
- проведение ярмарок, базаров и выставок животных (включая птиц, пушных зверей, собак);
- использование реагирующих на туберкулин животных для получения приплода для воспроизводства стада;
- продажа животных населению для выращивания и откорма;

- совместная пастьба, водопой и иной контакт неблагополучного по туберкулезу стада со здоровыми животными;

- размещение здорового скота на неблагополучных по туберкулезу фермах;

- использование для кормления зверей мяса, мясных и других продуктов в необеззараженном виде, полученных при убое больных животных;

- вывоз необеззараженного (непастеризованного или некипяченого) молока, полученного от коров неблагополучного по туберкулезу стада, в организации, осуществляющие деятельность по переработке молока, для продажи на рынках и использования в сети общественного питания. Молоко подлежит первичной обработке непосредственно на неблагополучной по туберкулезу ферме до полной ликвидации болезни и снятия карантина.

Животных, реагирующих на туберкулин или имеющих клинические признаки болезни, немедленно изолируют, таврируют буквой «Т» и в течение 15 дней сдают на контрольно-диагностический убой без откорма и нагула, независимо от их племенной и производственной ценности, весовых кондиций, возраста, срока беременности. Убой проводят только на объектах по убою животных, определенных государственной ветеринарной службой Республики Беларусь.

Больных животных до сдачи их на убой временно содержат изолировано.

Ликвидация туберкулеза в стадах крупного рогатого скота осуществляется методом проведения систематических диагностических исследований животных на туберкулез или единовременной полной заменой поголовья стада.

При ликвидация туберкулеза в стадах крупного рогатого скота методом систематических диагностических исследований в неблагополучном по туберкулезу стаде выбраковывают коров в возрасте старше 8 лет, а оставшееся поголовье каждые 30–45 дней исследуют методом внутрикожного введения туберкулина в диагностической дозе 10 000 МЕ/0,2 см^3 (4000 IU/0,2 мл). Реагирующих животных изолируют и в течение 15 дней сдают на убой. При получении отрицательного результата на туберкулин по стаду, очередное исследование проводят через 6 месяцев с применением туберкулина в дозе 5000 МЕ/0,2 см^3 (2000 IU/0,2 мл). Если все животные в стаде в возрасте старше 6 недель дали отрицательную реакцию на туберкулин, исследование повторяют через 6 месяцев. При получении отрицательного результата и выполнении ветеринарных мероприятий стадо признают свободным от туберкулеза.

Допускается, по согласованию с главным государственным ветеринарным врачом области – главным государственным ветеринарным инспектором области, проведение ускоренного метода диагностических ис-

следований. Данный метод предусматривает проведение повторной внутрикожной туберкулиновой пробы непосредственно при учете реакций предыдущей туберкулиновой пробы у животных, давших отрицательный результат диагностических исследований. При проведении ускоренного метода диагностических исследований результаты внутрикожной туберкулиновой пробы учитывают через 24 (+/–3) часа. Очередное диагностическое исследование проводят не ранее чем через 30 дней.

В случае выявления на любом этапе реагирующих животных, систематические диагностические исследования с интервалом 30–45 дней и использованием туберкулина в диагностической дозе 10 000 МЕ/0,2 см^3 (4000 IU/0,2 мл) продолжают.

В зонах с высоким уровнем сенсибилизации животных допускается проводить контрольные исследования с интервалом в 6 месяцев с применением симультанного исследования.

При установлении впервые туберкулеза у крупного рогатого скота в благополучном районе, при массовом (более 10 % положительно реагирующих на туберкулин животных) распространении, неэффективности метода систематических диагностических исследований и сдачи на убой положительно реагирующих на туберкулин животных, проводят полную замену неблагополучного по туберкулезу стада крупным рогатым скотом из свободных от туберкулеза стад.

Поголовье неблагополучного по туберкулезу стада вместе с молодняком сдают на убой, проводят санацию помещений и территории (дезинфекция, механическая очистка, санитарный ремонт, дератизация, заключительная дезинфекция), осуществляют проверку проведенных ветеринарных мероприятий, после чего снимают карантин по туберкулезу.

В летне-пастбищный период неблагополучные по туберкулезу стада могут выводить в летние лагеря.

Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию или выдерживают в буртах не менее двух лет. Допускается применение других методов обеззараживания.

Использование непроточных водоемов для поения и пастбищ, на которых выпасалось поголовье неблагополучного по туберкулезу стада, заготовка кормов допускается не ранее чем через 1 год.

Трупы животных, павших от туберкулеза, подлежат немедленному уничтожению или утилизации.

Молоко от коров, реагирующих на туберкулин, обеззараживают кипячением в течение 5 минут или перерабатывают на топленое масло-сырец.

Молоко (сливки) от не реагирующих на туберкулин коров неблагополучного по туберкулезу стада пастеризуют при температуре 90°С в течение 5 минут или при температуре 85°С – 30 минут.

В тех районах, где имеются неблагополучные по туберкулезу стада, молоко и обрат, отпускаемые с молочного завода на корм животным, подвергают пастеризации при температуре 90 °С в течение 5 минут или при температуре 85°С – 30 минут.

На неблагополучных по туберкулезу фермах проводят дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию, санитарный ремонт помещений для содержания животных и другие ветеринарно-санитарные работы согласно плану мероприятий по ликвидации туберкулеза животных.

В помещения, в которых ранее содержались больные животные, здоровый скот допускается вводить только после проведения тщательной механической очистки, уборки грунта, санитарного ремонта, 3-разовой дезинфекции помещений, выгульных дворов, а также дезинсекции и дератизации.

После ликвидации туберкулеза крупного рогатого скота выполнения плана мероприятий по ликвидации туберкулеза животных на территории, на которой установлен карантин, проводится снятие карантина в соответствии с Положением о порядке установления, снятия карантина, определения буферной (защитной) зоны, проведения иных ограничительных мероприятий.

ЛИКВИДАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА СВИНЕЙ, ЛОШАДЕЙ, КОЗ, ОВЕЦ, ОЛЕНЕЙ (МАРАЛОВ), СОБАК, ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ И ПТИЦЫ.

На свиноводческих фермах, где установлено заражение свиней возбудителем туберкулеза бычьего или человеческого видов, свиней (в том числе супоросных свиноматок), реагирующих на туберкулин для млекопитающих, а также всех хряков и откормочное поголовье, немедленно сдают на убой. Оставшихся свиноматок, не реагирующих на туберкулин для млекопитающих, сдают на мясо после проведения опороса, молодняк – после доращивания. На неблагополучных по туберкулезу фермах осеменение свиноматок запрещается. На свиноводческих комплексах всех животных неблагополучного по туберкулезу цеха сдают на убой.

Ликвидацию туберкулеза свиней осуществляют не более чем в 6-месячный срок. Ограничения снимают после проведения мероприятий по очистке, мойке и дезинфекции помещений.

При установлении среди поголовья свиней на ферме, а также в партиях ремонтного молодняка, поступающего в сельскохозяйственную организацию для племенных или производственных целей, заражения их возбудителем туберкулеза птичьего вида или атипичными микобактериями, по результатам лабораторных исследований (испытаний) бактериологическим методом, стадо признают свободным от туберкулеза и свиней используют на общих основаниях.

Реагирующих на туберкулин лошадей сдают на убой, а остальное поголовье исследуют каждые 60 дней до получения однократного отрицательного результата, на основании которого исследуемую группу признают свободной от туберкулеза.

Коз и овец исследуют внутрикожной туберкулиновой пробой. Реагирующих сдают на убой, а остальное поголовье каждые 60 дней исследуют на туберкулез до получения отрицательного результата по группе.

При заболевании туберкулезом оленей (маралов) в неблагополучном по туберкулезу стаде животных исследуют на туберкулез до получения отрицательных результатов по стаду. Клинически больных и реагирующих на туберкулин животных сдают на убой.

При заболевании туберкулезом собак, реагирующих на туберкулин животных (самок вместе с приплодом), убивают, шкурки от них используют без ограничений. В питомниках животных неблагополучной по туберкулезу группы каждые 60 дней исследуют туберкулином до получения однократных групповых отрицательных результатов.

При заболевании туберкулезом пушных зверей, больных животных (самок вместе с приплодом) изолируют. В период созревания шкурки им ежедневно скармливают тубазид в лечебной дозе (согласно инструкции по его применению). Зверей убивают после созревания шкурки, которую используют без ограничений. Остальным животным неблагополучной по туберкулезу фермы добавляют в корм тубазид в профилактической дозе. Норок прививают вакциной БЦЖ с предохранительной целью.

Звероводческую ферму считают оздоровленной, если в течение одного производственного периода у павших и убитых зверей в органах не находят типичных для туберкулеза изменений и выполнены работы по очистке, мойке и дезинфекции помещений.

При установлении туберкулеза в организациях, осуществляющих выращивание и разведение птицы, всю птицу неблагополучного по туберкулезу птичника (зоны, цеха) сдают на убой, проводят очистку, мойку и дезинфекцию помещений и после формируют новое стадо из здоровых молодок.

Яйца от птиц неблагополучного по туберкулезу птичника используют на производство меланжа.

Если в организации, осуществляющей выращивание и разведение птицы, установлено заражение птицы атипичными микобактериями (получен положительный результат бактериологического исследования), определяют источник заразной болезни, принимают меры к его устранению. Проводят профилактические и ветеринарные мероприятия. Для контроля за благополучием поголовья в отношении туберкулеза в этой организации проводят осмотр птицы при убое ее на мясо и павшей птицы.

Тема 8.
Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. Время: 1 час.

2. Место проведения - практикум кафедры.

3. Цель занятия: научить студентов диагностике, вызываемых трансмиссивными инфекционными агентами (прионами) при губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота и организации мероприятий по ликвидации болезни.

4. Материальное обеспечение занятия:

а) Этиология губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота,

б) Окончательная диагностика губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота;

ж) Схема мероприятий, направленных на борьбу с губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота

4.2. Видеофильм «Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота».

5. Методика проведения занятия и регламент.

Преподаватель в течение 2–3 минут проверяет присутствующих и определяет цель занятия. После этого в порядке беседы и опроса студентов выясняются следующие вопросы (25 минут):

5.1. Определение болезни, распространение и экономический ущерб, наносимый болезнью;

5.2. Этиология болезни (причина болезни). При этом подчеркивается исключительная особенность возбудителя: прион – самореплицирующаяся инфекционная белковая частица, которая преобразуется из неинфекционных собственных аналогов нормальных белков ЦНС крупного рогатого скота и обладает исключительной устойчивостью к действию ряда физических и химических факторов;

5.3. Эпизоотологический метод диагностики. Восприимчивость крупного и мелкого рогатого скота, источник возбудителя инфекции, пути заражения, факторы передачи, объяснение стационарности, интенсивность эпизоотического процесса, заболеваемость и летальность.

5.4. Клинический метод диагностики: указывается на длительный инкубационный период, основные клинические признаки болезни (обращается внимание на многообразие симптомов болезни, связанных с нару-

Реагирующих на туберкулин лошадей сдают на убой, а остальное поголовье исследуют каждые 60 дней до получения однократного отрицательного результата, на основании которого исследуемую группу признают свободной от туберкулеза.

Коз и овец исследуют внутрикожной туберкулиновой пробой. Реагирующих сдают на убой, а остальное поголовье каждые 60 дней исследуют на туберкулез до получения отрицательного результата по группе.

При заболевании туберкулезом оленей (маралов) в неблагополучном по туберкулезу стаде животных исследуют на туберкулез до получения отрицательных результатов по стаду. Клинически больных и реагирующих на туберкулин животных сдают на убой.

При заболевании туберкулезом собак, реагирующих на туберкулин животных (самок вместе с приплодом), убивают, шкурки от них используют без ограничений. В питомниках животных неблагополучной по туберкулезу группы каждые 60 дней исследуют туберкулином до получения однократных групповых отрицательных результатов.

При заболевании туберкулезом пушных зверей, больных животных (самок вместе с приплодом) изолируют. В период созревания шкурки им ежедневно скармливают тубазид в лечебной дозе (согласно инструкции по его применению). Зверей убивают после созревания шкурки, которую используют без ограничений. Остальным животным неблагополучной по туберкулезу фермы добавляют в корм тубазид в профилактической дозе. Норок прививают вакциной БЦЖ с предохранительной целью.

Звероводческую ферму считают оздоровленной, если в течение одного производственного периода у павших и убитых зверей в органах не находят типичных для туберкулеза изменений и выполнены работы по очистке, мойке и дезинфекции помещений.

При установлении туберкулеза в организациях, осуществляющих выращивание и разведение птицы, всю птицу неблагополучного по туберкулезу птичника (зоны, цеха) сдают на убой, проводят очистку, мойку и дезинфекцию помещений и после формируют новое стадо из здоровых молодок.

Яйца от птиц неблагополучного по туберкулезу птичника используют на производство меланжа.

Если в организации, осуществляющей выращивание и разведение птицы, установлено заражение птицы атипичными микобактериями (получен положительный результат бактериологического исследования), определяют источник заразной болезни, принимают меры к его устранению. Проводят профилактические и ветеринарные мероприятия. Для контроля за благополучием поголовья в отношении туберкулеза в этой организации проводят осмотр птицы при убое ее на мясо и павшей птицы.

Тема 8.
Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. Время: 1 час.

2. Место проведения - практикум кафедры.

3. Цель занятия: научить студентов диагностике, вызываемых трансмиссивными инфекционными агентами (прионами) при губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота и организации мероприятий по ликвидации болезни.

4. Материальное обеспечение занятия:

а) Этиология губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота,

б) Окончательная диагностика губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота;

ж) Схема мероприятий, направленных на борьбу с губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота

4.2. Видеофильм «Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота».

5. Методика проведения занятия и регламент.

Преподаватель в течение 2–3 минут проверяет присутствующих и определяет цель занятия. После этого в порядке беседы и опроса студентов выясняются следующие вопросы (25 минут):

5.1. Определение болезни, распространение и экономический ущерб, наносимый болезнью;

5.2. Этиология болезни (причина болезни). При этом подчеркивается исключительная особенность возбудителя: прион – самореплицирующаяся инфекционная белковая частица, которая преобразуется из неинфекционных собственных аналогов нормальных белков ЦНС крупного рогатого скота и обладает исключительной устойчивостью к действию ряда физических и химических факторов;

5.3. Эпизоотологический метод диагностики. Восприимчивость крупного и мелкого рогатого скота, источник возбудителя инфекции, пути заражения, факторы передачи, объяснение стационарности, интенсивность эпизоотического процесса, заболеваемость и летальность.

5.4. Клинический метод диагностики: указывается на длительный инкубационный период, основные клинические признаки болезни (обращается внимание на многообразие симптомов болезни, связанных с нару-

шением функции головного мозга, медленное развитие симптомов болезни).

5.5. Патологоанатомический метод диагностики. Локализация патологоанатомических изменений только в головном мозге. Указывается на решающее значение морфологических исследований в постановке диагноза на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота

6. Диагностика губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота. Определяется значимость рассмотренных методов диагностики и уточняется, когда на губкообразную энцефалопатию считается установленным окончательно.

Затем магистранты просматривают видеофильм «Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота».

В конце первого часа в течение 7 минут магистранты изучают «Инструкцию о мероприятиях по профилактике и ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота».

Затем магистранты просматривают видеофильм «Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота».

В конце первого часа в течение 10 минут магистранты изучают «Ветеринарно-санитарных правила профилактики, диагностики и ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота», утвержденные Постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 25 июня 2018 г. № 60 и Постановление Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 17 ноября 2022 г. № 117 «Об изменении постановления Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 25 июня 2018 г. № 60».

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни. Определение болезни. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (ГЭ КРС) – трансмиссивная инфекционная медленно развивающаяся прионная болезнь взрослого крупного рогатого скота, характеризующаяся длительным (до 2,5–8 лет) инкубационным периодом, патологическим нервным синдромом, развитием диффузной дистрофической энцефалопатии головного и спинного мозга без признаков воспаления (нейроны и серое вещество мозга пронизаны вакуолями и напоминают губку) и 100% летальностью.

Статус инфекционной болезни по МЭБ: В соответствии с Кодексом здоровья наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) 2016 года (WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH) с 1 января в список МЭБ на основании решения Всемирной Ассамблеи Делегатов включены следующие болезни:

В категорию «болезни и инфекции крупного рогатого скота» включено 13 болезней, из них 9 инфекционных и 4 паразитарных, в том числе - губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота. О возникновении болезни Центральное бюро МЭБ ставится в известность в течение 24 часов.

Историческая справка. ГЭ КРС была зарегистрирована впервые в ноябре 1985 г. в Англии под названием «болезнь бешеной коровы». Существует мнение, что эта болезнь существовала в Европе раньше. Клинические проявления заболевания заключались в изменении поведения коров: развитии чувства страха или агрессии, появление атаксии, некоординированной походки с падением, нарушение ответа на тактильное или звуковое раздражение. Название губкообразная энцефалопатия применительно к крупному рогатому скоту было введено G. Wellesetal., (1987) для обозначения симптомокомплекса новой болезни, при которой нейроны и серое вещество мозга имеет губкообразную структуру. Фактически одновременно болезнь установили в Ирландии, а с 1990–1991 гг. МЭБ информирует о неблагополучии по ней Швейцарии и Франции. В последующие годы заболеваемость коров в Англии приняла эпидемический характер с пиком заболеваемости к 1992 г., составляющим до 1000 голов крупного рогатого скота в неделю. К 1997 г. было инфицировано около 1 млн животных, из которых около 54 000 попали на переработку в пищевую промышленность. Данное заболевание быстро распространялась и была объявлена как особо опасная болезнь (notijicabledisease).

В настоящее время установлено, что ГЭ КРС появилась в результате экспозирования на крупном рогатом скоте скрепи – подобного агента (возбудителя скрепи овец), находившегося в мясокостной муке, которая входила в рацион этих животных. В мясокостную муку 1984 года стали добавлять также субпродукты, полученные при убое КРС, что также способствовало значительному увеличению случаев ГЭ. Подтверждением этого явилось уменьшение, а затем и быстрый спад эпизоотии в Англии после введения в июле 1988 г. запрета на кормление крупного рогатого скота белками, полученными от жвачных животных.

Распространение. С начала регистрации ГЭ КРС с 1985 г. произошло распространение данной инфекции практически в большинстве странах мира. По состоянию на 2003 год неблагополучными по ГЭ КРС являются 17 стран: Бельгия, Великобритания, Германия, Дания, Ирландия, Испания, Италия, Канада, Нидерланды, Польша, Португалия, Словакия, Словения,

Франция, Чехия, Швейцария, Япония. Сведений о выявлении неблагополучных стран в 2022 году не выявлено (рисунок 157–158).

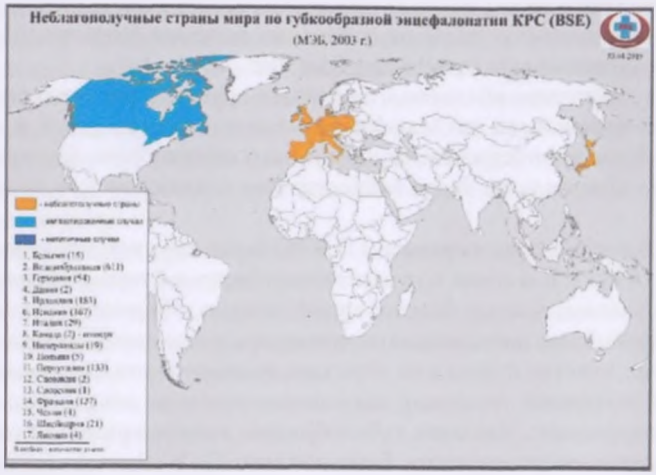


Рисунок 157. Эпизоотическая ситуация по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота в мире в 2003 году
https://fsvps.gov.ru/sites/default/files/files/iac/bse_2003.pdf.

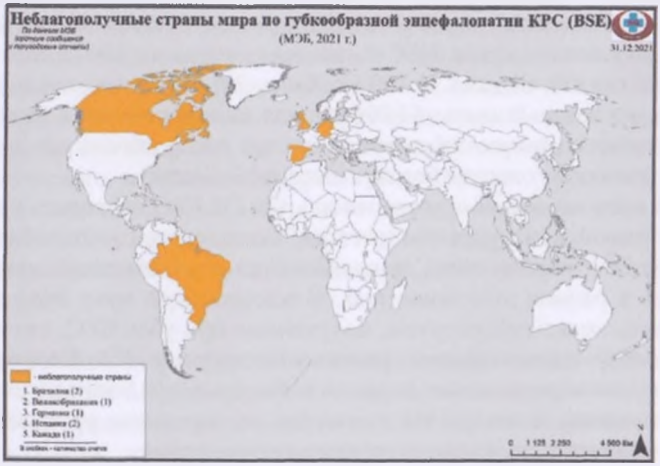


Рисунок 158. Эпизоотическая ситуация по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота в мире в 2021 году
https://fsvps.gov.ru/sites/default/files/files/iac/bse_2021.pdf

Экономический ущерб. ГЭ КРС представляет собой социально-экономическую катастрофу для неблагополучных по этой болезни стран.

Крупный рогатый скот, больной ГЭ, является одной из причин заболевания людей болезнью Крейтцфельдта–Якоба (БКЯ), которая ныне названа «Новый вариант БКЯ», отличающийся по ряду признаков от классического (спорадического) варианта БКЯ. Одним из существенных признаков являлось резкое снижение среднего возраста заболевших людей (до 27 лет) при среднем возрасте больных спорадической БКЯ, превышающим 50 лет. От этой болезни умерло в настоящее время в мире более 2000 человек. В Европе по причине возникновения ГЭ КРС, было уничтожено более 4 млн крупного рогатого скота. Около 3 млн скота, находящегося в инкубационном периоде, были убиты на мясокомбинатах и попали в пищевую цепь человека. Прогнозируется, что около 70 тыс. человек, по этой причине, могут заболеть болезнью Крейтцфельдта–Якоба.

Экономический ущерб при ГЭ КРС складывается также из высокой заболеваемости до 60% и 100% летальности. В соответствии с ветеринарно-санитарными правилами клинически больных губкообразной энцефалопатией животных, их родителей и потомство убивают и уничтожают. Неблагополучие по ГЭ крупного рогатого скота страны или административной территории ограничивает экспорт племенного и пользовательного крупного рогатого скота. Учитывая широкое распространение ГЭ КРС в ряде государств и большую устойчивость возбудителя этой болезни в мясных продуктах и во внешней среде, нельзя исключить возможность появления болезни в других странах, в том числе и в Республике Беларусь.

Этиология. Возбудителем ГЭ КРС является прион. Прион – это новый тип инфекционного агента, коренным образом отличающийся от бактерий и вирусов. Слово «прион» образовано от английских слов «proteinaceousinfectiousparticle» («белковая инфекционная частица») и очень точно отражает природу возбудителя: прион не содержит ни ДНК, ни РНК, являясь всего лишь молекулой белка. Причём аминокислотная последовательность данного белка кодируется геномом хозяина. В химическом плане прион представляет собой низкомолекулярный белок с молекулярной массой 27–30 тысяч дальтон. В тоже время при воздействии различных концентраций протеиназы К и индикации продуктов распада в геле выявляются минорные фракции инфекционного приона, различающиеся также по молекулярному весу (от 6,5 до 17–21 000 дальтон). При экстрагировании из ткани мозга прионы быстро агрегируют в различные разноразмерные структуры: глобулы диаметром 10–25 нм, «прионные палочки» размером 100–200 нм и диаметром □ 20 нм, фибриллы размером 200–1500 нм, диаметром 25–27 нм.

Отличие же между нормальным белком PrP^{c} («proteinparticlecellular» – «клеточная белковая частица») и его патологической изоформой PrP^{Sc} («proteinaceousparticlescrapie» – «белковая частица скрепи») заключается в различной пространственной укладке молекул, то есть в их вторичной и третичной структурах. Во вторичной структуре PrP^{Sc} преобладают β-

складчатые структуры, в то время как для PrP^c характерно преобладание α-спиралей. Наличие характерных β-структурных доменов объясняет высокую температурную и протеолитическую устойчивость инфекционных прионов. Недавно появились данные о различном характере гликозилирования PrP^c и PrP^{Sc}. Различия в третичной структуре обусловливают наличие различных штаммов PrP^{Sc}.

Теорию прионных инфекций и термин «прион» предложил С. Прузинер (1982), за что им получена Нобелевская премия (рисунок 159).

Рисунок 159. Стенли Бен Прузинер
https://ru.wikipedia.org/wiki/Прузинер

Открыл прион и изучил его структуру Некоторые авторы связывают наличие штаммов прионов с различиями в характере их гликозилирования, другие указывают что эти различия наблюдаются и при исследовании прионов из разных участков одного и того же мозга. Известно, что штаммы прионов, например на существующих лабораторных моделях не вызывают грубых дистрофических изменений в ЦНС или формируют отдельные очаги вакуолизации в коре и/или подкорковых структурах, базальных ядрах; другие – вообще не вызывают характерных изменений как в головном, так и спинном мозге, хотя накапливаются в ткани ЦНС в значительных титрах, третьи, наоборот, характеризуются наибольшей вирулентностью и полностью воспроизводят весь патоморфологический паттерн, характерный для БКЯ человека (рисунок 160).

Прионы обладают инфекционными свойствами, по 8 параметрам характерными для хорошо изученных, классических вирусов. К ним относятся: способность проходить через бактериальные фильтры с диаметром пор до 25-100 нм; неспособность размножаться на искусственных питательных средах; репродукция до титров от 10^4 до 10^{11} инфекционных доз

на 1 г. мозговой ткани, возможность адаптаций к новому хозяину с укорочением инкубационного периода; генетический контроль чувствительности некоторых хозяев; воспроизведение феномена титрования с определением $ЛД_{50}$; возможность клонирования штаммов методом конечных разведений, воспроизведения феномена интерференции между разными штаммами агента, персистенции в культуре клеток, полученных из ткани зараженного организма.

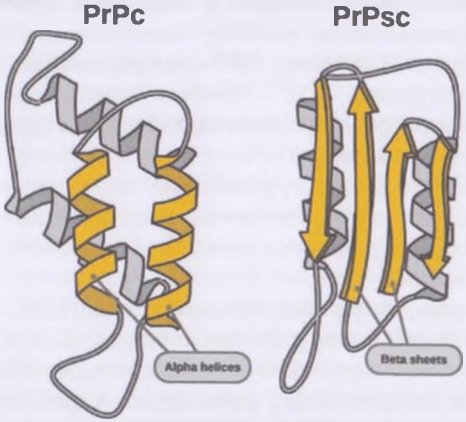


Рисунок 160. Схематическое изображение нормальных и патологических прионов: А – нормальный прион PrP^c, Б – патологический прион PrP^{Sc}
https://present5.com/presentation/3/45534893_315140517.pdf-img/45534893_315140517.pdf-18.jpg

PrP^c обнаруживают во многих тканях организма, в том числе в скелетной мускулатуре, почках, плазме крови, на поверхности лейкоцитов, лёгких, языке, кишечнике, однако наибольшая его концентрация в нервной ткани, и несколько меньше – в лимфатической. Меньше всего PrP^c содержится в печени. Прионы способны размножаться в культуре клеток нейробластомы. Изучение их свойств проводят на специально созданных для этой цели культурах клеток, экспрессирующих на наружных мембранах значительные количества PrP.

В отличие от PrP^c, представленного в клетке в мономерной форме, отдельные молекулы PrP^{Sc} имеют тенденцию слипаться с образованием «прионовых палочек» или «скрепи-ассоциированных фибрилл», которые обнаруживаются при электронной микроскопии.

Повышается и устойчивость к воздействию протеолитических ферментов. В частности, протеиназа К полностью разрушает PrP^c (молекулярная масса 32–35 kDa), при обработке же ею PrP^{Sc} протеазоустойчивая часть молекулы остаётся неразрушенной

(молекулярная масса 27 – 30 kDa, в литературе часто обзначается PrP 27 – 30 или PrP^{res} (resistant – устойчивый). Это свойство протеиназы К позволяет дифференцировать PrP^{Sc} от PrP^{c} и широко используется при лабораторной диагностике ГЭ КРС, а также для выделения PrP^{Sc}. Гомогенат ткани обрабатывают протеиназой К, которая разрушает протеазочувствительные белки, затем осаждают протеазоустойчивый PrP^{Sc} ультрацентрифугированием в градиентах плотности сахарозы или урографина. PrP^{Sc} не растворим в воде, что значительно затрудняет исследование его свойств. Поэтому для исследовательских целей был создан растворимый аналог PrP^{Sc}, сохраняющий все его основные свойства. Денатурация PrP^{Sc} invitro приводит к полной потере инфекционных свойств. При последующей ренатурации происходит их частичное восстановление.

Прионы чрезвычайно устойчивы к нагреванию, воздействию ионизирующего и ультрафиолетового излучений, обычным химическим дезинфицирующим средствам, таким как этиловый спирт, глутаровый альдегид, формалин.

Установлено, что прионы обладают свойствами, по которым они отличаются от известных вирусов: при температуре + 115 ^{0}C они погибают только через 1 час, а при + 100 ^{0}C – только через 180 минут; проявляют устойчивость к высушиванию, резистентны к действию формальдегида, глутарового альдегида, нуклеаз, фтористого углерода, ультрафиолетовых лучей, ультразвуку, ионизирующей радиации; прионы не погибают в течение 4-х месяцев и более в 20%-ном растворе формалина (из всего живого прион погибает последним); не имеют сердцевины и оболочки; не чувствительны к интерферону и они не влияют на его образование в клетках, что, как известно, свойственно вирусам; малоустойчивы к действию концентрированных кислот и щелочей, солевых растворов и ионных соединений; не вызывают иммунного ответа и воспаления, так как не обладают свойствами антигенов; интактны к В- и Т- клеткам; не вызывают в клетках цитопатическое действие; обладают свойствами трансмиссии.

В качестве дезинфицирующих средств используют высококонцентрированный раствор натрия гидроксида (1Н или 10Н), с воздействием на возбудителя в течение 1 часа при +132 ^{0}C, что приводит к полной инактивации инфекционного агента. Также относительно эффективен 2% натрия гипохлорит при воздействии в течение 2 часов при + 20 ^{0}C, снижающий инфекционность на 90%. Также используют и другие химические соединения (60% р-р муравьиной кислоты при комнатной температуре в течение 2 ч., фенолы (50% при комнатной температуре в течение 2 ч., 0,1% раствор хлора при комнатной температуре в течение 1 ч. и др.). Ткани крупного рогатого скота, используемые при производстве фармакологических препаратов, рекомендовано обрабатывать натрия гидроксидом и выдерживать при + 136 ^{0}C в течение 30 минут, а содержащие жиры жвачных

- при температуре не менее +250 ^{0}С под давлением 50 атм. в течение, как минимум, 3 часов.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевают ГЭ крупный рогатый скот в возрасте от 2 до 11 лет, при этом чаще восприимчивы 4-летние животные, а также парнокопытные 6 (антилопа южно-африканская, куду и ньяла, серно бык, аравийский орикса и др.) и копытных 4 видов. Болезни больше подвержены животные молочных стад (по сравнению с мясными). Заболевают ГЭ КРС в основном коровы, реже – племенные (старше 2-х лет) быки. Наиболее часто заболевают животные голштинофризкой породы, установлена генетическая предрасположенность отдельных индивидуумов к ГЭ КРС.

Восприимчивыми к экспериментальному интерцеребральному заражению оказались, кроме крупного рогатого скота, свиньи, овцы, козы, мыши, норки (в том числе при оральном заражении) и обезьяны – мармозетки. Свиньи не восприимчивы к оральному заражению. Птица и лошади не восприимчивы вообще к ГЭ. Из лабораторных животных восприимчивы мыши, морские свинки, норки и сирийские хомяки.

От больного ГЭ КРС и при употреблении в пищу продуктов их убоя могут заболевать люди болезнью Крейтцфельдта – Якоба. Согласно Кодекса здоровья наземных животных Международного эпизоотического бюро продукты убоя крупного рогатого скота подразделяются на материалы специфического риска и прочие. Материалами специфического риска для всех возрастных групп крупного рогатого скота, в том числе для молодняка младше 30 месяцев, являются миндалины и подвздошная кишка, а для крупного рогатого скота старше 30 месяцев – следующие органы и ткани: головной мозг, глаза, спинной мозг, череп, позвоночник и говядина, механически отделенная от черепной коробки и позвоночного столба. Материалы специфического риска от крупного рогатого скота, запрещается использовать в пищу людям, для изготовления лекарственных средств для людей и животных, косметической продукции, в медицинских целях, ввезенные на территорию стран-участников Таможенного союза Евразийского экономического сообщества из стран неблагополучных по ГЭ КРС, подлежат изъятию и уничтожению путем сжигания.

4 декабря 2000 Евросоюз проголосовал за запрет использовать в пищу продукты убоя крупного рогатого скота, убиваемого на мясо в возрасте старше 30 месяцев без гистоисследования головного мозга.

Источником возбудителя инфекции являются больные и находящиеся в инкубационном периоде животные.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются продукты убоя овец, больных скрепи и крупного рогатого скота, больного ГЭ, в том числе находящихся в инкубационном (доклиническом периоде) периоде. Кроме того, методы выявления животных в инкубационный период заболевания их ГЭ отсутствуют, из- за чего продукты убоя таких животных

могут попадать в кормовую и пищевую цепь, т.е. служить факторами передачи и обуславливать появление ГЭ у крупного рогатого скота и болезни Крейтцфельдт – Якоба у людей.

В табл. 18 показана степень инфицированности тканей прионами при ГЭ КРС.

Таблица 18.

Инфицированность органов и тканей больных губкообразной энцефалопатией коров

Степень инфицированности	Органы и ткани
Высокая	Головной и спинной мозг (кроме коры головного мозга и спинномозговой жидкости), глазные яблоки
Средняя	Селезенка, миндалины, подвздошная кишка тонкого отдела и средняя часть толстого отдела кишечника, надпочечники, кора головного мозга, шишковидная железа (эпифиз), плацента, периферическая часть толстой кишки
Низкая	Периферические нервы, гипофиз, слизистая оболочка носа, тимус, цереброспинальная жидкость, костный мозг, печень, легкие, поджелудочная железа, надпочечники, моча, фекалии
Инфицированность не выявлена	Скелетные мышцы, сердце, молочные железы, почки, щитовидная железа, слюнные железы, половые органы, хрящевая и соединительные ткани, кожа, кость, волосы, а также кровь, молоко, молозиво, слюна, желчь.

Передача классической ГЭ КРС (ГЭКРС типа С) происходит при использовании в качестве корма мяса и мясокостной муки, а также корма, содержащего мясную и мясокостную муку, зараженные прионом ГЭКРС. Нет фактов, подтверждающих горизонтальную трансмиссию, мало данных представлено и в поддержку теории о вертикальной трансмиссии. Эпидемиологические данные и экспериментальные исследования трансмиссии демонстрируют, что инкубационный период составляет не менее 2 лет и может длиться более десяти лет.

Считается, что ГЭ КРС не передаётся при совместном содержании животных, а фактором передачи является заражённая мясокостная мука. При этом, с точки зрения возможного алиментарного заражения наибольшую опасность как для животных, так и для человека, представляют продукты, содержащие нервную и лимфатическую ткань.

Экстракты из мозга коров, больных ГЭ КРС вызывают заболевание при интрацеребральном заражении у крупного рогатого скота, овец, норок, свиней. Возбудитель ГЭ КРС может передаваться алиментарным

путём мышам, овцам и норкам. Также отмечены положительные результаты заражения при оральном пути введения большой дозы инфекционного агента.

Молоко, кожа, шкура и кровь крупного рогатого скота, больного ГЭ, не содержит возбудителя в количествах, достаточных для заражения. По данным отдельных исследователей прионы могут содержаться в сперме и эмбрионах.

Таблица 19.

Содержание приона в органах и тканях при скрепи овец и ГЭ КРС (lg мышиных интрацеребральных $ЛД_{50/г}$ или $_{/мл}$ ткани)

Степень инфицированности	Категории	Ткани	Скрепи овец	ГЭ КРС
Высокая	I	Головной мозг	5.6	5.3
		Спинной мозг	5.4	< 2.0
Средняя	II	Подвздошная кишка	4.7	< 2.0
		Ободочная кишка (проксимальная часть)	4.5	< 2.0
		Селезенка	4.5	< 2.0
		Миндалины	4.2	< 2.0
		Лимфоузлы	4.2	< 2.0
Низкая	III	Седалищный нерв	3.1	< 2.0
		Ободочная кишка (дистальный часть)		
		Тимус	< 2.7	< 2.0
		Костный мозг	2.2	< ??
		Печень	< 2.0	< 2.0
		Легкие	< 2.0	< 2.0
		Поджелудочная железа	< 2.0	< 2.0
			< 2.1	< 2.0
Инфицированность не выявлена	IУ	Кровяной сгусток	< 1.0	< 1.0
		Сердечная мышца	< 2.0	< 2.0
		Почки	< 2.0	< 2.0
		Молочная железа	< 2.0	< 2.0
		Молоко	-	??
		Сыворотка	-	< 1.0
		Скелетные мышцы	< 2.0	< 2.0
		Тестикулы	< 2.0	< 2.0

Наличие межвидового барьера, равно как и его относительность, были показаны в многочисленных экспериментах. Для заражения животного прионом от животного другого вида требуются большие дозы инфекционного агента, инкубационный период очень длительный, однако при последующих пассажах продолжительность инкубационного периода

сокращается в 2–3 раза, заражение наступает при чрезвычайно малых дозах инфекционного агента. S. Prusiner выделяет 3 составляющих межвидового барьера:

- различия в аминокислотной последовательности PrP донора и реципиента;
- штамм приона;
- видовая специфичность так называемого белка X – фактора, выступающего, по некоторым данным, в качестве посредника при взаимодействии PrP^{Sc} и PrP^{c}.

Для выяснения способности приона ГЭ КРС преодолевать межвидовой барьер в отношении видов, генетически близких к человеку, им были заражены макаки. Через несколько лет у них развились неврологические расстройства, были обнаружены скопления прионного белка, подобные наблюдаемым при Новом варианте болезни Крейнцфельда-Якоба (нвБКЯ).

Заражение крупного рогатого скота происходит преимущественно при попадании в его организм алиментарным путем белков жвачных (патогенных прионов), которые обычно содержатся в мясокостной муке, белковых брикетах, суперконцентратах и других кормах, их содержащих, полученных из продуктов убоя овец или коз, больных скрепи или крупного рогатого скота, больного ГЭ. По степени же значимости способа инфицирования прионами людей установлена в следующая последовательность: интрацеребральный, интравенозный, интраперитониальный; подкожный и оральный. Отсутствуют достоверные доказательства передачи возбудителя болезни непосредственно от крупного рогатого скота к крупному рогатому скоту, а также между овцами и крупным рогатым скотом. Случаи инфицирования агентом скрепи от овец к человеку не подтверждены. В очень редких случаях просматривается вертикальный путь передачи возбудителя. Вероятность заболевания теленка, родившегося от больной коровы немного выше, чем у теленка, родившегося от здоровой коровы. Не установлено связи между стадией стельности, сезонностью года и заболеваемостью. Болезнь регистрируется в виде медленных *энзоотий* и *эпизоотий*. *Заболеваемость* 60%, *летальность* – 100%.

Патогенез заболевания изучен мало. Распространение PrP^{Sc} по организму происходит с участием лимфатической системы и нервных волокон. Лимфатическая система играет важную роль в распространении прионов: при заражении мышей, лишённых селезёнки, инкубационный период значительно увеличивался, однако удаление тимуса не оказывало влияния на продолжительность инкубационного периода. Существует мнение, что лимфоциты способны транспортировать PrP^{Sc} в мозг, однако у лимфоцитов, циркулирующих в крови, не было обнаружено инфекционных свойств несмотря на значительное накопление PrP^{Sc} в селезенке. Многие авторы считают, что в размножении прионов в

селезёнке участвуют фолликулярные дендритные клетки, но есть также данные, ставящие под сомнение это утверждение.

Скорость превращения PrP^{c} в PrP^{Sc} зависит от степени гомологичности их первичных структур. Аминокислотная последовательность PrP крупного рогатого скота и овец различна в 7–8 позициях, что создаёт предпосылки для преодоления межвидового барьера прионом скрепи (рисунок 161).

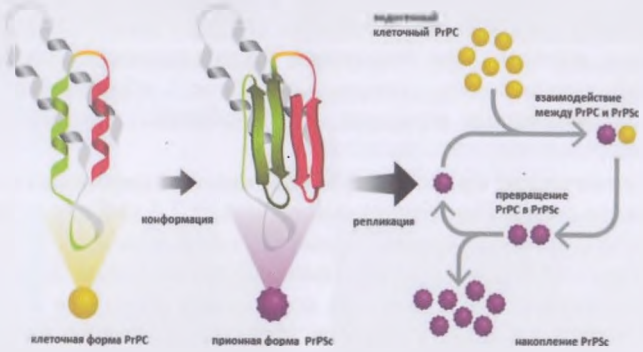


Рисунок 161. Схема превращения нормальных прионов в патологические
https://laesus-de-liro.livejournal.com/tag

Полагают, что, попав в организм с пищей или парентерально, PrP^{Sc} взаимодействует с PrP^{c} изменяя его пространственную укладку по своему образу и подобию: $1PrP^{Sc} + 1PrP^{c} = 2PrP^{Sc}$, таким образом, происходит накопление PrP^{Sc}, влекущее за собой нарушение функции клеток. Взаимодействие происходит в области аминокислотных остатков примерно 95–170. Эта часть PrP имеет очень сходное строение у людей и крупного рогатого скота, чем объясняется более высокая вероятность заражения человека прионом ГЭ КРС, чем, например, прионом скрепи.

Структурно-модифицированная форма PrPSc при попадании в здоровые клетки инициирует цепную реакцию и приводит к преобразованию PrPC в PrPSc (PrPSc обладает самоподдерживающимся свойством, т.е. способностью катализировать конформационное превращение гомологичного ему PrPC в себе подобный [PrPSc]). Такие ненормальные изоформы (т.е. PrPSc) объединяются в высокоструктурированные амилоидные фибриллы, которые, скапливаясь, формируют бляшки. Конец каждого волокна служит своеобразной осью, к которой могут прикрепляться свободные белковые молекулы, в результате чего фибрилла растет (в большинстве случаев присоединяться могут только молекулы PrP, идентичные по первичной структуре PrPSc, поэтому обычно передача прионов видоспецифична; однако возможны и случаи

межвидовой передачи прионов). Как было указано выше прионная форма белка PrPSc чрезвычайно стабильна (устойчива к денатурации под действием химических и физических агентов) и накапливается в пораженной ткани, вызывая ее повреждение и в конечном счете - гибель. Под действием указанных выше процессов в головном мозге (формирование фибрилл, развитие амилоидоза, т.е. внеклеточного диспротеиноза, характеризующегося отложением амилоида с развитием атрофии и склероза ткани, и астроглиоза, характеризующегося разрастанием астроцитарной нейроглии, а также гиперпродукцией глиальных волокон [при отсутствии инфильтративных воспалительных реакций]) происходят: гибель нейронов, образование вакуолей, белковых/амилоидных агрегатов и губкообразные изменения головного мозга .

Клинические признаки губкообразной энцефалопатии у крупного рогатого скота. Инкубационный период от 2,5 до 8 лет, а длительность клинического периода широко варьирует – от 2 недель до 14 месяцев. Болезнь протекает без повышения температуры тела животного, при сохранившемся аппетите. Несмотря на нормальный аппетит у них снижается уровень молочной продуктивности. Клинически проявление болезни наблюдается у животных старше 2 лет и характеризуется признаками поражения центральной нервной системы.

При этом обнаруживают три типа нервных явлений.

Первый тип нервных явлений характеризуется развитием у животных чувства страха, нервозности, особенно при входе в помещение, агрессивности (которая является лишь следствием нервного состояния животного), скрежета зубами, беспокойства, боязливости, перемены иерархического места в стаде, стремления отделиться от стада, возбудимости, дрожания отдельных участков тела или всего тела, не распознаванием препятствий, ляганием при нормальном обращении, атаксии задних конечностей (корова поднимается как лошадь), частых движений ушами, облизывание носа, почесывание головы ногой о различные предметы. Подобные симптомы отмечены примерно у 98% животных (рис.162-163).

Для второго типа нервных явлений характерны двигательные расстройства: нарушение координации движений, внезапные быстрые сокращения отдельных мышц или их групп, избыточная подвижность, утрата нормальной походки, рысистые движения, скольжение, загребание передними ногами, подкашивание задних ног при быстром повороте, поднятый хвост и падения, спина дугообразно изогнута, при движении, наоборот, позвоночник вогнут, хвост поднят. Нарушения становятся заметнее при напряжении или быстрой ходьбе и, наконец, могут привести к тому, что животное постоянно лежит и не может встать (рисунки 164–169). Подобные симптомы обнаруживают у 98% больных животных.

Рисунок 162 - Облизывание носа http://khvastovichi-vet.ru/pamyatki-dlya-naseleniya/gubkoobraznaya-enczefalopatiya-krupnogo-rogatogo-skota.html

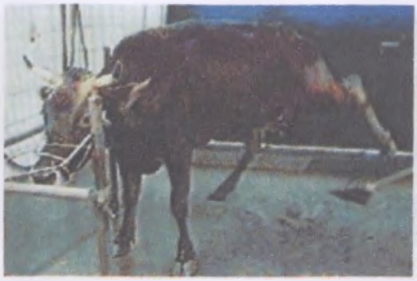


Рисунок 163 - Повышенная рефлекторная возбудимость http://khvastovichi-vet.ru/pamyatki-dlya-naseleniya/gubkoobraznaya-enczefalopatiya-krupnogo-rogatogo-skota.html

Рисунки 164.

Рисунки 165.

Нарушение координации движений https://studfile.net/preview/5709987/page:6/

Рисунки 166.

Рисунки 167.

Ассиметричная постановка конечностей
https://studfile.net/preview/5709987/page:6/

Рисунок 168.
Парез задних конечностей
https://studfile.net/preview/5709987/page:6/

Рисунок 169.
Паралич задних конечностей
https://studfile.net/preview/5709987/page:6/

При третьем типе нервных явлений происходит нарушение чувствительности – имеет место гиперестезия при шуме и прикосновении. Регистрируется в 95% случаев (рис. 170–171).

Кроме этих признаков изменяется общее состояние животных, они худеют, снижаются удои, аппетит сохраняется, но животные с трудом поедают корм.

Продолжительность болезни от нескольких недель до 12 и более месяцев. Несмотря на отдельные случаи ремиссии, болезнь имеет тенденцию к прогрессированию и заканчивается, как правило, летально.

Указанные выше симптомы могут наблюдаться в разных сочетаниях с различной степенью выраженности. Повышения температуры не отмечают. Болезнь всегда прогрессирует и заканчивается летально. Клинические признаки могут вызвать подозрение на болезнь, но для постановки окончательного диагноза на губкообразную энцефалопатию необходимо подтверждение предварительного диагноза другими методами, в первую очередь гистологическим методом.

Рисунки 170.

Рисунки 171.

Нарушение чувствительности при прикосновении
https://vet.khabkrai.ru/Important/394?media=print&version=special&special_toggle_sidebar

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов, павших от ГЭ КРС животных, характерные патологоанатомические изменения отсутствуют или слабо выражены. Отмечают признаки истощения животных, может наблюдаться отек головного мозга. При гистологическом исследовании в головном и спинном мозге обнаруживают вакуолизацию нейронов - вид губки (спонгиоз) и некоторые другие изменения, свойственные губкообразной энцефалопатии (гиперплазия и пролиферация астроцитов, формирование амилоидных бляшек (рис. 172–173).

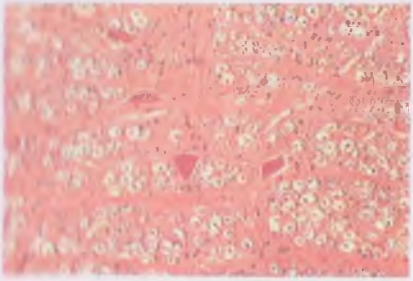


Рисунок 172.
Амилоидные бляшки при ГЭ КРС
https://studfile.net/preview/5709987/page:6/

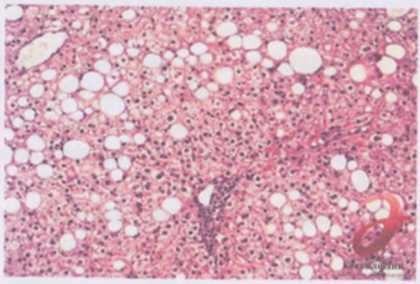


Рисунок 173.
Вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества – спонгиоз
https://studfile.net/preview/5709987/page:6/

Вакуолизация развивается также в нейропиле. Гипертрофия астроцитов менее выражена, чем при скрепи овец. Потеря нейронов чаще наблюдается в вестибулярных ядрах. Отмечается также некроз, гиперхроматоз и сморщивание нейронов, нейронофагия, дистрофия нейритов (аксонов). Бляшки выявляются редко при исследовании методом двойного лучепреломления после окраски конго красным, что характерно и для агента скрепи. В тоже время при новом варианте БКЯ, связанным с губкообразной энфцефалопатией КРС при патоморфологическом исследовании, выявляются многочисленные бляшки.

Дифференциальный диагноз. Губкообразную энцефалопатию необходимо дифференцировать в первую очередь от следующих болезней; нервная форма кетоза (он бывает у высокопродуктивных коров, при этом резко выражена кетонурия и кетонолактия); отравление свинцом (имеет место слепота, сильный скрежет зубами, слюнотечение, анемия, истощение, подергивание мышц); пастбищная тетания (она наблюдается весной при первых выгонах на пастбище); гипомагнемия (легко лечится внутривенным введением солей магния). ГЭ КРС следует также дифференцировать от ботулизма, листериоза, бешенства, болезни Ауески, злокачественной катаральной горячки и других болезней, протекающих с нервными явлениями.

Основным отличительным признаком от губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота является короткий латентный период (от 5 до 15 дней) острое или подострое течение, повышение температуры тела, отказ от корма и другие симптомы, присущие указанным заболеваниям, биопроба, данные вирусологических, бактериологических и токсикологических исследований.

Диагностика. Диагноз на губкообразную энцефалопатию устанавливают на основании патогистологических исследований с обязательным учетом клинико-эпизоотических особенностей, характерных для указанной болезни.

Прижизненная лабораторная диагностика не разработана. Из-за отсутствия у животных иммунного ответа, антитела при ГЭ не вырабатываются, поэтому серологическая диагностика не осуществима.

В соответствии с требованиями Международного эпизоотического бюро и Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (2019) основными диагностическими тестами являются:

Таблица 20.

Методы рекомендуемые МЭБ для диагностики губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота

Метод	Популяция					
	Популяция, свободная от инфекции	Отсутствие инфицированности животного перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Эпизоотический надзор за распространением инфекции	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакцинации
Идентификация возбудителя						
Иммуногистохимия	–	–	++	+++	++	–
Иммуноблотинг	–	–	++	+++	++	–
Быстрые скриниг-	–	–	+++	+	+++	–

Примечание:
+++ - рекомендуемый метод;
++ - подходящий метод;
+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение,
н/и - не используется для этой цели;

Отбор образцов на губкообразную энцефалопатию изложен в материалах занятия 1 раздела 2 настоящего учебного пособия.

Отбор продолговатого мозга.

В соответствии с «Ветеринарно-санитарными правилами профилактики, диагностики и ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота», утвержденными постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 25 июня 2018 г. № 60 в редакции Постановления МСХП РБ № 117 от17 ноября 2022 г. для диагностики ГЭ КРС отбор проб мозга основывается на извлечении из черепной коробки стволовой части мозга, где при заболевании прионными инфекциями больше проявляются изменения и локализуется возбудитель.

Запрещается убой путем разрушения мозга только через верхнее затылочно-атлантное отверстие. Для проведения диагностических и мониторинговых исследований на ГЭ КРС важным моментом является своевременный и квалифицированный отбор проб мозга.

Применение метода быстрых способов отбора проб головного мозга крупного рогатого скота, пригодных для диагностики ГЭ КРС, диктуются **необходимостью** анализа большого количества образцов. Такая необходимость возникает в связи с возрастающими требованиями МЭБ по мониторингу данного заболевания, а также в случае вступления страны в ЦТО и в целях получения статуса страны.

Для проведения иммунологических и гистологических исследований используют продолговатый мозг, в котором наиболее часто выявляют характерные для губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота гистологические изменения, а также максимальное количество прионов (рис. 174–175).

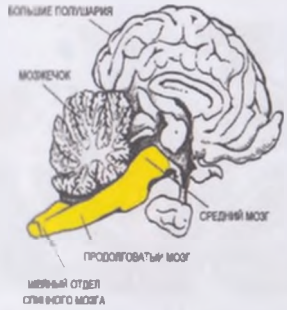


Рисунок 174. Схема отделов головного мозга крупного рогатого скота. Желтым цветом выделена стволовая часть мозга, для отбора в диагностических исследованиях
https://works.doklad.ru/view/1Mo9C-TEN3U/all.html

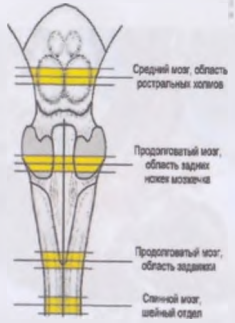


Рисунок 175. Отделы стволовой части (выделены желтым цветом), в которых находят изменения (при проведении диагностических исследований), характерные для ГЭ КРС.
https://works.doklad.ru/view/1Mo9C-TEN3U/all.html

Следует извлекать стволовую часть мозга очень быстро, в крайнем случае, в течение нескольких часов после убоя животного, до наступления автолиза, поскольку автолизованный, а также замороженный-размороженный мозг таким способом извлекается плохо. Для отбора разработаны технически несложные, безопасные для врача и высокопроизводительные (до нескольких сотен проб в день) см. материал занятия 1 раздела 2 настоящего учебного пособия.

Для проведения диагностических исследований на ГЭ КРС в Республике Беларусь извлечение стволовой части мозга наиболее часто используют пластиковый шпатель BSE Extraction Spoon (Bio-Rad)

Набор *BSE Extraction Spoon (*Bio-Rad) для отбора проб мозга состоит из пластиковых шпателя и пробирки с заворачивающейся крышкой объемом около 50 мл, двух пар анатомических перчаток, заклеиваемого пакета и этикеток для пробирки с пробой, все размещено в упаковочном пакете.

Стволовую часть мозга извлекают пластиковым шпателем Sample Extraction Set через большое затылочное отверстие из отрезанной по атланто-затылочному сочленению головы КРС. Процесс отбора пробы мозга в условиях мясокомбината представлен на рисунках 176–183 и проводится в следующем порядке:

- отрезанную голову животного необходимо положить на переднюю часть большим затылочным отверстием к оператору. Положение шпателя перед вводом в большое затылочное отверстие представлено на рисунках 176–177;

Рисунок 176. Подготовка головы для введения шпателя

Рисунок 177. Введение шпателя в большое затылочное отверстие

- шпатель вставить в большое затылочное отверстие выпуклой частью вверх, так, чтобы при продвижении вглубь выступ шпателя двигался в направлении среднего мозга, перерезая краниальные нервы (рисунок 178);

- сочетанием движений «назад – поворот влево или вправо на 15-20° – вперед» сделать полный оборот, перерезая ножки мозжечка (рисунок 179);

- сочетанием небольших поворотов шпателя вдоль оси влево-вправо и движением назад (рисунок 180) вынуть стволовую часть мозга (рисунок 181);

- пробирку перенести в предварительно маркированную пробирку для проб (рисунок 182 и положить в заклеиваемый пакет для проб (рисунок 183) и передать в лабораторию на исследование, а шпатель и перчатки положить в упаковочный пакет и уничтожить сжиганием.

Рисунок 178. Продвижение шпателя вглубь до среднего мозга

Рисунок 179. Поворот шпателя «повороты во все стороны на 15-20° – вперед»

Рисунок 180. Поворот шпателя на 180°

Рисунок 181. Извлечение мозга

Рисунок 182. Перенос мозга в транспортную тару (пакет)

Рисунок 183. Отобранный мозг в пакете для транспортировки.

(https://works.doklad.ru/view/IMo9C-TEN3U/all.html)

Транспортировка проб мозга в лабораторию.

Упакованные промаркированные пробы мозга (стволовая часть головного мозга, участок заслонки) должны быть свежими, охлажденными (в крайнем случае – замороженными), посылаются в лабораторию. Образцы упаковывают в пластиковые контейнеры с винтовыми крышками объемом ≈ 150–200 мл. Каждый контейнер с пробой мозга маркируют, указывая идентификационный номер животного и укладывают в контейнер с хладоэлементами для транспортировки (см. материал занятия 1 раздела 2 настоящего учебного пособия).

Продолговатый мозг храниться до 24 часов при температуре +2 - +8°С, или до 6 месяцев при температуре -18°С (± 2 °С).

К отобранному патологическому материалу добавляют сопроводительное письмо и прилагаются сопровождающие документы, а именно:

> акты отбора (для импортированного скота);
> протокол патологоанатомического вскрытия животного;
> акты выбраковки скота;

Сопроводительное письмо и сопровождающие документы упаковываются отдельно, запрещается помещать сопроводительное письмо в одну емкость с патологическим материалом.

Патологический материал в лабораторию доставляется нарочным.

В случае обнаружения признаков нарушений функции центральной нервной системы у крупного рогатого скота в первую очередь проводят исследования на бешенство. После получения отрицательного результата на бешенство согласно ГОСТ 26075-2013 п.9 «Биопроба на белых мышах» проводить исследования продолговатого мозга на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота.

Примечание. При подозрении на бешенство необходимо отбирать от одного животного две пробы патматериала: головной мозг (для исследований на бешенство) и продолговатый мозг (для исследований на губкообразную энцефалопатию) и оформлять разными сопроводительными документами с обязательным указанием возраста животного и клинических признаков

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МОЗГА КОРОВ.

Диагностика губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота гистологическим методом.

Из ствола мозга, фиксированного в формалине в течение 2 недель вырезают фрагменты толщиной 3–5 мм, указанные на рисунке 184, и помещают их в фиксирующий раствор для полной фиксации минимум на 24 ч.

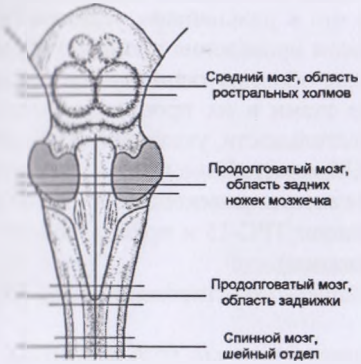


Рисунок 184. Схема разрезов мозга КРС при взятии ткани для гистологического и иммуногистохимического анализа
https://www.sunmed.ru/catalog/medicinskie-termosumki-termokontejnery-biomaterial/

Обезвоживание образцов ткани и заливка их парафином.

Для обезвоживания используют этиловый спирт и хлороформ, которые должны быть очищены путем перегонки и абсолютизированы. Образцы ткани, предназначенные для обезвоживания, должны быть не толще 5 мм. Процесс обезвоживания проводить по схеме, указанной в таблице 21.

Таблица 21.

Обезвоживание образцов ткани и пропитывание их воском и парафином

Вещества, используемые для обработки	№ инкубации	Концентрация (%)	Температура (°С)	Время обработки (часы)
Спирт	I	70	20-25	2
Спирт	II	70	20-25	3
Спирт	I	90	20-25	6
Спирт	II	90	20-25	6
Спирт	I	100	20-25	3
Спирт	II	100	20-25	3
Спирт	III	100	20-25	6
Хлороформ	I	100	20-25	6
Хлороформ	II	100	20-25	6
Хлороформ	III	100	20-25	12
Парафин	I	100	62	8
Смесь воска и парафина	II	5% воска 95% парафина	60	8 в вакууме

При этом особенно важно строго соблюдать продолжительность обезвоживания в 70% этаноле. Если фиксированную в формалине ткань

мозга оставить в 70%-ном спирте на более длительный период, могут возникнуть артефакты в виде вакуолей, что в дальнейшем усложнит постановку диагноза. В случае невозможности проведения процедур обезвоживания без задержек выполнения этапов, образцы ткани лучше оставить в формалине. Обезвоживание образцов ткани и их пропитывание смесью воска и парафина проводят в последовательности, указанной в таблице 21.

Обезвоживание образцов ткани, пропитывание воском и парафином проводят вручную или с применением автоматического оборудования (автоматический тканевой процессор модели TPC-15 и прибор модели TBS-88 производства фирмы "Medite", Германия).

Подготовка срезов для гистологического исследования и их окрашивание.

Образец ткани, после пропитывания смесью 95% парафина и 5% воска, перекладывают в форму для заливки. На форму помещают кассету наружной поверхностью вниз, заливают блок смесью 95% парафина и 5% воска с помощью специального прибора и быстро охлаждают до -15°С, для предотвращения кристаллизации парафина.

С парафиновых блоков получают срезы толщиной 5 мкм. Полученные срезы расправляют на поверхности воды с температурой 40-45°С, переносят на предметные стекла и фиксируют прогреванием при 37°С в течение 12–18 часов.

Отмывание от парафина и окрашивание проводят по общепринятой схеме, используемой для гистологичесикх исследований.

Анализ полученных препаратов.

Окрашенные препараты исследуют с использованием светового микроскопа при 100–400 кратном увеличении. Первыми исследуют срезы, полученные из области задвижки, поскольку в этой области ткань мозга поражается в максимальной степени. Вакуолизацию перикарионов нервных клеток при ГЭ КРС, по сравнению со скрепи овец, наблюдают значительно реже. Чаще наблюдают вакуолизацию отростков нейронов (нейропилей), области локализации которых указаны стрелками на схеме сечения мозга в области задвижки (рисунок 185).

Если вакуолизация отростков и перикарионов в этой области не обнаружена, исследуют срезы из других областей, указанных на рисунке 185.

При ГЭ КРС большое диагностическое значение придаётся губкообразным изменениям, связанным с гибелью нейронов, поскольку потеря нервных клеток является основным признаком ГЭ КРС, по меньшей мере, в вестибулярном ядерном комплексе.

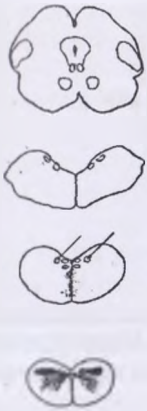


Рисунок 185. Схемы сечений мозга в местах разрезов, отмечены участки с наибольшим поражением и накоплением PrP^{BSE}.
https://www.sunmed.ru/catalog/medicinskie-termosumki-termokontejnery-biomaterial/

При гистологическом анализе срезов мозга животных, больных ГЭ КРС, обычно не наблюдают воспалительной реакции и миграции клеток крови в ткань мозга – признаков, характерных для инфекционных болезней. Перицеллюлярный и периваскулярный отеки при правильном взятии и фиксации проб должны отсутствовать.

При гистопатологической диагностике ГЭ КРС учитывают следующие особенности:

— рассеянная вакуолизация в белом веществе не является признаком ГЭ КРС;

— необходимо различать губкообразные изменения и вакуолизацию при ГЭ КРС от тех, которые могут возникать при подготовке образцов (артефактов). Обычно они отличаются по форме и локализации;

— вакуолизация перикарионов нервных клеток в области красных ядер среднего мозга обычно встречается у здорового КРС и, при отсутствии вакуолей в других областях стволовой части мозга, не является признаком ГЭ КРС;

— атрофия и некроз нейронов характерны для терминальной фазы ГЭ КРС, однако не являются специфическими признаками этой болезни и учитываются только при наличии вакуолизации нейропилей и/или перикарионов нервных клеток.

Диагноз ГЭ КРС считают положительным при наличии характерной вакуолизации в сером веществе (губкообразные изменения). Вакуолизацию перикарионов (рисунок 186–189) и отростков нервных клеток наблюдают обычно с двусторонним симметричным расположением относительно оси продолговатого мозга. Наличие других форм дегенерации нейронов: атрофии и некроза, также

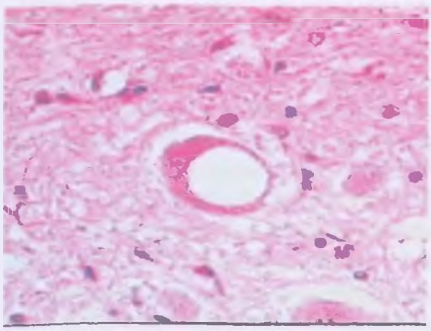


Рисунок 186. Вакуолизация перикариона

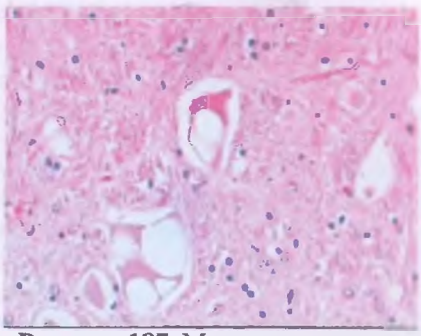


Рисунок 187. Множественная вакуолизация перикарионов

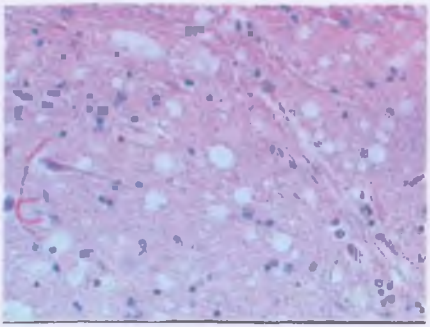


Рисунок 188. Вакуолизация отростков нейронов.

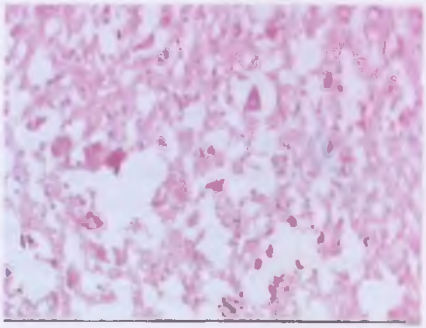


Рисунок 189. Некроз нейронов при губкообразной энцефалопатии.

подтверждает диагноз, если при этом имеются вакуоли. Церебральный амилоидоз имеет место при ГЭ КРС, но лишь ввиде редких очаговых отложений в небольшом числе случаев. При обнаружении вакуолизации в области задвижки необходимо подвергнуть гистологическому иследованию другие отделы мозга животного для того, чтобы поставить более точный диагноз. При этом важно изучить топографическое распределение повреждений. Для подтверждения двустороннего симметричного расположения пораженных участков мозга необходим его полный поперечный разрез.

Диагноз ГЭ КРС считают отрицательным, если в результате гистологического анализа не обнаружена вакуолизация в частях мозга, указанных на рисунках 186–189.

Диагноз ГЭ КРС считают сомнительным, если: а) наблюдают присутствие в сером веществе нейропиля единичных вакуолей нехарактерной формы;

б) в случае механического повреждения, замораживания или автолиза ткани отделов головного мозга, необходимых для анализа.

К сомнительным случаям следует также отнести отсутствие вакуолизации в частях мозга, указанных на рисунках 186–189, у животных, подозреваемых по клиническим признакам. В этих случаях, для постановки окончательного диагноза, следует использовать иммунологические методы выявления PrP^{BSE} в тех же фрагментах мозга.

Диагностика губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота иммуногистохимическим методом.

Подготовка срезов для иммуногистохимического окрашивания.

Срезы толщиной 5–7 мкм получают с использованием микротома (модели Microm HM 335E), расправляют на поверхности воды при температуре 40–45 °С и переносят на предметные стекла, предварительно обработанные 0,1% водным раствором поли-L- лизина или раствором аминоалкилтриэтоксисилана (Silane-prep slides, SIGMA, 1998, P-0425). После инкубации при 37 °С в течение 16–18 часов препараты депарафинизируют способом, представленным в таблице 22 (Процедура проводилась с использованием процессора для окрашивания гистологических препаратов DRS-601).

Таблица 22.

Способ депарафинизации препаратов

1.	Ксилол	2 х 3 мин.
2.	Абсолютный этанол	2 х 2 мин.
3.	70% этанол	1 мин.
4.	Вода	2 мин.

Иммуногистохимическое окрашивание. Иммуногистохимическое окрашивание препаратов мозга, полученных от подозреваемых в заболевании ГЭ КРС животных, проводят с одновременной обработкой положительного и отрицательного контрольных препаратов ткани мозга КРС, полученных, соответственно, от больного ГЭ* и здорового животных.

С целью уменьшения расхода реагентов все инкубации проводят в тонком, слое жидкости между предметными стеклами, собранными в пакет и фиксированными зажимом. Этапы иммуногистохимического окрашивания описаны ниже.

Определение оптимального разведения сыворотки. Для проведения реакции используют антисыворотки, полученные на иммуногенные препараты, приготовленные на основе синтетических пептидов, включающих антигенные детерминанты PrP. Антисыворотки получают посредством иммунизации лабораторных животных (кроликов) водно-масляными эмульсиями, приготовленными на основе полного или неполного адъю-

ванта Фрейнда и водных растворов свободных пептидов-фрагментов PrP. Антипептидную активность полученных сывороток предварительно определяют методом ИФА, и, в дальнейшем, используют в иммуногистохимическом методе только те из них, которые имеют активность 10^4 и выше.

Пригодными для диагностики ГЭ КРС иммуногистохимическим методом считают только те сыворотки, которые взаимодействуют со скоплениями PrP^{BSE} в нейронах, их отростках или между глиальными клетками в разведении не менее 1:500, при условии, что заметный фон в BSE-негативных препаратах имеет место в разведении не превышающем 1:200.

Рабочим разведением считают такое, которое обеспечивает высокую интенсивность окрашивания PrP^{BSE} в BSE-позитивных препаратах и отсутствие фона в BSE-негативных препаратах и составляет от 1:500 до 1:2000.

Обработка препаратов протеиназой К и перекисью водорода. С целью уменьшения фона содержащийся в нейронах нормальный клеточный прионный белок (PrPC) удаляют обработкой протеиназой К, при этом он гидролизуется, а патогенная изоформа прионного белка (PrP^{BSE}) остается, поскольку она устойчива к протеиназе К. Для этого сразу после отмывания препаратов, фиксированных на предметных стеклах, от парафина, их помещают в раствор фосфатно-солевого буферного раствора (ФБС) и проводят термическую обработку в воде. Затем обрабатывают фиксированные на стеклах препараты раствором протеиназы К на ФБС и промывают буфером дважды. Для удаления эндогенных пероксидаз срезы обрабатывают перекисью водорода.

Реакция с PrP-специфичными антисыворотками. Для блокирования неспецифически связывающих участков используют раствор бычьего сывороточного альбумина или нормальной лошадиной сыворотки, приготовленных на буфере. Блокирующий раствор наносят на препараты и затем промывают. Раствор PrP-специфичной сыворотки на ФБС в рабочем разведении наносят на препараты и инкубируют во влажной камере, затем дважды промывают.

Реакция с антивидовыми биотинилированными антителами. После промывания ФБС препараты высушивают фильтровальной бумагой. Биотинилированные антитела разводят ФБС, наносят на препараты и помещают во влажную камеру. После инкубации препараты промывают ФБС.

Реакция с конъюгатом авидин-пероксидаза. После промывания ФБС препараты снова высушивают фильтровальной бумагой. Конъюгат экстравидин-пероксидаза, разведеный ФБС наносят на препараты и помещают во влажную камеру. После инкубации препараты дважды промывают ФБС.

Окрашивание аминоэтилкарбазолом. С этой целью готовят раствор аминоэтилкарбазола и перекиси водорода на Na-ацетатном буферном растворе. Наносят раствор на препараты и инкубируют. При проведении ре-

вации в тех местах препарата, где локализован PrP^{BSE} и связанные с ним комплексы, состоящие из PrP-специфичных антител, антивидовых биотинилированных антител и конъюгата авидин-пероксидаза, накапливается нерастворимый продукт окисления аминоэтилкарбазола, имеющий красную окраску. Реакцию останавливают осторожным промыванием дистиллированной водой. Затем препараты помещают в воду.

Окрашивание клеточных структур гематоксилином. Для окрашивания используют только водный раствор гематоксилина. Стекла с препаратами погружают в раствор гематоксилина Мейера и инкубируют. Затем препараты промывают водой и окрашивают.

Оценка препаратов методом оптической микроскопии. После промывания препараты заливают глицерином с ФБС и накрывают покровным стеклом. Препараты анализируют с использованием оптического микроскопа при увеличении 40–400 раз.

Накопление PrP^{BSE} происходит преимущественно в нейронах, а также в их отростках и в глии. В результате иммуногистохимического окрашивания могут наблюдаться также характерные цепочки коричневого цвета, расположенные вдоль отростков нейронов, находящихся в плоскости среза. Если отросток нейрона расположен перпендикулярно или наклонно по отношению к плоскости среза, то он окрашивается в виде круглого или овального темно-коричневого пятна.

Интерпретация результатов иммуногистохимического окрашивания.

При иммуногистохимическом анализе срезов ткани мозга окрашивается только патогенная изоформа прионного белка, поскольку нормальная изоформа гидролизуется протеиназой К.

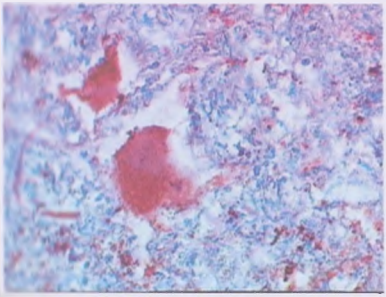


Рисунок 190. Интенсивное окрашивание перикарионов и скоплений PrP^{BSE} в глии при использовании PrP-специфичной сыворотки RS 316/4 в 300-кратном разведении (по С.С.Рыбакову, 2010)

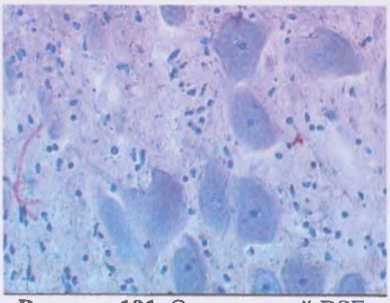


Рисунок 191. Окрашенный BSE-негативный препарат. Объектив х20 (по С.С.Рыбакову, 2010).

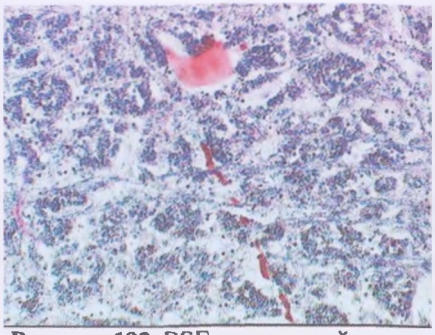


Рисунок 192. BSE-позитивный препарат: специфически окрашенный перикарион и отросток нейрона. Перикарион расположен на периферии ядра серого вещества, отросток – в белом веществе. Этот участок позволяет данный препарат ткани мозга оценить однозначно как BSE-позитивный. Наблюдается также небольшое фоновое окрашивание в глии (по С.С.Рыбакову, 2010)

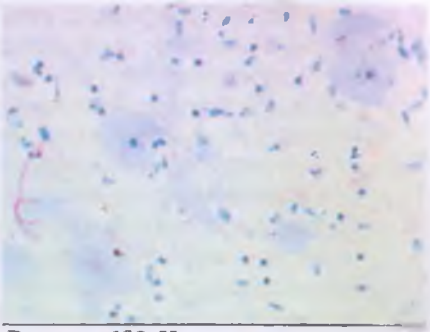


Рисунок 193. Идентично окрашенный BSE-негативный препарат, нейроны и отростки не окрашены, однако в глии есть слабоокрашенные пятна. Сыворотка RS IBCh15/3, разведение 1:300. Объектив x20. (по С.С.Рыбакову, 2010)

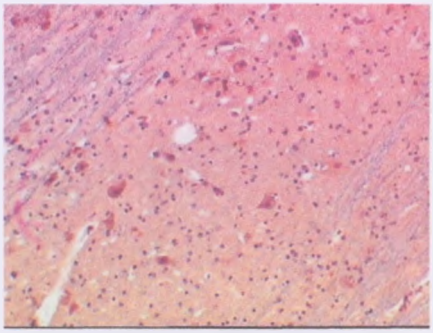


Рисунок 194. BSE-позитивный препарат, окрашивание с использованием сыворотки, наблюдается интенсивное окрашивание нейронов и их отростков, а также почти равномерное окрашивание PrP^{BSE}, локализованного между клетками. Объектив x10 (по С.С.Рыбакову, 2010)

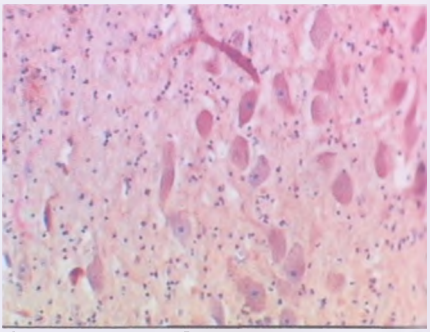


Рисунок 195. BSE-негативный препарат, окрашенный с использованием сыворотки RS IBCh 1/3 в идентичных с BSE-позитивным препаратом условиях, наблюдается небольшой фон (по С.С.Рыбакову, 2010)

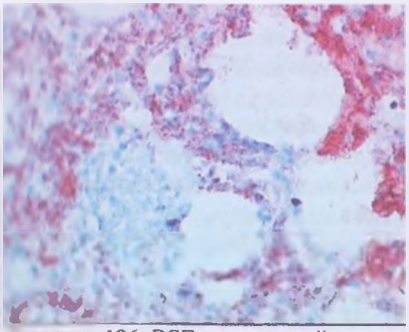


Рисунок 196. BSE-позитивный препарат, участок мозга, в котором губкообразные изменения выражены в очень большой степени, белые пятна – полости, в которых ранее находились нейроны, окрашивание с использованием антисыворотки, наблюдается окрашивание крупных скоплений PrP^{BSE} в глии. Объектив х20 (по С.С.Рыбакову, 2010)

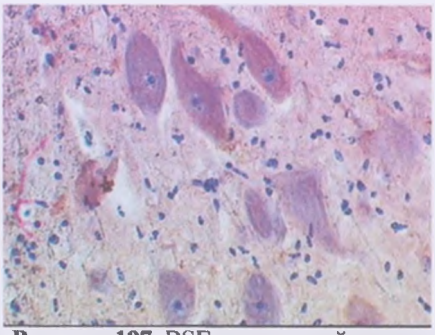


Рисунок 197. BSE-негативный препарат, окрашенный с использованием сыворотки RS 316/4 в идентичных с BSE-позитивным препаратом условиях, наблюдается слабый фон. Объектив х20. (по С.С.Рыбакову, 2010)

Диагноз на ГЭ КРС считают положительным, если в анализируемом препарате ткани мозга КРС наблюдают характерное окрашивание скоплений PrP^{BSE} в перикарионах и отростках нейронов и / или накопление PrP^{BSE} в глии при условии, что в одновременно окрашенных, при одинаковых условиях обработки, контрольном BSE-позитивном препарате наблюдают аналогичное окрашивание скоплений PrP^{BSE}, а в BSE-негативном — полное отсутствие окрашивания или слабый светло-коричневый фон (рис. 190-197).

Диагноз на ГЭ КРС считают отрицательным, если в анализируемом препарате ткани мозга КРС наблюдают отсутствие окрашивания или слабое светло-коричневое окрашивание нейронов при условии, что в одновременно окрашенных при одинаковых условиях обработки контрольном BSE-позитивном препарате наблюдают характерное окрашивание скоплений PrP^{BSE} в перикарионах и отростках нейронов и / или накопление PrP^{BSE} в глии, а в BSE-негативном — отсутствие окрашивания или слабый светло-коричневый фон.

Характеристика быстрых иммунологических тестов при диагностике ГЭ КРС.

В основе теста *Prionics Check Western* лежит процедура western-блотинга для выявления протеазоустойчивой части PrPSc. PrPSc выявляется после обработки пробы протеиназой К с учётом трёх характеристик:

устойчивости к протеиназе К, определённого размера молекул при электрофорезе (27–30 kDa) и связывания со специфическим антителом (моноклональные антитела 6H4). Процедура исследования заключается в следующем: кусочек мозга (около 0,5г) гомогенизируется, разрушается протеиназой К, не разрушенная часть (если она есть) денатурируется нагреванием, подвергается электрофорезу в полиакриламидном геле, переносится на мембрану, обрабатывается антителами (вначале мышиными моноклональными, затем – антимышиными, меченными щелочной фосфатазой), после нанесения субстрата производится учёт результатов. Всё исследование занимает 7–8 часов.

Prionics Check LIA – это хемилюминесцентный ИФА. После гомогенизации и обработки протеиназой К исследуемые пробы инкубируются сначала с антителами, меченными ферментом. На этом этапе ни антитела, ни антиген не адсорбированы на твёрдой фазе. После инкубации смесь вносится в чёрные планшеты с иммобилизированными на них моноклональными антителами 6H4, специфичными к PrPSc. Если исследуемая проба содержит PrPSc, комплекс PrPSc-коньюгат связывается с иммобилизированными на планшете антителами. Если исследуемая проба не содержит PrPSc, то фиксации коньюгата на планшете не происходит, и он удаляется при промывке. После промывки в планшет вносится хемилюминисцирующая субстратная смесь. В случае положительной пробы, при разложении ферментом субстрата наблюдается свечение, регистрируемое при помощи специального прибора. Весь тест может быть выполнен за 4 часа, почти все этапы теста могут быть автоматизированы, поэтому данный тест идеально подходит для лабораторий, проводящих большое количество исследований на ГЭ КРС.

Bio-Rad Platelia тест – это "сэндвич"-ИФА с использованием двух моноклональных антител. Подготовка пробы к исследованию включает в себя обработку протеиназой К, денатурацию и концентрацию центрифугированием. Всё исследование проводится менее чем за 24 часа. Bio-Rad тест признан наиболее чувствительным, с его помощью можно выявить животное в инкубационном периоде за 3 мес. до начала клинического проявления болезни.

В основе теста **IDEXX Herd Chek BSE** лежит иммуноферментный анализ. На поверхности плашки для ИФА иммобилизирован специфичный к прионному белку лиганд. Подготовка проб к исследованию включает гомогенизацию и разведение в растворяющем буфере. После внесения пробы в лунки планшета прионы прочно связываются со специфичным к ним лигандом, покрывающим лунки. После инкубации планшет промывают для удаления не связавшегося материала, затем добавляют антитела, специфичные к прионам и коньюгировнные с пероксидазой хрена. После промывания планшета от не связавшегося коньюгата добавляют субстрат для пе-

роксидазы. Изменение цвета лунок пропорционально количеству прионного белка, связавшегося с лигандом, иммобилизированном на стенках лунок.

Тест **InPro CDI (CDI)** - conformation-dependent immunoassay – конформационно-обусловленный иммуноанализ) имеет значительные отличия от вышеописанных тестов. После гомогенизации проба обрабатывается протеиназой К, однако в невысокой концентрации, которая не разрушает белки, а лишь способствует отделению нежелательного клеточного вещества при центрифугировании на небольших оборотах. Затем PrP^{Sc} концентрируется ультрацентрифугированием с добавлением реактива, способствующего преципитации PrP^{Sc}. Далее исследуемая проба делится на 2 части: одна часть не подвергается ни какой обработке (в этой части пробы содержатся антигенные детерминанты PrP^{c}, доступные для антител, и антигенные детерминанты PrP^{Sc}, недоступные для антител вследствие иной пространственной конфигурации PrP^{Sc}), другая часть подвергается денатурации при высокой температуре (после денатурации для антител становятся доступными как антигенные детерминанты PrP^{c}, так и антигенные детерминанты PrP^{Sc}). Обе части вносятся в лунки ИФА-планшета, предварительно покрытые рекомбинантными антителами к PrP, реагирующими с аминокислотными остатками № 95–105. После инкубации не связавшиеся белки удаляются промыванием. На следующем этапе в лунки вносятся рекомбинантные антитела к PrP, реагирующие с аминокислотными остатками № 132–156, меченные европием. После инкубации не связавшиеся антитела удаляются промыванием. Учёт результатов проводится путём сравнения интенсивности излучения европия в лунках, содержащих денатурированную пробу, и в лунках, содержащих не денатурированную пробу.

Тест «Прионикс-стрип» основан на иммунохроматографической диагностике выявления прионов. После гомогенизации и обработки протеиназой К исследуемые пробы помещаются в лунку и далее в нее помещается иммунохроматографическая полоска, на которую нанесены моноклональные антитела к прионам ГЭ КРС. В результате перемещения по мембране исследуемого материала происходит взаимодействие прионов с антителами и происходи визуализация. Учет реакции – 10 минут.

Биопроба на лабораторных животных.

В комплексе методов посмертной диагностики губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота биологические методов диагностики основаны на заражении лабораторных животных материалом от павших животных с признаками поражения центральной нервной системы. В основном для заражения используют различных лабораторных животных - хомяков, морских свинок и белых линейных мышей линии BALB/C. Животных заражают интрацеребрально суспензией предварительно прогретого до 100°С в течение 15 минут патологического материала. Мышам вводят 0,03 мл, хомякам и морским свинкам - по 0,5 мл суспензии мозга. Наблюдение за животными проводят в течение 6–24 месяцев.

У мышей болезнь развивается через 280–300 дней после внутримозгового заражения с клиническими признаками поражения мозга - дискоординацией движений, парезом конечностей, гибелью. У хомяков первые клинические признаки отмечаются через 160–200 дней и сопровождаются исхуданием, порезом конечностей, непроизвольным выделением мочи и кала, гибелью через 200–250 дней после заражения. У морских свинок первые клинические признаки появляются через 18–20 месяцев и сопровождаются исхуданием, дискоординацией движений, «вертячкой», парезом конечностей, гибелью.

Подтверждением положительной биопробы является:

- наличие характерной вакуолизации в сером веществе (губкообразные изменения);
- наличие других форм дегенерации нейронов - атрофии и некроза;
- выявление возбудителя ГЭ КРС одним из быстрых иммунологических тестов.

ТРЕБОВАНИЯ ПО МОНИТОРИНГУ ДЛЯ ПОЛУЧЕНИЯ СТАТУСА РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

В соответствии с Кодексом здоровья наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ 2019 года, www: http://www.oie.int) в список МЭБ в категорию болезней крупного рогатого скота включены 13 болезней, в том числе – губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота.

В данном нормативном документе определены требования для получения соответствующего статуса, в том числе по надзору за ГЭ КРС путем проведения диагностических исследований.

Кодексом здоровья наземных животных определены целевые значения в баллах, начисляемых по результатам проводимых диагностических исследований, а также общее количество баллов, требуемых для определенного типа надзора.

Основными данными, учитываемыми при оценке надзора, являются:

- размер популяции крупного рогатого скота с возрастной стратификацией;
- количество крупного рогатого скота, протестированного на ГЭКРС, стратифицированного по возрасту и субпопуляциям.

В соответствии с рекомендациями Кодекса наземных животных Международного эпизоотического бюро все страны разделены по степени риска:

контролируемый риск по ГЭ КРС;
незначительный риск по ГЭ КРС;
неопределённый риск по ГЭ КРС.

Республика Беларусь является МЭБ страной с **неопределённым риском по ГЭ КРС.**

Для получения статуса страны с незначительным или контролируемым риском требуется проведение комплекса мероприятий, в том числе:

- набрать определенное количество балов в течение 7 лет последовательных лет мониторинга заболевания; зачем это писать?
- количество баллов определяется размером поголовья старше 30 месяцев (таблица 23).

Таблица 23.

Целевые значения (баллы) для получения статуса страны по ГЭ КРС.

Размер популяции КРС в возрасте от 24 мес. и старше	Надзор Типа А, баллы	Надзор Типа В, баллы
>1,000,000	300 000	150 000
1,000,000	238 400	119 200
900,001-1,000,000	214 600	107300
800,001-900,000	190 700	95 350
700,001-800,000	166 900	83 450
600,001-700,000	143 000	71 500
500,001-600,000	119 200	59 600
400,001-500,000	95 400	47 700
300,001-400,000	71 500	35 750
200,001-300,000	47 700	23 850
100,001-200,000	22 100	11 500

Система бальной оценки основывается на лабораторном обследовании образцов продолговатого мозга крупного рогатого скота и субпопуляции (таблица 23).

Таблица 24.

Значения в баллах, начисленные за исследования проб

	ПОДНАДЗОРНАЯ СУБПОПУЛЯЦИЯ			
	Плановый убой	Павшие животные	Срочный убой	Клинические признаки
	Баллы	Баллы	Баллы	Баллы
≥1 и <2 лет	0,01	0,2	0,4	нет
≥2 и <4 лет	0,1	0,2	0,4	260
≥4 и <7 лет	0,2	0,9	1,6	750
≥7 и <9 лет	0,1	0,4	0,7	220
≥9 лет	0	0,1	0,2	45

В рамках ежегодной программы мониторинга на территории Республики Беларусь должен осуществляться мониторинг таких групп поголовья животных:

1) крупный рогатый скот в возрасте старше 30 месяцев, имеет признаки изменений в поведении или клинические признаки ГЭ КРС (животные с клинической подозрением) исследованию подлежат все животные указанной категории (рисунок198).

Рисунок 198. Животные с клиническим проявление ГЭ КРС - животное не различает препятствий
https://studfile.net/preview/5709987

2) крупный рогатый скот в возрасте старше 30 месяцев, не ходит, лежит, не способен подняться или двигаться без помощи; крупный рогатый скот старше 30 месяцев, который отправили на вынужденный убой или у которого во время предубойного осмотра было обнаружено нетипичные признаки (ушибы искалеченные животные или животные подвергнуты вынужденному забою) - исследованию подлежат все животные указанной категории (рисунок 199).

Рисунок 199. Крупный рогатый скот в возрасте старше 30 месяцев, не ходит, лежит, не способен подняться. https://studfile.net/preview/5709987

3) - крупный рогатый скот в возрасте старше 30 месяцев, был забит на ферме (хозяйстве) не для потребления человеком, или умер во время транспортировки или на бойне (павшие животные) (рисунок 200).

Рисунок 200. Павшее в условиях животноводческой фермы животное (https://studfile.net/preview/5709987)

4) крупный рогатый скот старше 36 месяцев в случае забоя при обычных условиях для потребления человеком - исследованию подлежат все животные указанной категории. (рисунок 201–202).

Рисунок 201.

Рисунок 202.
Мясо клинически здоровых животных предназначенное для питания людей.

Образец сопроводительного документа

_____

Реквизиты, название учреждения, направляющего патологический материал или исследовательский материал

Сопроводительный документ биологического материала
№ _____

Учреждение, куда направляется материал: _____

_____

(название, адрес, контактная информация)

Направляется на исследование: _____

_____

(количество проб и название исследовательского материала, вид животных, вид исследования)

Место отбора образцов:_____

_____

(название, адрес, контактная информация)

Информация о животном, от которого был осуществлен отбор образцов

Название области, района, хозяйства (владельца)	Идентификационный №, кличка животного	Возраст животного, месяца	КРС в возрасте старше 36 месяцев в случае забоя при обычных условиях. (Группа 1)	КРС в возрасте старше 30 месяцев, погибла или была забита на ферме (хозяйстве), во время транспортировки или на бойне (погибшие животные) и (Группа 2)	КРС в возрасте старше 30 месяцев, которую отправили на вынужденный убой или в которой во время предубойного осмотра было обнаружено нетипичные признаки (ушибы искалеченные животные или животные подвергнуты вынужденному забою) (Группа 3)	КРС в возрасте старше 30 месяцев, имеет признаки изменений в поведении или клинические признаки ГЭ КРС (животные с клинической подозрением) (группа 4)

Примечание: При отборе материала от местного скота и импортируемого поголовья и его приплода обязательно прилагаются сопровождающие документы: (нужное подчеркнуть):
- акты отбора;
- протокол патологоанатомического вскрытия животных;
- акты выбраковки;
- результаты лабораторных исследований.

_____ _____
(ФИО и должность лица, (подпись)
направляющей материал для исследования)
Контактная информация лица,
направляющего материал для исследования:

_____

БИОЛОГИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ ИЗВЛЕЧЕНИ И ПРОБ СТВОЛОВОЙ ЧАСТИ МОЗГА КРС

Соблюдение мер безопасности является важным моментом. Оно осложняется высокой устойчивостью возбудителя, вызывающего ГЭ КРС, к физико-химическим воздействиям. Учитывая опасность попадания его орально, через конъюнктиву глаз и поврежденную кожу, основным принципом соблюдения безопасности является сведение к минимуму контакта человека с патогеном. В связи с этим каждая лаборатория должна разработать свои собственные меры безопасности, основываясь на конкретных условиях, имеющихся в той или иной лаборатории (оборудование, средства индивидуальной защиты и т. п.). Опасность воздействия возбудителя на человека возникает начиная с таких патолого-анатомических процедур, как извлечение мозга. Как на данном этапе, так и в большинстве последующих следует помнить, что ни фиксация формальдегидом, ни последующие процедуры (обезвоживание с использованием органических растворителей, гистохимическое окрашивание) не инактивирует этот возбудитель. Следовательно, как с парафиновыми блоками, так и с предметными стёклами, содержащими срезы тканей, необходимо обращаться как с образцами, содержащими инфекционный материал. Существуют приемы, применение которых позволяет сократить риск, связанный с этими процедурами. Основным из них является использование автоматических устройств для подготовки и обработки исследуемых образцов, что позволяет уменьшить контакт персонала с возбудителем. С учетом того, что патогенный материал, кроме агента, вызывающего ГЭ КРС, может содержать и другие возбудители опасных зоонозов, необходимо при проведении работ придерживаться Санитарных норм и правил «Требования безопасности при осуществлении работ с условно-патогенными микроорганизмами и патологическими биологическими агентами, к организации и проведению

ия учета, хранения, передачи и транспортирования», утвержденных Постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь 16.01.2017 г № 2..

Поскольку, согласно Санитарных норм и правил «Требования безопасности при осуществлении работ с условно-патогенными микроорганизмами и патологическими биологическими агентами, к организации и проведению их учета, хранения, передачи и транспортирования, агент губкообразной энцефалопатии КРС принадлежит к III классу биологической опасности и, как было установлено в 1996 г. британскими исследователями, является причиной появления нового варианта болезни Крейцтфельдта-Якоба – прионной болезни человека, отбор проб мозга необходимо выполнять с применением защитной спецодежды: пластиковая маска, полностью закрывающая лицо от брызг, фартук, нарукавники, резиновые сапоги и перчатки, а также халат с шапочкой.

По окончании работы резиновые перчатки, бывшие в контакте с тканями животных, потенциально инфицированных возбудителем ГЭ, уничтожают сжиганием, прочую спецодежду автоклавируют при 132 °С (избыточное давление 2 атм.) не менее 1 часа (маску, прорезиненные фартук и нарукавники, сапоги) обрабатывают 5% свежеприготовленным раствором хлорной извести или 2% раствором гипохлорита натрия не менее 1 часа и затем моют водой. Аналогично теми же растворами обрабатывают стол, на котором находились головы животных при отборе мозга и другие предметы, бывшие в контакте с биоматериалами подозреваемых на ГЭ животных.

Для обеззараживания после проведения работ по извлечению мозга одним из приспособлений (титановым пробоотборником "Mario", пластиковым шпателем, специальной ложечкой и другими инструментами) следует их погрузить в емкость с 1 или 10 Н раствором натриевой щелочи (NaOH, 40–70 г/литр) в течение 1 часа. При таких условиях происходит денатурация патогенного прионного белка – возбудителя ГЭ КРС. Затем приборы промыть от щелочи проточной водой и использовать для отбора следующей пробы.

Способы дезинфекции.

Способы дезинфекции при работе с возбудителями прионных инфекций должны обеспечить полное разрушение патогенной формы прионного белка. Их выбирают в зависимости от агрегатного состояния, химической и термической устойчивости обрабатываемого объекта. Растворы предпочтительно стерилизовать автоклавированием. Небольшие объемы высококонцентрированных растворов, содержащих прионный белок, могут быть обработаны добавлением 1/10 объема 20% раствора гипохлорита натрия с последующей инкубацией при комнатной температуре не менее 1 часа. Предметы, непроницаемые или

малопроницаемые для дезинфицирующих растворов (в том числе не размельченный патологический материал, непригодные парафиновые блоки) дезинфицируют только методом автоклавирования, при этом следует обратить особое внимание на достаточное прогревание обрабатываемого объекта.

Физический метод.

Наиболее эффективным режимом является автоклавирование при избыточном давлении 2 атм., при температуре 132–134 °С не менее 1 часа. С целью определения времени автоклавирования, достаточного для нагревания каких-либо крупных объектов по всему их объему, внутрь соответствующего объекта помещают термоиндикаторную бумагу или герметично закрытый флакон, содержащий смесь порошков карбамида с сухим красителем (фуксином, феноловым красным, бромтимоловым синим или генцианвиолетом). Карбамид плавится при 132 °С и перемешивается с красителем, что позволяет экспериментальным способом подобрать время автоклавирования, достаточное для прогревания всего объема обрабатываемого объекта.

Химические методы.

Применяют обработку 2% раствором гипохлорита натрия или 8% раствором гидроокиси натрия. В обоих случаях обработку проводят не менее 1 часа.

Лечение при ГЭ КРС неэффективно, так как оно начинается при появлении клинических признаков, когда в головном мозге развились необратимые патоморфологические изменения. Прогноз при указанной болезни неблагоприятный.

Специфическая профилактика. При ГЭ КРС не вырабатывается ни клеточного, ни гуморального иммунитета, поэтому до сих пор не создано никакой вакцины. Проводятся исследования в этом направлении.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

В Республике Беларусь с 2018 г. проведение мероприятий по профилактике, диагностике и ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота регламентируется «Ветеринарно-санитарными правилами профилактики, диагностики и ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота», утвержденными постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь25 июня 2018 г. № 60 в редакции Постановления МСХП РБ № 117 от17 ноября 2022 г. (приложение).

Отсутствие способов лечения и специфической профилактики свидетельствуют в пользу общей профилактики, которая предусматривает запрещение использования для корма крупного рогатого скота мясокостной муки или отходов переработки животных.

В Англии с 1988 года запрещено скармливание крупному рогатому скоту кормов, содержащих белок жвачных, с 1990 года запрет распространен на животных всех видов, включая свиней, домашних и декоративных птиц.

Решением Совета Европы № 2000/766 EG от 4 декабря 2000года с 1 января 2001 года в странах Европейского Союза запрещено скармливать животным, предназначенным для пищевой промышленности, переработанных животных протеинов (мясная и костная мука, кровяная мука, сухая плазма и прочие продукты крови, гидролизованные протеины, мука из рогов и копыт, мука из отходов птицы, мука из пера, рыбная мука, дикальцийфосфат, желатин и другие продукты, включая их смеси и кормовые добавки, содержащие данные ингредиенты).

Профилактика губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота.

- В целях предотвращения заноса возбудителя губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота на территорию Республики Беларусь запрещается использовать для кормления крупного рогатого скота корма животного происхождения (мясокостную муку, белковые брикеты и корма, содержащие мясокостную муку или белковые брикеты), за исключением молока.

В целях профилактики и своевременной диагностики губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота на территории Республики Беларусь специалисты в области ветеринарии, включенные в структуру государственной ветеринарной службы Республики Беларусь проводят информирование о мерах профилактики и клинических симптомах губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота. работников организаций и физических лиц, осуществляющих содержание крупного рогатого скота, деятельность по переработке мяса специалистов в области ветеринарии.

Специалисты в области ветеринарии и работники, отвечающие за уход за животными, должны быть обучены распознаванию клинических симптомов, характерных для губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота. Крупный рогатый скот с повышенным риском заболевания (животные старше 30 месяцев) или с признаками угнетения должны осматриваться чаще других животных.

При подозрении на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота необходимо осуществить следующие ограничительные мероприятия:

- изолировать больной и подозрительный по заболеванию губкообразной энцефалопатией крупный рогатый скот;
- запретить посещение помещений для содержания животных посторонними лицами, кроме персонала, обслуживающего крупный рогатый скот, и специалистов в области ветеринарии;

- прекратить убой и реализацию животных и продуктов их убоя.

При выявлении в организациях, осуществляющих убой животных и переработку мяса, подозрительных по заболеванию губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота животных, их помещают в отдельный загон.

Убой подозрительного по заболеванию губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота производится на ветеринарно-санитарном убойном пункте.

Патологический материал направляют для проведения лабораторных исследований (испытаний) в ветеринарную лабораторию.

Туши подозрительного по заболеванию губкообразной энцефалопатий крупного рогатого скота, а также туши животных, поступивших на убой из неблагополучных по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пунктов биркуют и направляют в отдельную санитарную камеру до получения результатов лабораторных исследований (испытаний).

Туши убитых животных, находившихся в контакте с тушами, полученными от больных животных, направляют на уничтожение в порядке, определенном соответствующими нормативными документами (Постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 29 августа 2013 г. № 758).

Партия крови от одновременного убоя здоровых и подозрительных по заболеванию губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота, а также животных, поступивших из неблагополучного по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункта, подлежит утилизации в установленном порядке.

Окончательный диагноз на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота устанавливают по результатам лабораторных исследований (испытаний) проб биологического материала.

Для лабораторных исследований (испытаний) направляют головной мозг крупного рогатого скота (или голову, целиком отделенную по сочленению затылочной кости и атланта).

Биологический материал направляется экстренно в ветеринарную лабораторию (не позже 6–8 часов после убоя).

Биологический материал, полученный от подозрительного по заболеванию губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота, доставляют нарочным с сопроводительным письмом.

Прием биологического материала, полученного от подозрительного по заболеванию губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота, проводят в отдельном помещении.

Пробы биологического материала, полученного от подозрительного по заболеванию губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота, исследуют на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота в

областных ветеринарных лабораториях или государственном учреждении «Белорусский государственный ветеринарный центр».

План проведения лабораторных исследований (испытаний) на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота на территории Республики Беларусь разрабатывается государственным учреждением «Белорусский государственный ветеринарный центр».

При разработке плана проведения лабораторных исследований (испытаний) на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота на территории Республики Беларусь выделяют четыре группы крупного рогатого скота:

- крупный рогатый скот старше 30 месяцев с клиническими симптомами, характерными для губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота;
- крупный рогатый скот старше 30 месяцев, не способный подняться и передвигаться, и крупный рогатый скот старше 30 месяцев, подвергнутый вынужденному (срочному убою);
- туши павшего крупного рогатого скота в возрасте старше 30 месяцев;
- крупный рогатый скот старше 36 месяцев, поступающий на убой плановым порядком.

Также учитываются данные о:

- структуре поголовья крупного рогатого скота;
- количестве крупного рогатого скота, поступившего на убой в разрезе групп, указанных в абзацах втором – пятом части второй настоящего пункта.

Специалисты в области ветеринарии и работники, отвечающие за уход за животными, осуществляют обследование клинического состояния животных.

Обследованию подвергают крупный рогатый скот, у которого наблюдаются такие изменения поведения, как повышенная возбудимость, постоянное лягание при дойке, перемена иерархического места в стаде, нерешительность при проходе через ворота, двери и ограждения, а также тот, у которого наблюдаются нервные симптомы при отсутствии признаков заразного заболевания.

Следует учитывать, что у животных могут наблюдаться только отдельные из клинических симптомов, характерных для губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота с различной степенью выраженности.

Животных с клиническими симптомами, характерными для губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота признают потенциально заражёнными губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота и проводят за ними наблюдение, после их падежа или убоя отбирают патологический материал и направляют в областную ветеринарную лаборато-

рию или государственное учреждение «Белорусский государственный ветеринарный центр» для проведения лабораторных исследований (испытаний) на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота.

Ликвидация губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота.

При подтверждении диагноза на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота устанавливается карантин в порядке, установленном Постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 29 августа 2013 г. № 758.

На основании результатов окончательного диагноза на губкообразную энцефалопатию крупного рогатого скота определяются очаг губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота и неблагополучный по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункт.

Ограничительными мероприятиями при установлении карантина по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота является запрет на:

- вход в неблагополучный по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункт посторонних лиц, въезд на его территорию постороннего транспорта;
- перегруппировку крупного рогатого скота;
- вывоз из организации (в том числе организации, осуществляющей убой животных и переработку мяса) крупного рогатого скота и продуктов его убоя.

Мероприятия по ликвидации губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота проводят в очаге заразной болезни и неблагополучном по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункте.

Туши больных губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота направляются на уничтожение в порядке, определенном Ветеринарно-санитарными правилами захоронения и уничтожения трупов животных, продуктов животного происхождения, не соответствующих требованиям ветеринарно-санитарных правил.

В эпизоотическом очаге и неблагополучном по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункте проводится изъятие всего крупного рогатого скота, подозреваемого по заболеванию губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота и полученной из него продукции, в установленном порядке, утвержденным постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 29 августа 2013 г. № 758.

Изъятый крупный рогатый скот подвергают убою бескровным методом.

Туши убитых животных, находившихся в контакте с больными животными, подвергают уничтожению в соответствующем порядке.

Уничтожение туш убитых и павших животных проводят методом сжигания. При отсутствии возможности сжигания трупов крупного рогатого скота без вывоза за пределы неблагополучного по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункта они могут быть захоронены в соответствии с законодательством Республики Беларусь.

Весь крупный рогатый скот, который в первые 12 месяцев своей жизни выращивался вместе с животным, больным губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота в течение первых 12 месяцев его жизни, и который, согласно заключениям эпизоотического расследования, потреблял те же потенциально контаминированные корма для животных в течение того же периода идентифицируют несмываемым клеймом, их перемещения осуществляются только по согласованию с главным государственным ветеринарным врачом района – главным государственным ветеринарным инспектором района или его заместителем, и их подвергают уничтожению после убоя или падежа.

Если эпизоотическое расследование не позволяет установить конкретные факты, указанные в части первой настоящего пункта – уничтожению после убоя или падежа подвергают весь крупный рогатый скот, который был рождён в течение 12 месяцев, предшествовавших и последовавших за рождением больного животного в том стаде, где родилось это больное животное.

В стадах, в которых выявлены животные, устанавливается карантин и проводятся ограничительные мероприятия

Дезинфекцию в эпизоотическом очаге и неблагополучном по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункте проводят в соответствии с Ветеринарно-санитарными правилами проведения ветеринарной дезинфекции, утвержденными постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 29 августа 2013 г. № 758.

Участок грунта, загрязненный кровью, выкапывают на глубину не менее 30–40 см, упаковывают в целлофановый мешок и направляют на уничтожение.

Решение о снятии карантина с неблагополучного по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункта принимают после убоя, падежа и уничтожения всего крупного рогатого скота, меченного клеймом в неблагополучном по губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота пункте, в порядке, установленном Положением о порядке установления, снятия карантина, определения буферной (защитной) зоны, проведения иных ограничительных мероприятий.

Тема 9
Ящур: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. Время - 2 часа.

2. Место занятия - практикум кафедры, инфекционная клиника.

3. Цель занятия: научить студентов навыкам диагностики и организации мероприятий по профилактике и ликвидации ящура сельскохозяйственных животных.

4. Материальная обеспеченность занятия:

- Рисунки: клиническое проявление болезни у различных видов животных.
- Таблицы:

4.1. Этиология ящура;

4.2. Методы диагностики ящура;

4.3. Диагноз на ящур у сельскохозяйственных животных считается установленным;

4.4. Дифференциальная диагностика ящура;

4.5. Мероприятия по ликвидации ящура;

- Муляжи: клинические признаки ящура у крупного рогатого скота.

5. Методика проведения занятия и регламент:

Изучение методов диагностики ящура.

Преподаватель в течение 2–3 минут проверяет присутствующих студентов и определяет цель занятия. Затем путем опроса и беседы выясняются следующие вопросы (42–43 минут).

5.1. Определение болезни, распространение и экономический ущерб, наносимый болезнью животноводству Республики Беларусь.

5.2. Этиология болезни (характеристика возбудителя). При этом подчеркивается наибольшая концентрация его в лимфе, в свежих афтах, антигенная вариабельность. Обращается внимание студентов на длительное сохранение вируса во внешней среде, в мясных и молочных продуктах.

6.3. Методы диагностики:

- Эпизоотологический метод диагностики. Восприимчивость преимущественно парнокопытных животных. Источник возбудителя инфекции, пути заражения, факторы передачи. Быстрота распространения болезни, интенсивность эпизоотического процесса, высокая (почти 100%) заболеваемость и летальность у молодняка.

Клинический метод диагностики - инкубационный период, уточняется течение, характерные симптомы болезни – наличие афт и эрозий на слизистых оболочках и коже.

Патологоанатомический метод диагностики. Проводят описание патологоанатомических изменений при ящуре в зависимости от формы болезни. Специфическими признаками при ящуре у крупного рогатого скота являются афтозные поражения слизистой оболочки ротовой полости, реже кожи межкопытной щели, венчика, молочной железы, носового зеркальца. Афты могут обнаруживаться на слизистой рубца, реже - ануса и влагалища. У свиней афты у ротовой области находят редко, чаще их регистрируют на коже пятачка, венчика и межкопытной щели.

При злокачественном течении основные; изменения находят в сердечной мышце и скелетной мускулатуре.

Лабораторная диагностика ящура. Для проведения диагностических исследований отбирают стенки и содержимое афт. При отсутствии афт отбирают пробы крови, от трупов - лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу и мышцу сердца.

Серологический метод диагностики, как метод определения типа вируса ящура. Экспресс-метод диагностики. Интерпретация результатов лабораторных исследований.

Затем определяется значимость рассматриваемых методов диагностики, и уточняется, когда на ящур диагноз считается установленным окончательно.

6.5. Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить вирусный везикулярный стоматит, вирусную диарею, злокачественную катаральную горячку, чуму крупного рогатого скота, оспу, некробактериоз, инфекционный ринотрахеит, контагиозную эктиму, катаральную лихорадку овец, везикулярную экзантему свиней, стоматит, травматические заболевания, отравления некоторыми веществами. Болезни с везикулярным синдромом исключают биопробой.

6.6. Лечение и специфическая профилактика. Ветеринарно-санитарными правилами по профилактике и ликвидации ящура, действующими в Республике Беларусь, предусматривается уничтожение больных этой болезнью животных.

Для иммунопрофилактики ящура и борьбы с эпизоотиями в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах разработаны и применяются для вынужденной вакцинации животных в неблагополучных и угрожаемых, буферных по ящуру зонах

6.7. Мероприятия по профилактике и ликвидации ящура. В основу профилактики и ликвидации ящура в РБ положена система мероприятий, которая предусматривает не проведения профилактической иммунизации, а в случае возникновения ящура проводится убой животных с осуществ-

лением кольцевой вакцинации (вакцинация животных, находящихся на территориях вокруг эпизоотического очага).

Дальше преподаватель дает студентам условия деловой игры для составления плана мероприятий по ликвидации ящура следующего содержания:

В РУСП «Иваново» Лиозненского района Витебской области имеется три бригады, расположенные в 3–4 км друг от друга.

В бригаде №1 (д. Стайки - центр хозяйства) размещена ферма крупного рогатого скота, где в 2-х типовых коровниках - 400 коров и в рядом расположенном телятнике-280 телят текущего и прошлого года рождения; в 150 м - конюшня, где находится 20 лошадей.

В бригаде №2 (д. Заречье) - свиноферма, где в 2-х свинарниках 1200 голов свиней различного возраста.

В бригаде № 3 (д. Ковали) - в приспособленном помещении 120 нетелей и конюшня на 12 лошадей.

В центре хозяйства - д. Стайки имеется 9-летняя школа, клуб, магазин и почта.

В прошлом Витебская область была благополучной по ящуру. В настоящее время ящур имеется в 3-х районах области.

03 марта 2013 года в бригаду № 1 (д. Стайки) поступило 20 нетелей, закупленных в другом государстве, которых разместили в приспособленном помещении вблизи коровников. 04 марта при осмотре закупленного скота ветврачом хозяйства у 2-х животных была повышена температура тела до 41,2 и 41,5° С, отмечалось угнетение и отказ от корма. Изо рта выделяется обильное количество слюны, в виде длинных тягучей нитей, наблюдается скрежет зубов и причмокивание. При осмотре ротовой полости обнаружены афты округлой формы. На основании этих данных и учитывая эпизоотическую ситуацию на ферме, ветврачом был поставлен предварительный диагноз - ящур. Для исключения ящура ветврачом был взят патологический материал - стенки и содержимое афт и отправлен в республиканскую ветеринарную лабораторию. На следующий день из лаборатории был получен окончательный диагноз: ящур.

По условиям деловой игры студенты под руководством преподавателя осуществляют деятельность отдельных должностных лиц в процессе организации мероприятий по постановке диагноза и ликвидации ящура.

Студентам первой подгруппы предлагается на время занятий выполнять функции ветеринарного врача в ящурном очаге, студенты второй подгруппы - в неблагополучном по ящуру пункте, студенты третьей подгруппы - в угрожаемой зоне, студентам четвертой подгруппы - зав. вирусологическим отделом Белгосветцентра, студенты пятой подгруппы - руководителя хозяйства, студентам шестой подгруппы - начальника подотдела ветеринарии отдела животноводства областного агропромышленного

комитета и т.д. Участники деловой игры принимает решения с учетом взаимодействия со всеми ветеринарными и хозяйственными службами.

В процессе деловой игры преподаватель может давать вводные, содержание которых ранее студентам не были известны и усложнять ситуацию.

С учетом «занимаемой должности» студенты подгрупп поочередно докладывают о своих действиях.

Студенты всех подгрупп участвуют в обсуждении действий каждого студента, задают вопросы, вносят поправки, дополнения, уточнения. В сложных спорных ситуациях студенты используют инструктивные материалы, обмениваются мнениями между собой, а также получают консультации у преподавателя.

Из докладов студентов всех подгрупп должен образоваться полный комплекс мер борьбы с ящуром.

Затем преподаватель подводит итоги, отвечает на вопросы, дает домашнее задание по изучению нормативно правовых актов по профилактике и борьбе с ящуром. Дается задание составить план мероприятий по ликвидации ящура.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни.

Определение болезни. Ящур - высоко контагиозная, остро протекающая инфекционная болезнь парнокопытных сельскохозяйственных и диких животных, а также мозоленогих (верблюдов), характеризующееся лихорадкой, развитием афтозных поражений на слизистой оболочке ротовой полости, коже конечностей в области венчика и мякишей, реже на вымени.

В исключительных случаях ящуром заболевают другие виды животных, кроме парнокопытных. При несоблюдении мер личной профилактики ящуром заболевают люди, наиболее восприимчивы дети.

Статус инфекционной болезни по МЭБ:

В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) 2019 года (http://www.oie.int) с 1 января в список МЭБ на основании решения Всемирной Ассамблеи Делегатов в категорию «болезни, инфекции и инфе*стации* нескольких видов животных» включены 23 нозологические единицы инфекционных и инвазионных болезней, в том числе – ящур.

Историческая справка. Официально считается, что первое упоминание о ящуре в литературе сделано Итальянским ученым Д. Фракасторо в 1546 году. Он описал болезнь, которая поражала преимущественно крупный рогатый скот и сопровождалась признаками, характерными для ящура. Немецкие исследователи (1897) Леффлер и Фрош установили, что возбудителем ящура является вирус, этим они открыли новую эру в микробиологии и положили начало ветеринарной и медицинской вирусологии (рисунок 203).

Рисунок 203. Фридрих Леффлер
http://molbiol.ru/pictures/105010.html

Множественность типов вируса ящура установили Французские ученые Карре и Валле в 1922 году. Попытки специфической профилактики ящура у животных описаны в 1781 году. В Пруссии, согласно официальному постановлению Высшей санитарной коллегии, была проведена прививка против ящура крупного рогатого скота, принцип ее заключался в заражении ящуром здоровых животных, которым в области спины вводили под кожу хлопчатобумажную нить, смоченную слюной больных животных.

В России, в соответствии с инструкцией по прививкам скота против ящура (1909), рекомендовалось продергивать через ушную раковину нитку, смоченную слюной больных животных. Первую вакцину для специфической профилактики ящура у животных получили в 1934 году Ганзен и Иенсен.

Эпизоотии и панзоотии ящура многократно отмечались во многих странах мира, в том числе и на территории бывшего СССР. Все это диктовало необходимость разработки научно обоснованной системы мероприятий по борьбе с ящуром, сосредоточения усилий ветеринарной службы, ученых и практических специалистов по ликвидации и профилактике такой опасной болезни. С этой целью в 1958 году был создан Всероссийский научно-исследовательский ящурный институт МСХ СССР, ныне феде-

ральное государственное учреждение «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГУ «ВНИИЗЖ»). В 1995 году МЭБ ФГУ «ВНИИЗЖ» присвоен Международный статус «Региональной Референтной лаборатории МЭБ по ящуру для стран Восточной Европы, Центральной Азии и Закавказья». Указанная лаборатория осуществляет научное обеспечение мероприятий по профилактике ящура и в Республике Беларусь.

Распространение. По данным МЭБ, ежегодно в мире 10–80 стран являются неблагополучными по ящуру (рисунок 204). Сведения о заболеваемости животных ящуром в Республике Беларусь относятся к середине XIX в. С 1983 года республика благополучна по ящуру.

Рисунок 204. Распространение ящура в мире в 2023 году
https://fsvps.gov.ru/sites/default/files/files/iac/foreign/2023/may/31-05/vashchur_mir_srochnye_2023_.pdf

Экономический ущерб от ящура исчисляется миллиардами рублей в связи с его быстрым и широким распространением, снижением продуктивности взрослых животных, гибелью молодняка, большими затратами на карантинные мероприятия.

Ящур представляет собой биологическую катастрофу и по экономическому ущербу в десятки раз превышающую ущерб от таких стихийных бедствий, как землетрясения, наводнения, ураганы и т.д. Например, ящур на Тайване в 1997 году, где возникло более 6 тысяч ящурных очагов, и было уничтожено свыше 4 млн. свиней, нанес общий экономический ущерб около 10 млрд. долларов США. От эпизоотии ящура типа О в Великобритании в 2001 году экономический ущерб составил около 12 млрд долларов. Из неблагополучных по ящуру государств (регионов) запрещается экспорт животноводческой продукции.

Каждый тип имеет определенное количество подтипов (вариантов): тип А имеет 46 вариантов, О – 14, С -5, САТ-1 – 9, САТ-2 – 3, САТ-3 – 4, Азия-1 – 3. Преимущественное распространение имеют типы О, А, Азия-1 и САТ-2.

Этиология. Вирус ящура РНК-содержащий, относится к семейству Picornaviridae роду Aphtovirus (рисунок 205). В настоящее время известно 7 серологических типов вируса: (А, О, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 и Азия-1).

Рисунок 205. Электронно-микроскопическое изображение вируса ящура

https://www.futura-sciences.com/sante/actualites/medecine-vaste-campagne-vaccination-poliomyelite-moyen-orient-50841/

Антигенная вариабельность возбудителя или как еще ее называют плюралитет (pluralis лат. – множественность) при ящуре имеет огромное практическое значение. Так как заражение одним типом или подтипом вируса и переболевание не создает иммунитета против другого типа вируса или даже его подтипа. При этом возможен переход одного типа вируса ящура в другой. Проблематичной в связи с этим остается изготовление вакцин против ящура, обеспечивающих иммунную защиту против большинства типов и подтипов вируса ящура.

Вирус ящура можно поддерживать серийными пассажами на естественно восприимчивых животных или лабораторных животных (морские свинки, белые мышата-сосуны, крольчата). Наиболее чувствительны к вирусу культура клеток первичнотрипсинизированной почки коровы, овцы, свиньи и перевиваемой линии ВНК-21, на которой ЦПД проявляется через 6 часов и достигает максимума к 18–24 часу после заражения. Вирус также хорошо размножается в культуре клеток почек чувствительных животных, в культуре эксплантантов эпителия языка и рубца крупного рогатого скота и в некоторых перевиваемых линиях клеток ВНК-21, JBRS-2, JFFA-3, СПЭФ и др.

Вирус ящура относительно устойчив к физическим и химическим факторам. Высокие температуры губительно действуют на вирус: при

+100° С вирус погибает мгновенно; при + 64° С – в течение 3 секунд; при +49° С – за 1 час; при +37° С – за 21 час.

Низкие температуры консервируют вирус: в замороженном мясе вирус может сохраняться до 200 дней; при – 70° С он сохраняется в течение нескольких лет.

Длительное время возбудитель сохраняется в мясных и молочных продуктах: в окорочках - в течение 112–119 дней; в лопаточном жире – 155–169 дней; в костном мозге – 169–179 дней; в жире окорока – 176–183; в беконе – 183-190; в охлажденном молоке – 14-40 дней. На шерстном покрове животных и одежде человека вирус сохраняется 40–145 дней. В навозной жиже сохраняется до 30 дней, а в сточных водах – до 103 дней. В стоге сена вирус сохраняется до 6 мес, в отрубях – до 140 дней, а в соломе – до 3 мес. Хорошее дезинфицирующее действие при ящуре оказывают 2–3% растворы натрия гидроксида и калия, а также формалина.

Эпизоотологические данные. *Восприимчивы* к вирусу ящура около 100 видов парнокопытных. Наиболее восприимчив крупный рогатый скот с почти со 100% заболеваемостью. Высокая восприимчивость к вирусу ящура установлена также у свиней, затем у овец и коз. Восприимчивы в меньшей степени, олени, буйволы, верблюды и яки. Из диких парнокопытных ящуром болеют лоси, сайгаки, косули, кабаны, жирафы, зубры, ламы и др., и им принадлежит очень важная роль в распространении ящура. Другие виды животных (собаки, кошки, крысы) заболевают исключительно редко. Вообще не восприимчивы лошади и птица. Восприимчивы животные всех возрастных групп, однако более восприимчив молодняк, ожиревшие и упитанные животные. В лабораторных условиях вирусом ящура можно заразить морских свинок, мышей, кроликов. К ящуру восприимчив человек (дети).

Источник возбудителя инфекции – больные ящуром животные и вирусоносители. Вирусоносительство у крупного рогатого скота может продолжаться от 240 до 400 дней. Продолжительное носительство у овец – до 330 дней. Вакцинация не прекращает вирусоносительство.

Вирус выделяется во внешнюю среду со всеми экскретами и секретами (слюна, молоко, кал, моча). Особенно богата вирусом слюна. Важной с эпизоотологической точки зрения является тот факт, что вирус выделяется из организма животных еще в инкубационный период болезни.

Факторами передачи являются контаминированные вирусом остатки корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, транспорт и т.д. Переносить возбудителя на значительное расстояние могут невосприимчивые животные – собаки, кошки, лошади, домашняя и дикая птица и т.д. В распространении ящура особую роль играют продукты и сырье животного происхождения: молоко, мясо, кожа, шерсть и т.д., контаминированные вирусом ящура. Описаны так называемые «молочные эпизоотии», которые возникали в результате скармливания животным не обезвреженных

молока и обрата. На десятки и даже сотни километров вирус ящура может распространяться с воздушными массами и аэрогенным способом заражать животных.

Воротами инфекции являются слизистая оболочка ротовой полости, кожа в области венчика, межкопытной щели, вымени (безволосая часть кожи). Легче заражение происходит при нарушении их целостности.

Болезни свойственна *сезонность*. Чаще ящур возникает в осенне-зимний период. Это связано с большей сохранностью вируса в холодное время года и с периодом наиболее интенсивной продажи, купли животных, сдачи их на мясокомбинат и т.д.

Для ящура характерна в отдельных случаях *стационарность*, которая чаще всего обусловлена слабой эффективностью проводимых мероприятий по ликвидации болезни и носительством вируса переболевшими животными (чаще овцами), а также эндемичностью территории.

При ящуре отмечается 5–7 летняя *периодичность*, в основе которой лежит изменчивость вируса и повышение его вирулентности, при условии, что специфическая профилактика в данной местности не проводилась.

Длительное носительство вируса в организме животных (переболевших и вакцинированных), продолжительное сохранение его во внешней среде, широкий спектр восприимчивых домашних и диких животных (до 100 видов), множественность типов и подтипов вируса, которые не создают перекрестной защиты – все эти факторы обеспечивают устойчивость возбудителя, сохранение его в природе и воспроизведение эпизоотического процесса.

Ящур регистрируется в виде *эпизоотий* или *панзоотий*. *Летальность* у крупного рогатого скота 0,2–0,5%, а при злокачественном течении – до 50%, а иногда – до 100%.

Патогенез. В организм животного вирус попадает разными путями (аэрогенным, алиментарным, и др.). Как преимущественно дерматропный, он находит себе оптимальные условия для размножения в средних слоях эпителия слизистых оболочек или на безволосых участках эпидермиса. В этих местах вирус ящура размножается, вызывая образование так называемых первичных афт. Их обычно бывает одна-две. Афты содержат возбудителя в высокой концентрации, его инфекционный титр может достигать 10^{-10}.

Из первичных афт вирус лимфагенным путем попадает в кровь, что способствует транспортировке вируса к другим органам и тканям. Через 48 часов после заражения на фоне общей лихорадки на, так называемых излюбленных местах, - безволосых участках кожи (носовое зеркальце, ноздри, вымя), в ротовой полости, в пищеводе, в рубце и на коже в области копыт, а у свиней на пятачке и конечностях развиваются вторичные афты.

При злокачественном ящуре вирус проникает в скелетную мускулатуру и сердце, там размножается, вызывая функциональные нарушения сердечной деятельности и тканевые дефекты. Иногда в патологический процесс вовлекается и ЦНС. Стадия генерализации продолжается 2–4 дня. Начиная с 4-го дня, кровь снова становится свободной от вируса. Температура тела снижается, что связано с появлением антител. Оболочки первичных и вторичных афт разрываются, спустя несколько часов после их появления, и на их месте образуются язвы, а затем эрозии. Образование афт на вымени способствует возникновению мастита, на коже венчика-хромоте.

Если резистентность организма высокая, то процесс может остановиться на стадии первичных афт, что бывает крайне редко. При низкой резистентности организма вирус не задерживается на месте первичного проникновения, не образуется первичных афт, а заболевание носит септический характер. Это чаще бывает у молодняка, процент летальности у которого, высокий.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается при ящуре от 2 до 7, а иногда до 14–21 дня. Зараженные животные в этот период уже выделяют вирус во внешнюю среду и предоставляют опасность для других животных.

У *крупного рогатого скота* бывает доброкачественное и злокачественное течение ящура.

При *доброкачественном течении* первичным признаком болезни является снижение аппетита. Затем появляется лихорадка, температура тела повышается до 40,5 - 41,5°С. Животные угнетенные, отказываются от корма, пульс и дыхание учащены, удой резко снижается. В начальном периоде болезни слизистая оболочка рта сухая, горячая, наблюдается ее гиперемия (покраснение). На 2–3 день после подъема температуры тела в ротовой полости на языке, на крыльях носа, а иногда и на носовом зеркальце появляются афты (пузырьки), наполненные вначале прозрачной, а затем мутной жидкостью (рисунок 206–209). Слюна тягучая, тянется до пола, животные своеобразно причмокивают.

Затем стенки пузырька через 1–3 дня разрываются, содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется наружу. На месте лопнувших пузырей образуются болезненные эрозии с неровными краями, которые через 5–8 дней заживают. Температура тела с появлением афт быстро снижается. В период лихорадки и появления вторичных афт, животные выделяют обильное количество слюны. Афты образуются также на коже конечностей в области межкопытной щели и венчика, что сопровождается хромотой (рисунок 210). При наличии хорошей подстилки заживление кожи на конечностях наступает через 7–12 дней, а при плохом уходе и содержании процесс осложняется и может сопровождаться нагноением и отслоением рогового башмака.

Рисунок 206. Обильное слюновыделение при ящуре. http://vet-bfg33.ru/wp-content/uploads/2020/07/ Catalog_2017_preview-ot-02.2018.pdf

Рисунок 207. Поражение языка и ротовой полости у КРС http://vet-bfg33.ru/wp-content/uploads/2020/07/Catalog_2017_preview-ot-02.2018.pdf

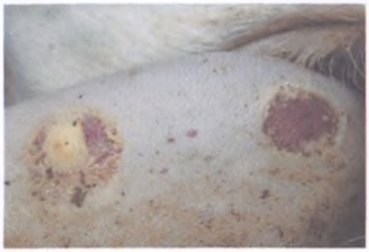


Рисунок 208.

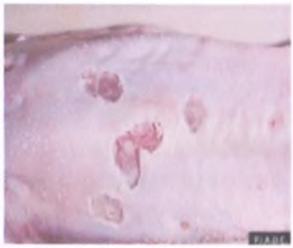


Рисунок 209.

На месте пузырей образование болезненных эрозий с неровными краями, которые через 5–8 дней заживают.
https://vetkontrol.tarimorman.gov.tr/sap/Belgeler/saplezyonguntavini.pdf

Рисунок 210. Конечность КРС при ящуре. Вскрывшаяся афта
https://vetkontrol.tarimorman.gov.tr/sap/Belgeler/saplezyonguntavini.pdf

Рисунок 211. Ящурные поражения соска вымени у коровы
https://thepresentation.ru/biologiya/yashchur-zhivotnyh

У коров инфекционный процесс может сопровождаться, помимо указанного, поражением вымени. Кожа на сосках краснеет, набухает, появляются мелкие афты, которые затем сливаются, достигая величины лесного ореха (рисунок 211). Образовавшиеся на сосках афты при доении лопаются и на их месте остаются болезненные эрозии, процесс может осложниться гнойным маститом. Молоко больных коров становится слизистым, горьковатым на вкус, легко свертывается и с трудом сбивается в масло. Снижение удоя у больных ящуром животных может достигать по стаду 50–75%.

Вследствие поражения ротовой полости, вымени и нижних конечностей нарушается прием корма, иногда наблюдаются поносы, хромота, снижается масса тела животных. Выздоровление наступает, как правило, через 3–4 недели.

У свиней при ящуре поражаются конечности и пятачок, а у подсосных свиноматок - вымя. Заболевание конечностей сопровождается хромотой и нередко спадением копытец. Падеж поросят-сосунов от ящура может достигать 60–80%.

У свиней поражаются конечности (хромота, спадение копытец) и пятачок, у подсосных свиноматок - вымя. У поросят-сосунов падеж до 60–80 %

Клиническое проявление ящура у свиней приведены на рисунках 212-217.

Клинические признаки при ящуре *у овец и коз* менее выражены и могут проходить незамеченными. У больных отмечают лихорадку, отказ от корма, хромоту, угнетение, прекращение лактации. Больные животные отстают от стада, ложатся.

У них поражаются конечности в области венчика и межкопытной щели, реже - слизистая оболочка ротовой полости (рисунок 218–221). У ягнят болезнь проявляется гастроэнтеритом. Часты случаи, когда взрослые животные погибают от ящура, не проявляя видимых клинических признаков болезни. Это особенно часто отмечается среди козлят и ягнят, при вскрытии которых находят изменения в сердечной мышце.

Иногда у крупного рогатого скота и свиней наблюдается тяжелое *злокачественное течение* ящура. Оно сопровождается резкой слабостью, угнетением, дрожью, учащением дыхания и пульса. Иногда у выздоровевших животных вдруг наступает резкое ухудшение состояния и внезапная смерть вследствие паралича сердца. Гибель животных может достигать 50–70%, а иногда 100%.

Ящуром могут заболевать *люди*, особенно тяжело болеют дети. Заражение людей чаще всего происходит при попадании вируса с пищей (молоком). После 3–4 дневного инкубационного периода у человека появляются красные пятна, затем пузырьки, наполненные мутной жидкостью.

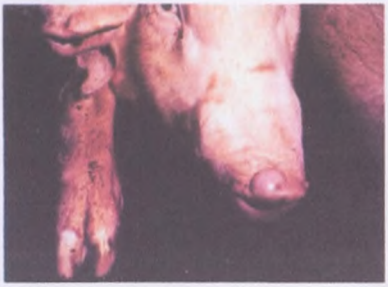


Рисунок 212.

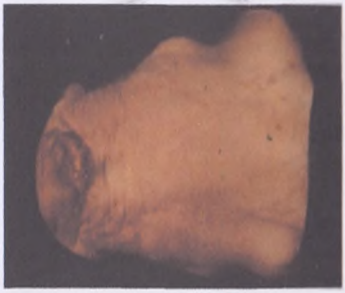


Рисунок 213.

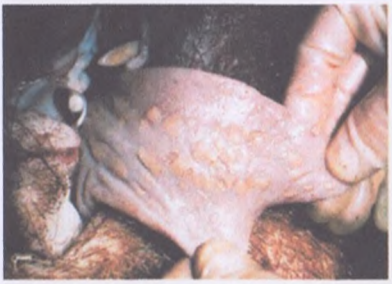


Рисунок 214.

Рисунок 215.

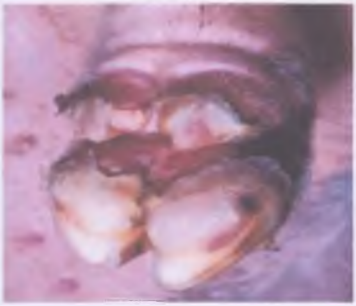


Рисунок 216.

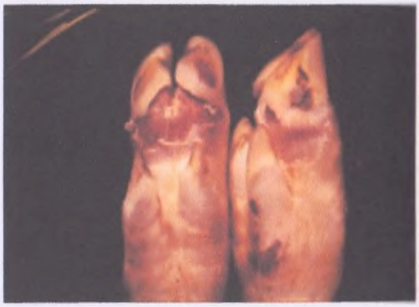


Рисунок 217.

Клиническое проявление ящура у свиней
https://thepresentation.ru/biologiya/yashchur-zhivotnyh

Пузырьки лопаются и на месте их образуются изъязвления. Пузырьки также могут появляться на сгибательных поверхностях пальцев, на голени и предплечье. У взрослых людей течение болезни доброкачественное, у детей же тяжелое. У них появляется диарея, афтозные поражения ротовой полости наблюдается не всегда.

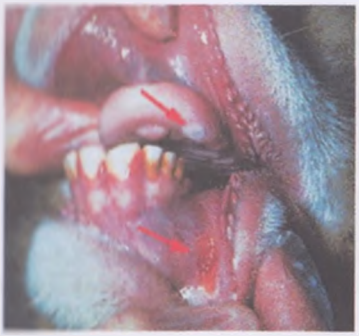


Рисунок 218. **Рисунок 219.**
Ящурные поражения (эррозии) твердого нёба и верхней губы у овцы.
http://kamenrai.ru/menu-sluzhby-goroda-inf/veterinar/4368-2019-01-15-08-43-11.html;
https://www.slideserve.com/xerxes/ap-hastali-i

Рисунок 220. Конечность овцы при ящуре (эрозия кожи межкопытцевой щели) https://ppt-online.org/1269847

Рисунок 221. Эрозия в области межкопытцевой щели у овцы при ящуре
https://ppt-online.org/1269847

Патологоанатомические изменения. Специфическими признаками при ящуре у *крупного рогатого скота* являются афтозные поражения слизистой оболочки ротовой полости, реже кожи межкопытной щели, венчика, молочной железы, носового зеркальца. Афты могут обнаруживаться на слизистой рубца, реже- ануса и влагалища и в виде исключения на коже туловище.

У *свиней* афты в ротовой полости находят редко, чаще их регистрируют на коже пятачка, венчика и межкопытной щели.

У *мелких жвачных* – афты в ротовой полости могут быть небольших размеров. Довольно часто у овец поражается кожа венчика, межкопытной щели и мякишей. Афты могут быть от булавочной головки, до величины куриного яйца. Из других органов при ящуре чаще поражается сычуг и

Изоляция вируса на культуре клеток	+	n/a	+++	+++	+++	n/a
Изоляция вируса на мышах	n/a	n/a	+	+	+	n/a
Постановка ПЦР в реальном времени (идентификация РНК)	+++	n/a	+++	+++	+++	n/a
Идентификация антител						
Вируснейтрализация	n/a		+++	n/a	n/a	+++
Твердофазный ИФА (детекция антител)	n/a		+++	n/a	n/a	+++

+++ - рекомендуемый метод
++ - подходящий метод
+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение
n/a - не используется для этой цели

Лабораторная диагностика основана на выделении вируса, индикации, идентификации и типировании вируса ящура. В странах СНГ для лабораторной диагностики ящура дополнительно используют еще ряд диагностических тестов. Схема диагностики представлена на рисунке 224.

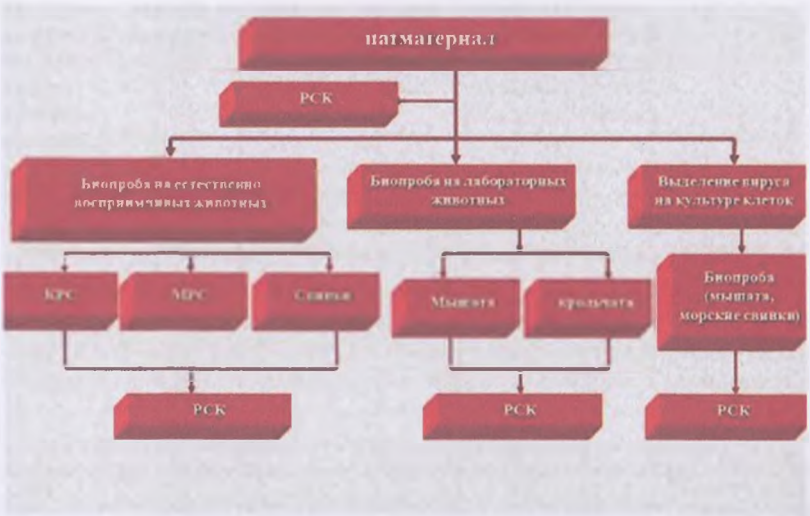


Рисунок 224. Схема лабораторной диагностики ящура.

Отбор и транспортировка проб патологического материала в ветеринарную лабораторию изложена в материале занятия 1 раздела 2 настоящего учебного пособия.

Выделение вируса. Эффективность выделения вируса из патологического материала повышается при использовании методов очистки и концентрирования вируссодержащих суспензий.

Благодаря удобству выполнения, экономичности, а главное, возможности быстрого получения результатов, позволяющих одновременно определить типовую и вариантную принадлежность эпизоотического вируса, чаще всего применяют РСК или РДСК.

Однако, когда доставленное количество вирусного материала недостаточно для исследования или РСК дает отрицательный результат или неспецифическую задержку гемолиза, то ставят биопробу на крупном рогатом скоте (не менее 2 голов) в возрасте 18 мес, вводя 0,1 мл суспензии полученного; материала в несколько точек слизистой оболочки языка и мякишей конечностей; общий объем испытуемого материала 2-3 мл. Появление афт на месте введения материала с последующим подтверждением в РСК свидетельствует о наличии вируса ящура.

Однако метод дорог и связан с опасностью выноса вируса за пределы учреждения. Поэтому в диагностической практике он применяется очень редко. Чаще для биопробы используют мышат-сосунков 4–6-дн возраста, морских свинок массой не менее 500 г и первичную культуру клеток почек телят, поросят, ягнят, щитовидной железы крупного рогатого скота и перевиваемые клетки - ВНК-21, IB-RS-2.

Результаты биопробы являются окончательными, дальнейшие исследования не проводят (рисунок 35–36).

Биопроба на мышах удобна и экономична. $ИД_{50}$ испытуемого штамма на мышатах-сосунах и крупном рогатом скоте одинаковы. Мышата-сосуны более чувствительны к вирусу ящура, чем морские свинки. Однако необходимо иметь в виду, что оценка результатов титрования на мышатах-сосунках нередко затруднительна.

Морские свинки легко заражаются при интрадермальном введении вируссодержащего материала в плантарную поверхность задних лапок в дозе 0,2–0,5 мл. Заражают не менее 5 голов. Первичные поражения обычно появляются через 2–5 дн (по мере созревания). Вторичные поражения - везикулы в ротовой полости - обычно развиваются при заражении штаммами, адаптированными к морским свинкам.

Для выделения вируса чаще всего используют культуру первично-трипсинизированных клеток почек свиней или телят. Наблюдение за инфицированными культурами клеток ведут 7 дн, микроскопируя их ежедневно. Специфическая дегенерация клеток при подтверждении её специфичности в РСК свидетельствует о наличии ВЯ в испытуемом материале.

Индикация и идентификация вируса. В качестве экспресс-метода в настоящее время широко применяется ПЦР. Это быстры и чувствительный метод обнаружения ВЯ в тканях путем энзиматической амплификации РНК гена полимеразы.

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Дифференциальная диагностика. Ящур у крупного рогатого скота следует дифференцировать от везикулярного стоматита, чумы, злокачественной катаральной горячки, инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, оспы, некробактериоза, папулезного стоматита и блютанга; у свиней – от везикулярного стоматита, везикулярной болезни и везикулярной экзантемы; у овец – от везикулярного стоматита, чумы, инфекционной катаральной лихорадки.

Лечение. За исключением стран, где ящур имеет значительное распространение, больных животных не лечат. Ветеринарно-санитарными правилами по профилактике и ликвидации ящура, действующими в Республике Беларусь, предусматривается уничтожение больных этой болезнью животных.

Таблица 26.

Характеристика противоящурных вакцин

	сорбированная (ВНК-21)	Универсальная сорбированная (ВНК-21)	эмульсионная (ВНК-21)	вакцина (эпителий языка КРС)	генно-инженерная
Виды животных	КРС и МРС	КРС и МРС	Свиньи	КРС и МРС	Все виды
Типы и варианты вируса	А, О, С, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3	А, О, С, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3	А, О, С, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3	Моно-, би- и трехвалентные	А, О, С, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3
Возраст животных (проф.)	с 4 мес.	КРС - с 4 мес., МРС - с 2 мес.	с 2...3 мес.	с 4 мес.	с 1-го дня
Возраст животных (вынужд.)	с 1-го дня (2-кр. через 10...20 дн.)	с 1-го дня (1-кр. 2 дозы в 2 точки)	с 1-го дня (2-кр.	с 1-го дня (2-кр.	с 1-го дня (1-кр.)

Специфическая профилактика ящура имеет ряд особенностей: иммунизация должна проводиться вакциной, содержащей строго соответствующий тип и подтип вируса ящура, выделенный в конкретном неблагополучном по ящуру хозяйстве; вакцинация не прекращает вирусоносительство у животных, и они могут представлять опасность в плане распространения вируса ящура; вакцины могут обладать остаточной реактогенностью и вызывать осложнения в виде заболевания животных ящуром; вакцинация не обеспечивает 100% защиту животных от ящура; в соответствии с требованиями МЭБ страна может быть признана свободной по ящуру при условии, что в этой стране вакцинации животных против этой болезни не проводится.

В Республике Беларусь вакцинация животных против ящура не проводится с 1987 года.

Рисунок 225.

Рисунок 226.

Вакцины против ящура

Для обеспечения России, а при необходимости и стран СНГ, в том числе и в Республике Беларусь, ФГУ «ВНИИЗЖ» выпускает следующие вакцины (Рисунок 225-226):

- сорбированные (ГОА – сапониновые) вакцины для иммунизации КРС, яков, буйволов, верблюдов, овец и коз:
  - моновалентные (О, А, С, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3);
  - би-, трех- и четырехвалентные (О, А, С, Азия-1);
  - семивалентные и полиштаммные различной комбинации.
- эмульсионные вакцины для иммунизации свиней:
  - моновалентные (О, А, С, Азия-1);
  - бивалентные (О, А; О, Азия-1; А, Азия-1);
  - трехвалентные (О, А, Азия-1).

• эмульсионные моновалентные вакцины для иммунизации свиней и КРС на основе множественной эмульсии (О, А, С, Азия-1).

• универсальные концентрированные вакцины моно- и поливалентные для ранней защиты животных, с формированием иммунитета в первые 4 дня после вакцинации (иммунитет продолжительностью один год и более).

Мероприятия по профилактике и ликвидации ящура базируются на недопущении попадания вируса ящура в благополучные по этой болезни хозяйства или государства.

Основными причинами распространения ящура на современном этапе являются: занос вируса из сопределенных неблагополучных по этой болезни стран, в первую очередь в связи с нелегальным завозом животных, продуктов животноводства и кормов; миграция людей (туризм, паломничества, стихийные бедствия, военные конфликты и т.д.), диких животных и птиц; возросшее движение автотранспорта, в том числе грузового и т.д.

В связи с этим приоритетные мероприятия по профилактике ящура должны включать реализацию соответствующей государственной программы, предусматривающей мониторинг за эпизоотической ситуацией и ее прогнозированием, контроль за перемещением животных и продуктов животного происхождения, осуществление мероприятий по предотвращению заноса вируса ящура на животноводческие фермы, соблюдение режима «предприятие закрытого типа», ежегодное проведение учений по быстрому реагированию при возникновении ящура и другие мероприятия, обеспечивающие благополучие отдельных ферм и государство в целом.

В настоящее время в различных странах в зависимости от эпизоотической обстановки, географических условий, методов ведения животноводства, уровня развития и др. используют *три основные системы* мероприятий по профилактике и ликвидации ящура:

1. Профилактическая иммунизация не проводится, а в случае возникновения ящура – убой всех восприимчивых животных в очаге без проведения вакцинаций (stamping out- «чистый метод борьбы»);

2. Профилактическая иммунизация не проводится, а в случае возникновения ящура проводится убой животных с осуществлением кольцевой вакцинации (вакцинация животных, находящихся на территориях вокруг эпизоотического очага);

3. Систематическая вакцинация животных в определенных зонах, и при возникновении ящура убой больных и кольцевая вакцинация.

В основу профилактики и ликвидации ящура в республике положена вторая система мероприятий.

При возникновении ящура хозяйство, ферма, отделение, комплекс объявляют неблагополучными и вводят *карантин*. По условиям карантина

запрещают: ввоз (ввод) и вывоз (вывод) животных из карантинируемой фермы; перегруппировку скота, заготовку и вывоз продуктов животного происхождения; вход на ферму посторонним лицам; проведение выставок, ярмарок, торговли; вывоз молока и молочных продуктов в необезвреженном виде; проезд всем видам транспорта через неблагополучный пункт; выезд транспорта за пределы карантинируемой зоны.

При организации мероприятий различают эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую зону, которые следует обрабатывать дезинфектантами (Рисунок 227-228).

Эпизоотический очаг — это помещение или ферма, отдельный двор, летний лагерь, где есть больные животные или хранятся продукты животноводства, полученные от больных или переболевших ящуром животных.

Рисунок 227.

Рисунок 228.

Обработка противоэпизоотического очага дезинфектантами.

В эпизоотическом очаге больных животных подвергают убою и уничтожению. Клинически здоровых подвергают убою на мясокомбинате, соблюдая меры, предупреждающие распространение возбудителя. При отсутствии возможности для убоя на мясокомбинате все поголовье подлежит умерщвлению и уничтожению непосредственно на территории ящурного очага (рисунок 229–231).

Другие мероприятия в ящурном очаге предусматривают: ограждение забором или рвом территории очага, организацию одного входа и круглосуточного поста; выделение отдельного обслуживающего персонала для ухода за больными животными, обеспечение его спецодеждой; оборудование помещений для обеззараживания молока; ежедневная дезинфекция территории и помещений, в которых содержатся больные жи-

вотные и предметов ухода за ними; дератизация, отпугивание птиц, бродячих собак, кошек; сжигание трупов или зарывание их в траншеи на территории очага; навоз, остатки корма, подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию или сжиганию на территории очага (рисунок 232-239).

Рисунки 229–231. Убой животных в очаге.

Рисунки 232–235. Утилизация трупов путем закапывания при ящуре.

Рисунок – 236.

Рисунок 237.

Рисунок 238.

Рисунок 239.

Сжигание трупов животных при ящуре.

Неблагополучным пунктом по ящуру считают населенный пункт по административному делению, на котором имеется эпизоотический очаг.

Угрожаемая зона — это населенные пункты, граничащие с неблагополучным пунктом. Основными мероприятиями в неблагополучном пункте и угрожаемой зоне являются: вакцинация всех восприимчивых животных против ящура; строгий ветеринарно-санитарный надзор за заготовкой и вывозом скота, сырья фуража; соблюдение ветеринарно-санитарного пропускного режима; проведение просветительной работы и другие.

Карантин снимают через 21 день после последнего случая падежа или вынужденного убоя больного ящуром животного и проведения заключительной дезинфекции. Животных, переболевших ящуром, можно подвергать убою только на мясокомбинате через 3 месяца, а не болевших, но вакцинированных, - через 21 день после вакцинации.

Страну полностью признают свободной по ящуру при условии отсутствия на ее территории вакцинированных против этой болезни животных.

Тема 10
Сибирская язва: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. ***Время***: 2 часа.

2. ***Место занятия***: практикум кафедры

3. ***Цель занятия*** – изучить методы диагностики сибирской язвы, получить навыки постановки РП.

4. ***Материальная обеспеченность занятия***:

- гипериммунная противосибиреязвенная сыворотка;
- сибиреязвенная вакцина СТИ;
- вакцина из штамма 55;
- ассоциированная вакцина против сибирской язвы и эмкара крупного рогатого скота.

5. Таблицы:

а) Клинические признаки болезни у крупного рогатого скота, свиней;

б) Культуральный рост возбудителя;

в) Сезонность эпизоотии сибирской язвы;

г) Пути распространения сибирской язвы;

д) Схема мероприятий против сибирской язвы.

5.6. Муляжи – клинические признаки сибирской язвы у человека.

6. ***Материальное обеспечение по постановке РП.***

6.1. Преципитирующая сибиреязвенная сыворотка.

6.2. Сибиреязвенный антиген.

6.3. Пробы кож.

6.4. Экстрагирующая жидкость.

6.5. Колбы емкостью 25 мл.

6.6. Укороченные бактериологические пробирки.

6.7. Уленгутовские пробирки.

6.8. Стеклянные воронки.

6.9. Градуированные пипетки по 2 мл.

6.10. Асбестовая вата.

6.11. Аппарат Флоринского.

6.12. Ножницы.

6.13. Скальпель.

6.14. Доска размером 20*15 см.

6.15. Кусочки черной бумаги.

6.16. Штативы малые.

6.17. Таблица – постановка реакции преципитации.

6.18. Халаты.

6.19. Полотенце, мыло.

Изучаемые вопросы при проведении лабораторно-практического занятия:

- определение болезни, распространение и экономический ущерб, наносимый болезнью в Республике Беларусь.

- этиология болезни (причина болезни).

- эпизоотологический метод диагностики сибирской язвы. Восприимчивость различных видов животных и человека, источник возбудителя инфекции, пути заражения, факторы передачи, выделение возбудителя во внешнюю среду, наличие стационарных очагов, объяснение стационарности, сезонность, быстрота распространения болезни, интенсивность эпизоотического процесса.

- клинический метод диагностики. Инкубационный период, течение и симптомы, формы болезни, основные клинические признаки болезни. Своеобразие течения сибирской язвы у свиней.

- патологоанатомический метод диагностики. Запрещение вскрытия трупов с подозрением на сибирскую язву. Сжигание сибиреязвенных трупов. Патологоанатомические изменения при сибирской язве, в том числе у свиней.

- бактериологический метод диагностики. Правила взятия патматериала и посылка его для бактериологического исследования. Взятие патматериала у свиней. Интерпретация результатов лабораторных исследований.

- серологический метод диагностики. Реакция преципитации и ее значение в диагностике сибирской язвы.

- лечение больных сибирской язвой животных.

- принципы изготовления и применения гипериммунной сыворотки, вакцин: СТИ, вакцины из штамма 55, ассоциированной вакцины против сибирской язвы и эмкара крупного рогатого скота.

- отработка постановки реакции преципитации при исследовании кожсырья.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни.

Определение болезни. Сибирская язва (лат., англ.- anthrax; синонимы - «огневик», «горящие угли», «священный огонь», «персидский огонь») - исключительно остро протекающая инфекционная зооантропо-

нозная болезнь всех видов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, характеризующаяся явлениями сепсиса, интоксикации и образованием на различных участках тела разной величины карбункулов, в большинстве случаев заканчивающаяся смертью.

Статус инфекционной болезни по МЭБ: В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) Том 2, 2016 года (WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH, 2010 12, rue de Prony, 75017 Paris, FRANCE Telephone: 33-(0)1 44 15 18 88 Fax: 33-(0)1 42 67 09 87 Electronic mail: oie@oie.int) с 1 января и список МЭБ на основании решения Всемирной Ассамблеи Делегатов сибирская язва входит в список особо опасных инфекционных болезней. Включена в категорию «Болезни, общие для животных разных видов» (Раздел 8), в которую входит 14 инфекционных и инвазионных болезней.

Историческая справка. Сибирская язва описана еще в 600 годах до нашей эры. В древние и средние века сибирская язва наносила значительный ущерб животноводству и вызывала гибель десятков тысяч людей.

Широкое распространение сибирская язва имела в России и особенно в Сибири. За период с 1848 по 1917 год на ее территории пало от этой болезни 1 514 500 оленей. На каждые 10 000 случаев заболеваний животных приходилось в среднем 200 случаев сибирской язвы среди людей. В. Светловский в 1881 году писал: «В России сибирская язва существовала постоянно. Это наша своего рода национальная болезнь».

Большой вклад в изучение сибирской язвы внес русский врач С.С. Андриевский (1760-1818 гг.), впервые доказавший тождественность сибирской язвы у людей и животных опытом самозаражения. Одна из публикаций того периода Михаила Гомолея, рисунок 240.


О
СИБИРСКОЙ ЯЗВѢ
И О ЕЯ
НАРОДНОМЪ ЛѢЧЕНІИ,
съ прибавленіемъ о скотской падежѣ и о остороговостяхъ, бывшихъ во время падежа.
Сочиненъ Штабъ-Лекаремъ
Михаиломъ Гомолеемъ.
ПЕЧАТАНО ВЪ ПЕРМИ,
1792 года.

Рисунок 240. Научная публикация 1792 года о диагностике и лечении сибирской язвы http://www.echo.perm.ru/news/261/134900/

Современное название болезни, сибирская язва, дано им по месту ее наибольшего распространения и изучения. К. Давен в 1863 году окончательно доказал роль палочковидных телец в этиологии этой болезни. Этот год считается официальной датой открытия возбудителя сибирской язвы.

В 1876 году Р. Кох впервые выделил чистую культуру возбудителя СЯ и доказал способность его к спорообразованию, а годом позже Асколи разработал реакцию преципитации, которая используется до настоящего времени как один из методов диагностики этой болезни.

В 1881 году Л. Пастер доказал возможность иммунопрофилактики сибирской язвы, создав соответствующую вакцину для сельскохозяйственных животных, а в 1888 году Серафини у сибиреязвенных бацилл обнаружил капсулу.

Огромный вклад в изучение сибирской язвы внесли Л.С. Ценковский, Н.Н. Гинсбург, С.Г. Колесов, С.Н. Вышелесский, Э.Н. Шляхов, И.А. Бакулов и другие.

Сибирская язва регистрируется на всех континентах, за исключением Антарктиды, крайнего севера Американского и Евро-Азиатского континентов и немногочисленных островных территорий. Современные данные о распространении сибирской язвы на рисунке 241.

Рисунок 241. Распространение сибирской язвы в странах мира (на 2022г.) https://fsvps.gov.ru/sites/default/files/files/iac/foreign/2023/march/21-03/sibirskaya_yazva_mir_2022.pdf

На территории Российской Федерации в настоящее время насчитывается порядка 35 тысяч учтенных сибиреязвенных скотомогильников, на Украине около 6000.

Относительная стабильность по сибирской язве Республике Беларусь достигается ежегодной вакцинацией животных в стационарно неблагополучных по этой болезни пунктах, а также проведением комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий по ее профилактике. Последние случаи регистрации в Республике Беларусь:

- 1970 г. в совхозе «Краснодарский» Червенского района;
- 1979 г. совхоз «Соболи» Чашницкого района;
- 1981 г. совхоз «Приднепровский» Дубровенского района;
- 1995 г. совхоз «Горяне» Полоцкого района;
- 1999 г. колхоз им. Гагарина Смолевичского района.

Таблица 27.

Количество стационарно неблагополучных по сибирской язве животных пунктов, хозяйств и районов в Республике Беларусь

№ п/п	Область	Количество неблагополучных:		
		пунктов	хозяйств	районов
1	Брестская	70	55	16
2	Витебская	78	52	19
3	Гомельская	146	84	15
4	Гродненская	64	41	16
5	Минская	87	70	20
6	Могилевская	142	76	17
7	Всего в РБ	587	378	103

Экономический ущерб. Возникновение болезни сопровождается значительным экономическим ущербом. Летальность при сибирской язве до 100%. Карантинные мероприятия предусматривают уничтожение молока, сжигание трупов и навоза от больных сибирской язвой животных, проведение специфической профилактики болезни и т.д. В хозяйствах республики, имеющих стационарно неблагополучные пункты по сибирской язве, вакцинируют коров и нетелей, а в самом стационарно неблагополучном пункте – все восприимчивое поголовье, за исключением свиней, один раз в год, осенью. Все кожевенное сырье от животных, убитых не на мясокомбинатах, обязательно исследуют на сибирскую язву в РП и т.д.

Профилактика и ликвидация сибирской язвы у животных также имеет важное социальное значение в связи с высокой восприимчивостью людей к этой болезни, поэтому обязательно исследуются продукты убоя

от вынужденно убитых животных не только на сальмонеллез, но и на сибирскую язву.

Возбудитель сибирской язвы использовался в ряде стран (был применен в США) как биологическое оружие.

Этиология. Возбудитель сибирской язвы – *Bacillus anthracis*, род *Bacillus*, вид *Bacillus anthracis*.

Возбудитель сибирской язвы - крупная палочка длиной 3–10 мкм, шириной 1–1,5 мкм. Располагается одиночно, попарно, реже - короткими или длинными цепочками. Концы палочек, обращенные друг к другу, резко обрублены, а противоположные, свободные - закруглены. В средней части палочки несколько тоньше, а к концам - шире. В связи с этим цепочки из бактерий напоминают бамбуковую трость (рисунок 242–245).

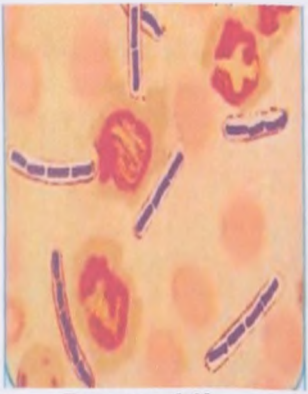


Рисунок 242.

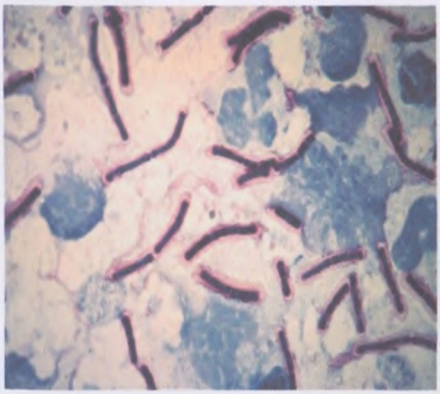


Рисунок 243

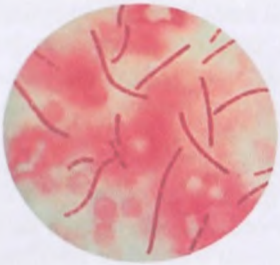


Рисунок 244.

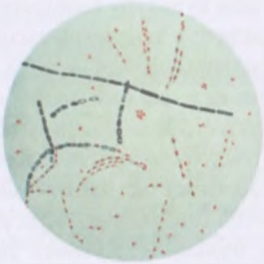


Рисунок 245.

Возбудитель сибирской язвы

(А.А.Солонеко с соавт., 2002; Т.В. Соляник с соавт., 2017;

https://ppt4web.ru/medicina/sibirskaja-jazva3.html)

Бациллы грамположительны, факультативные анаэробы, неподвижны. В организме и на средах с добавлением большого количества белка они образуют капсулу. Капсулообразованию, кроме нативного белка, способствует щелочная среда и наличие CO_2. В присутствии кислорода воздуха она не формируется. Капсула, состоящая на 98% из воды, обладает защитным осмотическим действием против притока большого количества воды в бациллу и предохраняет ее от обезвоживания, а также от различных воздействий среды, в том числе и от иммунных неспецифических механизмов организма. Капсула определяет степень вирулентности бацилл. Бескапсульные сибиреязвенные бациллы лишены этих свойств и широко используются для получения вакцинных штаммов.

Возбудитель сибирской язвы образует споры, которые являются формой длительного сохранения бацилл при неблагоприятных условиях существования. Образование спор происходит в средах с нейтральной или слабощелочной реакцией при дефиците белковых веществ и доступе кислорода. При нарушении целостности трупа возможно спорообразование. Поэтому трупы с подозрением на сибирскую язву **вскрывать нельзя**! Споры имеют овальную, а иногда - округлую форму, диаметр споры не превышает ширину бациллы. Длина зрелых спор 1,2–1,5 мкм, ширина - 0,8–1 мкм, незрелых - несколько меньше.

Возбудитель сибирской язвы не требователен к питательным средам. Оптимальная температура для роста возбудителя сибирской язвы +35 – +37 ^{0}C и pH =7,2-7,6, при температуре ниже +12^0 C и выше +45 ^{0}C прорастание бацилл не наступает.

На МПА и агаре Хоттингера через 24–48 часов возбудитель сибирской язвы образует серовато-белые матовые плоские волокнистые колонии, достигающие в диаметре 3–5 мм. Колонии имеют сходство со снежинками, иногда их сравнивают с головой медузы или кометой.

Если к МПА добавить пенициллин в концентрации 0,5–0,05 ЕД/ мл и посеять на нем культуру возбудителя сибирской язвы, то после инкубирования в термостате в течение 3 часов при + 37^0 C бациллы принимают форму шаров, располагающихся в виде цепочки и напоминающих ожерелье из жемчуга. Это явление называется феноменом *«жемчужного ожерелья»*, которое используется для идентификации возбудителя сибирской язвы.

На МПБ, бульонах Мартена, Хоттингера и др. возбудитель сибирской язвы образует осадок из белых хлопьев, напоминающих комок ваты, среда остается прозрачной. При встряхивании осадок разбивается на мелкие хлопья, бульон не мутнеет. При посеве уколом в столбик 10–12% желатины на вторые-пятые сутки в ней образуется желтовато-белый «стержень». От него под прямым углом отходят нежные боковые отростки, от коротких к более длинным, по мере приближения к поверхности среды (лучшие условия аэрации), что напоминает *«перевернутую елочку»* (рисунок 246).

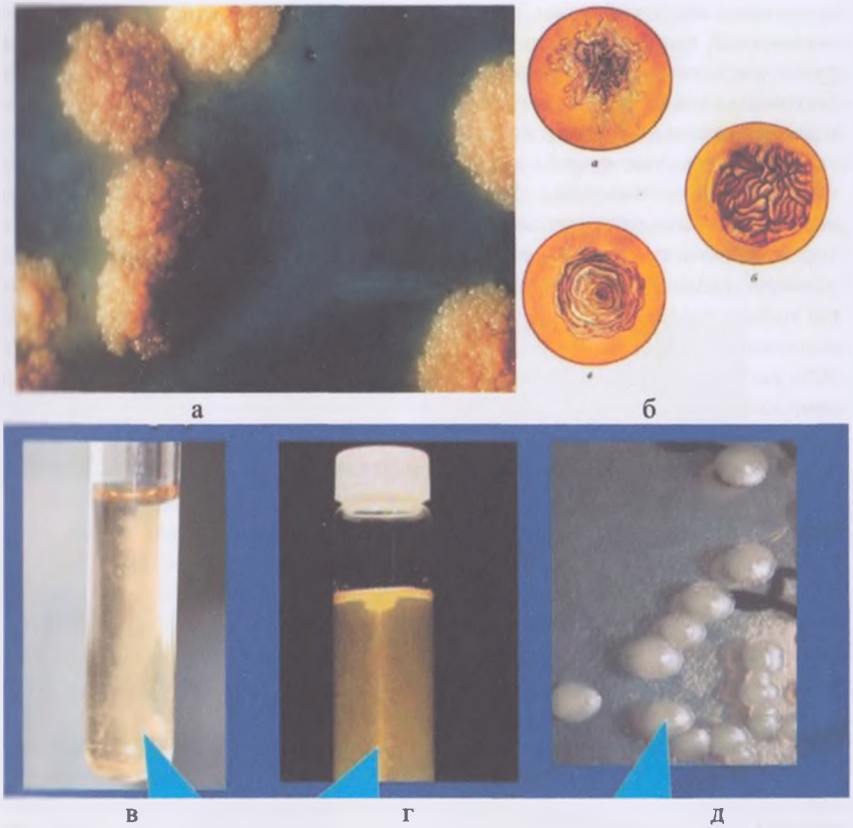


Рисунок 246. Рост возбудителя сибирской язвы на питательных средах (а – львиная грива, б – R, S иRO формы; в – рост на ММБ, г – рост на МПЖ, д – рост на МПА)

https://ppt4web.ru/medicina/sibirskaja-jazva3.html
https://ruscos.ru/verno-li-chto-osenyu-stanovyatsya-zlye-i-kusayutsya-domashnie-muhi/

В организме животных ослабленные штаммы возбудителя сибирской язвы, особенно бескапсульные, вызывают образование антител (преципитинов, комплимент связывающих антител и др.). Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, морские свинки и кролики.

Вегетативные капсульные формы возбудителя сибирской язвы слабоустойчивы, а споровые формы исключительно устойчивы во внешней среде в отношении физических и химических факторов.

Вегетативные формы возбудителя сибирской язвы при +55 ^{0}C погибают через 40 минут, при +60 ^{0}C – через 15 минут, при кипячении - мгновенно. В трупах, не подвергавшихся вскрытию, вегетативные формы воз-

будителя сибирской язвы погибают через 2–4 дня вследствие наличия гнилостной микрофлоры и отсутствия кислорода. Желудочный сок разрушает вегетативные формы, они высокочувствительны к обычным антибиотикам (пенициллину, ампициллину, стрептомицину, биомицину и др.) и дезсредствам в обычных концентрациях.

Споровые же формы возбудителя сибирской язвы обладают исключительной устойчивостью. Установлено, что в почве возбудитель сибирской язвы может сохраняться до 85 лет и более (по данным некоторых авторов он может не только сохраняться, но и, при наличии благоприятных условий, размножаться). Сухой жар при +120- +140 ^{0}С инактивирует споры только через 2-3 часа, автоклавирование при +120 ^{0}С – через 5-10 мин., кипячение - через 60 минут. При +400 ^{0}С споры гибнут через 20–30 сек. 10% раствор натрия гидроксида инактивирует споры возбудителя сибирской язвы только через 2 часа.

Эпизоотологические данные. В*осприимчивы* животные многих видов, особенно копытные (22 вида). Наиболее восприимчивыми считаются домашние животные - крупный рогатый скот, овцы, буйволы, лошади, ослы, олени и верблюды. Менее восприимчивы свиньи, еще меньше восприимчива домашняя птица (заражается только экспериментально).

Восприимчивость животных к сибирской язве коррелирует с температурой их тела: у птиц и свиней она самая высокая, а у крупного рогатого скота она самая низкая. В связи с этим крупный рогатый скот наиболее восприимчив к сибирской язве, а птица - только при экспериментальном ее заражении, при снижении температуры ее тела до 37–38 ^{0}С.

Аналогичная видовая восприимчивость животных к сибирской язве установлена и в Республике Беларусь (учитывались данные за период с 1905 по 2017 гг.). От общего числа заболевших животных сибирской язвой: 83,25% (527 случаев) составляет крупный рогатый скот; 7,9% (50 случаев) – лошади; 3,95% (25 случаев) – свиньи; 3,95% (25 случаев) – овцы; 0,64% (4 случая) – козы.

Наиболее восприимчивы к сибирской язве парнокопытные. Крупные эпизоотии сибирской язвы зарегистрированы среди бизонов, оленей и лосей. Среди диких животных сибирская язва в Республике Беларусь зарегистрирована только у лосей в Гомельском районе Гомельской области (1967 год) и Кричевском районе Могилевской области (1968 год).

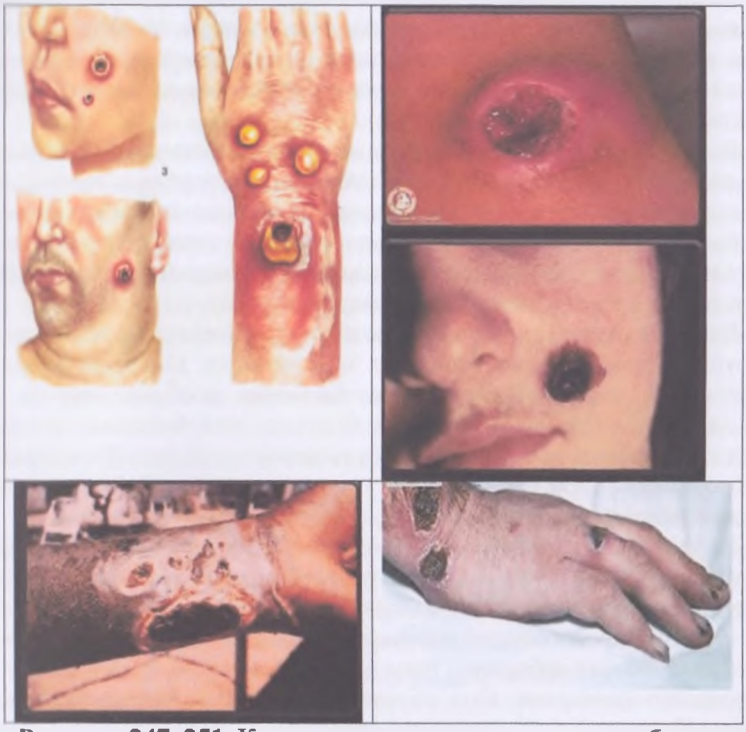
Сибирская язва описана также среди горных баранов, ланей, зубров, диких кабанов, медведей, слонов, львов, гепардов, волков, косуль, лисиц, норок, соболей, нутрий, енотов, серых крыс и лесных мышей. Лягушки устойчивы к сибирской язве.

Восприимчивости к сибирской язве в зависимости от пола и породы животных не установлено. При вспышке сибирской язвы в хозяйствах регистрировали случаи заболевания телят двух-, трехнедельного и более старшего возраста.

Плотоядные животные (собаки и кошки), а также дикие плотоядные относительно устойчивы к сибирской язве. Кошки заболевают только в молодом возрасте. Плотоядные, поедая мясо больных или павших от сибирской язвы животных, каловыми массами, содержащими бациллы, контаминируют почву во время своих охотничьих кочевок на значительной территории. Заболевают они сами в редких случаях и обычно лишь при поедании мяса, сильно контаминированного возбудителем сибирской язвы.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши, морские свинки, кролики и обезьяны.

К сибирской язве восприимчив человек (рисунок 247–251).



Рисунки 247–251. Клинические признаки у человека, больного сибирской язвой.

https://www.mk.ru/social/health/2016/08/01/pervaya-za-75-let-vspyshka-sibirskoy-yazvy-istreblyaet-yamal.htm lhttps://en.ppt-online.org/394985 https://ppt-online.org/103116

http://ru.all-parasites.com/bakterii/simptomy-sibirskoj-yazvy-2813.html

Источником возбудителя инфекции при сибирской язве являются больные животные, в отдельных случаях – бациллоносители. Однако роль

источника возбудителя инфекции в развитии эпизоотического процесса при сибирской язве является не основной. Это связано с тем, что заболевание протекает, как правило, остро или даже сверхостро и почти все заболевшие животные, если им вовремя не оказать лечебную помощь, погибают.

Выделение возбудителя сибирской язвы из организма происходит в последние часы жизни и в первые часы после смерти из естественных отверстий с кровянисто-пенистой жидкостью. Больные сибирской язвой животные выделяют возбудителя с мочой, каловыми массами, слюной, а с молоком - за 10–16 часов до их смерти.

Важнейшим *фактором передачи* возбудителя инфекции при сибирской язве является контаминированная почва, в которой возбудитель не только длительное время сохраняется, но и при определенных условиях завершает полный цикл своего развития: - вегетативные клетки - споры - вегетативные клетки - и т. д.

Выносу спор из глубины почвы могут способствовать разливы рек, размывающие почву, распашка мест захоронения трупов животных, различные земляные работы (строительство, прокладка газопровода, освоение новых земель и т.д.), при которых горизонты почв, содержащие возбудителя сибирской язвы, часто оказываются вскрытыми, выброшенными на поверхность и рассеянными в окружающей среде.

Важным *фактором передачи возбудителя* инфекции являются также трупы сибиреязвенных животных и их останки. Определенную роль играют корма, содержащие возбудителя болезни, особенно костная, мясная и кровяная мука, полученные от больных этой болезнью животных или их трупов. Вода также может быть существенным фактором передачи, в которой споры сибирской язвы могут сохраняться до 10 лет, а при определенных условиях - вегетатировать.

Распространять возбудителя сибирской язвы могут кровососущие насекомые, которые сохраняют его в ротовой полости до семи дней, в зобе и желудке до двух недель; они выделяют возбудителя с фекалиями в течение 5–9 суток. Кровососущие насекомые являются ведущим фактором передачи возбудителя сибирской язвы в летний период - время года для их интенсивного появления. Они обусловливают также *летне-осеннюю сезонность* болезни.

Заражение животных и людей возбудителем сибирской язвы происходит преимущественно через поврежденную кожу и слизистые оболочки, алиментарным и аэрогенными путями.

Для сибирской язвы характерна *сезонность*. Максимальная заболеваемость скота сибирской язвой приходится на летние месяцы. При засухе характеризующейся обилием пыли, животные вместе с частицами почвы заглатывают большое количество спор сибирской язвы. В жаркое и засушливое лето, когда трава на пастбищах выгорает, скот нередко перего-

пают на пересохшие болота, в овраги, которые во время летних разливов контаминируются спорами возбудителя сибирской язвы. Сухие стебли растений повреждают слизистую оболочку рта и пищевода, способствуют проникновению возбудителя в организм.

На интенсивность эпизоотического процесса при сибирской язве также определенную роль оказывают температурные и другие климатические факторы. Так, по данным Н.Г. Ипатенко и др. (1987), наибольшая интенсивность эпизоотического процесса при сибирской язве наблюдается под влиянием следующих внешних факторов: температура воздуха (среднемесячная) - +17-+26 °С, осадки (среднемесячные) - 20-80 мм; влажность (среднемесячная) - не менее 60%.

Лет слепней и других кровососущих насекомых, участвующих в распространении возбудителя сибирской язвы среди животных, также способствует формированию летней сезонности.

Вместе с тем в последние годы участились случаи вспышек сибирской язвы в зимне-весенний и осенне-зимний сезоны года. В 1999 году сибирская язва зарегистрирована в Республике Беларусь в январе. Особенно часты «внесезонные» случаи заболевания сибирской язвой у свиней.

Для сибирской язвы характерна *стационарность*, которая обусловлена продолжительным сохранением возбудителя во внешней среде. В связи с этим, независимо от сроков давности, в ранее неблагополучных пунктах по сибирской язве проводят специфическую профилактику против указанной болезни.

В прошлом, в большинстве стран сибирская язва протекала в виде *эпизоотии* с поражением многих десятков и сотен животных с высокой летальностью. В настоящее время она протекает в виде *спорадических случаев, летальность до 100%.*

Патогенез. Наиболее часто споры возбудителя сибирской язвы проникают в организм животного через слизистые оболочки пищеварительного тракта. Возможно проникновение бацилл через поврежденную кожу и слизистые оболочки дыхательных путей. От вида инфицированного животного зависит характер течения и форма болезни.

У крупного рогатого скота, который проглатывает корм почти не пережевывая, заражение происходит через слизистую желудочно-кишечного тракта, вследствие чего возбудитель сибирской язвы проникает непосредственно в кровь и развивается септицемия.

У свиней, которые тщательно пережевывают корм и могут травмировать слизистую ротовой полости, проникновение возбудителя происходит в этой полости, где очень развита лимфатическая система. В связи с этим инфекционный процесс локализуется преимущественно в межчелюстном пространстве, и протекает болезнь в ангинозной форме.

Течение и форма болезни зависят не только от вида инфицированного животного, но и места проникновения возбудителя в организм. Так, если

споры возбудителя сибирской язвы проникают в кожу животного или человека, они вегетируют на месте внедрения. За счет местных защитных иммунных барьеров возбудитель сибирской язвы в небольшом количестве разрушается с образованием экзотоксинов и капсульной субстанции. Под их действием на месте внедрения возбудителя образуется сибиреязвенный карбункул, который представляет собой очаг серозно-геморрагического воспаления с некрозом в центре, сопровождающийся отеком прилегающих тканей, регионарным лимфаденитом и явлением общей интоксикации. Капсульная субстанция играет важную роль в образовании некроза в центре карбункула. Это подтверждается тем, что вакцинные бескапсульные штаммы не вызывают образования некроза в центре карбункула. Карбункулезная форма болезни самая легкая, и при высоком иммунном статусе организма, низкой вирулентности возбудителя может наступить выздоровление, сопровождающееся выработкой антител. В противном случае может наступить генерализация процесса с развитием сепсиса и интоксикации.

Если же происходит заражение животных через слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта или дыхательных путей, возбудитель с места первичной локализации, в силу подавления фагоцитарной реакции, под действием экзотоксинов, проникает в лимфатические сосуды и кровь, где интенсивно размножается, с преимущественной локализацией в селезенке и костном мозге, что приводит к развитию сепсиса.

Экзотоксин *Bac. anthracis* играет ведущую роль в механизме развития инфекционного процесса при сибирской язве. Он состоит из трех отдельных белков – протективного антигена (PA), летального (LF) и отечного (EF). Причем экспериментально доказано, что ни один из отдельно взятых белков не вызывает токсического эффекта, тогда как токсический комплекс их вызывает у животных образование отека и их гибель. Под действием токсинов изменяется химический состав крови. Отмечается дефицит солей кальция в ней, нарушается кислотно-щелочное равновесие, снижается содержание кислорода (асфиксическая кровь) с 16,5% до 0,2%, уменьшается количество аминокислот. Кровь поэтому несвернувшаяся и приобретает лаковидность. Токсины обусловливают поражение ЦНС, эндотелия сосудов, повышается их проницаемость, возникают застои, отеки, множественные кровоизлияния, интоксикация, нервные явления и быстрая гибель животного.

Течение и симптомы болезни. Особенностью клинического проявления сибирской язвы у животных является острое течение болезни и короткий инкубационный период, который колеблется от нескольких часов до 6–8 дней, в среднем 2–3 дня.

Течение болезни бывает молниеносное, острое, подострое, а иногда, очень редко, хроническое (у свиней). Основные формы болезни: септическая, карбункулезная, абортивная, кишечная, легочная и ангинозная. Такое

деление условное, так как септицемия может развиваться на фоне карбункулезной формы и наоборот.

У крупного и мелкого рогатого скота, а также лошадей болезнь протекает в виде сепсиса и поражения кишечника, молниеносно или остро.

У свиней сибирская язва протекает местно в ангинозной форме хронически и реже – остро.

Молниеносное, или апоплексическое течение (септическая форма) (греч. «apoplesso» – оглушаю) у крупного рогатого скота характеризуется коротким инкубационным периодом и быстрой гибелью животных. При этом течении у животных повышается температура тела до 42^{0}С, пульс учащается, дыхание становится затрудненным, прерывистым, слизистые – цианотичными. Появляется возбуждение, сокращение отдельных групп мышц, животные бьют иногда грудными и тазовыми конечностями о землю, упираются головой в стенку. Иногда возбуждение сменяется быстро развивающимся угнетением. Часто крупный рогатый скот имеет испуганный вид, «стеклянные глаза», отмечают метеоризм рубца, запоры или поносы. Животные падают, издают глухое мычание, запрокидывают голову на спину, иногда кладут ее на туловище или прижимают к груди. Из носовой и ротовой полости выделяется кровянистая пена, из прямой кишки – темного цвета кровь. Примеси крови содержит моча. Животные погибают внезапно или в течение 1–2 часов, а иногда нескольких минут (рисунок 252–253).

Рисунок 252.

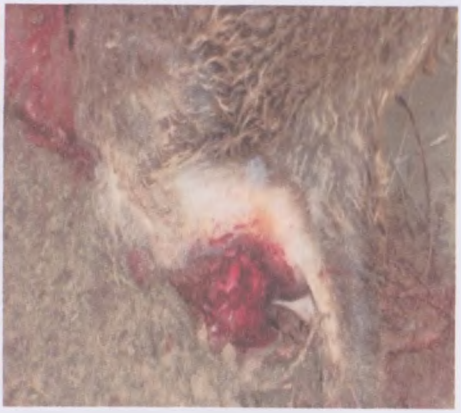


Рисунок 253.

Кровянистые выделения из естественных отверстий.
https://vit-vladimir.ru/sibirskaya-yazva-morfologiya-grampolozhitelnye-sporoobrazuyushchie/
https://agritech.tnau.ac.in/animal_husbandry/animhus_cattle%20_diseases.html

Острое течение болезни у крупного рогатого скота характеризуется, как и при молниеносном - повышением температуры тела до 41–42 ^{0}С, мышечной дрожью, учащением пульса и дыхания, цианотичностью слизистых оболочек. Снижается аппетит, усиливается жажда, прекращается жвачка.

Животное вначале сильно беспокоится, а затем становится угнетенным, взгляд неподвижный «растерянный», нарушается координация движений. Иногда рот открыт, язык свисает изо рта, ноздри расширены. Отеки, кроме головы, обнаруживаются в области шеи, живота. У дойных коров развивается агалактия, стельные животные абортируют.

У крупного рогатого скота констатируется также поражение желудочно-кишечного тракта, которое проявляется тимпаниями, запорами, поносами с примесью крови, моча содержит кровь. Иногда обнаруживают на слизистой оболочке ротовой полости очаговые поражения величиной с голубиное яйцо, наполненные жидкостью соломенного цвета. Когда они лопаются, из них выделяется жидкость с примесью нитей фибрина. Перед гибелью кровянисто-пенистая жидкость выделяется из носа и ротовой полости. Через 2–3 дня наступает смерть.

Подострое течение характеризуется теми же признаками, что и острое, но клинические признаки нарастают медленно и временами могут ослабевать.

Периоды проявления симптомов болезни чередуются с кажущимся выздоровлением, таких чередований может быть 2–3 за весь период болезни.

Смерть наступает в течение 4–8 дней.

Хроническое течение очень редко регистрируется у крупного рогатого скота. Оно характеризуется незначительным подъемом температуры тела, прогрессирующим истощением и поносом. Обычно, при вынужденном убое животного устанавливают, что продолжительность болезни 2–3 месяца.

Карбункулезная форма у крупного рогатого скота может быть самостоятельной, но чаще сопутствует острому и подострому течению болезни и характеризуется образованием карбункулов в области головы, груди, живота, плеч. Карбункулы вначале плотные, горячие и болезненные, затем - холодные и безболезненные. Центральный участок карбункула некротизируется, отпадает и на его месте образуется язва (центр черный – греч. «carbo» – уголь). Отсюда название болезни - сибирская язва. В древности болезнь называли «злые черные пятна», «огневка» или «горящие угли».

Кишечная форма сопровождается преимущественным поражением кишечника, а *легочная* – поражением легких в виде отека, прогрессирующей геморрагической пневмонией и быстрой гибелью животных.

Абортивная форма – характеризуется незначительными, нетипичными признаками болезни. Эта форма очень сложна в плане диагностики сибирской язвы.

Овец и коз при молниеносном течении возникает возбуждение, нарушается координация движений, при попытке передвигаться они делают резкие скачки, повышается температура тела, имеют место конвульсионные припадки.

Из ротовой полости и носа выделяется кровянистая пена, и наступает быстрая, в течение нескольких минут, гибель овец.

При остром течении у овец и коз клинические признаки выражены слабее. Температура повышается. Овцы и козы бывают возбуждены, иногда садятся, опрокидываются на землю и лежат в различных позах. Кожа в области кончика носа, височных костей и на ушах становится красной. Моча красного цвета, профузный понос чередуется с запором. У больных животных возникают судороги, параличи конечностей, искривление шеи. В агональной стадии отмечают выделение из носа и рта кровянистой жидкости. Болезнь длится 2–3 дня и заканчивается гибелью животного.

Подострое течение у овец и коз проявляется отеками в области вымени, живота и половых органов, гиперемией кожи на внутренней стороне тазовых конечностей. Могут регистрироваться и другие признаки, свойственные острому и молниеносному течению, но они выражены слабее. Болезнь длится не более 8 дней.

У овец хроническое течение отмечается редко. В этих случаях продолжительность болезни до 2 мес., и сопровождается повышением температуры тела, прогрессирующим исхуданием и поносом.

Своеобразно протекает сибирская язва *у свиней.* У этого вида животных она проявляется местно в виде ангины, без распространения процесса на соседние ткани, септицемия развивается очень редко, болезнь протекает чаще хронически.

Частота различных клинических форм сибирской язвы у свиней, по данным И.Г. Ипатенко (1972), следующая: местная форма регистрируется в 95% случаев, висцеральная (внутренняя) – в 5%; из 5% висцеральных форм в 48% случаев поражаются брыжеечные лимфоузлы, 23% - приходится на долю кишечной формы, а остальные 29% - на поражение паренхиматозных органов. При этом при местной форме сибирской язвы в 64% случаев имеет место двустороннее, а в 33,5% - одностороннее поражение подчелюстных лимфоузлов; в 10% - поражение заглоточных, в одном случае – околоушного лимфоузла.

При хроническом течении болезни у свиней отмечается кратковременное повышение температуры тела, образование припухлости в области шеи, кашель, хрипы, цианоз слизистых, затем указанные симптомы исчезают и животное кажется здоровым. Болезнь продолжается долгое время и диагностируется обычно только после убоя животного при осмотре туш.

Реже у свиней регистрируется острое течение сибирской язвы. При этом течении болезни отмечается повышение температуры тела до 42 ^{0}С, животное угнетено, движения вялые, аппетит понижен или отсутствует,

оно зарывается в подстилку и подолгу лежит. В связи с тем, что глотание затруднено, животное избегает принимать воду. У некоторых свиней наблюдается рвота. Как правило, бывает понос или запор, учащается дыхание. У отдельных животных быстро (за 2–3 часа) возникают отеки в области шеи и подгрудка. Вначале область отека красно-оранжевая, затем становится синюшной.

У супоросных маток возможны аборты или рождение мертвых поросят. При указанном течении болезни смерть наступает на 2–3 день, иногда несколько позже.

У лошадей СЯ протекает чаще молниеносно. При этом течении животное заболевает внезапно, падает в стойле или на пастбище, а иногда – и в упряжи. Наблюдается сильная одышка, колики. Слизистая оболочка носа и рта темно-красного цвета, с синеватым оттенком. Незадолго до смерти из носа и рта выделяется пенистое истечение, а из прямой кишки – кровь. Животное быстро погибает.

При остром и подостром течении температура тела повышается до 42,5 ^{0}С, дыхание затруднено, слышны хрипы, наблюдается мышечная дрожь. Часто бывают колики, испражнения становятся жидкими и содержат кровь.

У лошадей чаще, чем у крупного рогатого скота, бывает карбункулезная форма болезни в результате заражения жалящими насекомыми. Карбункулы большей частью образуются на нижних частях кожи: мошонке, вымени, животе, подгрудке, под глоткой на шее и др.

У ослов и верблюдов болезнь протекает остро и подостро. Клинические признаки примерно такие же, как у крупного рогатого скота.

По данным ряда авторов (П.Н. Бургасов и соавт., 1970; И.А. Бакулов, 2001 и др.), сибирская язва *у людей* протекает в виде кожной (карбункулезной), легочной (респираторной), кишечной и септической форм.

Инкубационный период при сибирской язве у людей колеблется от нескольких часов до 6–8 дней. Для кожной формы характерно развитие своеобразного специфического карбункула и явлений общей интоксикации. Эта форма сибирской язвы самая частая (95% случаев заболеваний). При кожной форме на месте проникновения возбудителя в организм появляются последовательно: пятно, папула, везикула, пустула, язва. Вид карбункула напоминает черный уголек на красном фоне, что положено в основу названия болезни (от греч. «anthrax» – уголь). В большинстве случаев, при оказании квалифицированной лечебной помощи, эта форма болезни заканчивается выздоровлением.

При кишечной форме сибирской язвы у людей развивается общая интоксикация и симптомы поражения желудочно-кишечного тракта. Очень редко при кишечной форме сибирской язвы у людей наступает выздоровление.

Легочная форма сибирской язвы у людей, как и кишечная, характеризуется крайне бурным и тяжелым течением болезни. У больных повышается температура тела до 39–40 ^{0}С, развивается двусторонняя пневмония по типу острого отека легких. При явлениях коллапса и отека легких больные умирают на 2–3 сутки. В отдельных случаях болезнь может протекать молниеносно с симптомами общей интоксикации и смертью людей в течение первых суток.

Септическая форма сибирской язвы у людей возникает при низком иммунном статусе макроорганизма, высокой вирулентности и большой дозе бацилл, попадающих в организм. В этом случае сибирская язва протекает без первоначальных локальных поражений на коже. Смерть обычно наступает внезапно на 1, реже - на 2 сутки болезни.

Патологоанатомические изменения. При подозрении на сибирскую язву трупы вскрывать запрещается. Это связано с тем, что при доступе кислорода, в нейтральной и слабощелочной среде, температуре от +12^{0}С до +42^{0}С возбудитель сибирской язвы образует споры, которые обладают исключительной устойчивостью во внешней среде. Запрет на вскрытие трупов животных, павших от сибирской язвы, связан также с опасностью заражения людей этим возбудителем и рассеиванием его во внешней среде.

К патологоанатомическим признакам, на которые следует обращать внимание при подозрении на СЯ, относят следующие: внезапная смерть животного, отсутствие трупного окоченения (или оно слабо выражено), вздутие трупа, выделение пенистой кровянистой жидкости, а иногда темной крови из естественных отверстий, цианоз видимых слизистых оболочек, множественные точечные и мелкопятнистые кровоизлияния на конъюнктиве глаз, слизистых оболочках носовой и ротовой полости и ануса (рисунок 254-255).

При отсутствии указанных изменений трупы подвергают вскрытию, обращая внимание на следующие патологоанатомические признаки, характерные для сибирской язвы.

Подкожная и межмышечная клетчатка, особенно там, где она наиболее рыхлая (вымя, шея), серозно или серозно-геморрагически инфильтрирована с кровоизлияниями и выглядит студенистой желто-красного цвета. Кровь в сибиреязвенных трупах несвернувшаяся. Она темно-красная, но в свежих трупах на воздухе светлеет (асфиксическая кровь), однако с развитием процессов гниения в трупе она становится черно-красной, густой, дегтеобразной.

Мышцы дряблые темно-красного цвета, с поверхности и в толще содержат пятнистые и точечные кровоизлияния.

Селезенка резко увеличена (иногда в несколько раз), ее края закруглены, пульпа темно-красного или черного цвета, сильно размягчена, кашицеобразной консистенции, в отдельных случаях она стекает с поверх-

ности разреза в виде дегтеобразной массы. Капсула селезенки сильно напряжена, местами разорвана (рисунок 256).

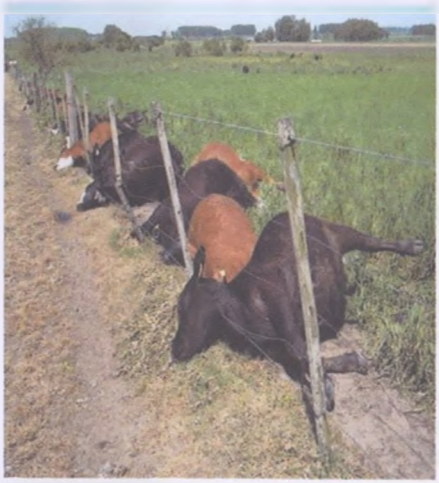


Рисунок 254. **Рисунок 255.**

Внешний вид трупов животных, павших при сибирской язве

http://xn--b1asbd8b.xn--p1ai/sibirskaya-yazva-kak-odna-iz-samyh-opasnyh-infekcionnyh-boleznei.html

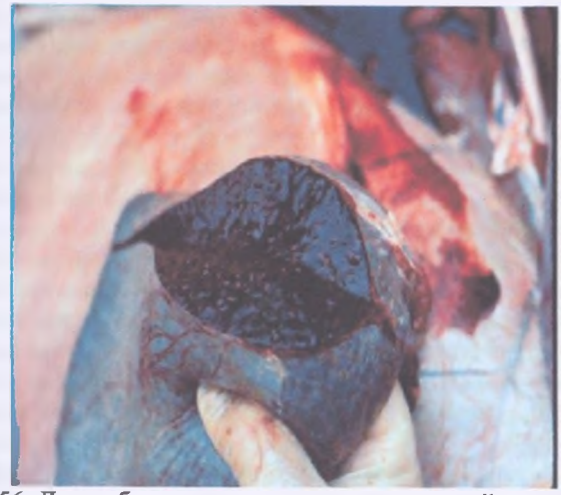


Рисунок 256. Дегтеобразная селезенка с выраженной спленомегалией при сибирской язве

https://www.mpi.govt.nz/dmsdocument/51466-Anthrax-fact-sheet

Лимфатические узлы как поверхностные, так и внутренних органов, резко увеличены, набухшие, темно- или черно-красного цвета, на разрезе влажные, пронизаны кровоизлияниями.

В желудочно-кишечном тракте, особенно в двенадцатиперстной и тонкой кишках, слизистая набухшая, темно-красного цвета, усеяна множественными точечными и пятнистыми кровоизлияниями, в нескольких случаях ее поверхность на всем протяжении или в отдельных участках некротизирована, изъязвлена. Серозная оболочка серо-красного цвета с резко выступающими сосудами, наполненными кровью. Брыжейка в состоянии серозного отека с множеством мелких кровоизлияний. Ее лимфатические сосуды имеют вид красных тяжей.

Печень, почки, сердце (миокард) застойно полнокровны с кровоизлияниями, их паренхима в состоянии зернистой дистрофии, дряблые.

Легкие застойно гиперемированы, пронизаны кровоизлияниями, с явлениями серозного отека. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов также гиперемирована, пронизана кровоизлияниями.

В брюшной и грудной полостях и в околосердечной сумке обнаруживают серозно-гемморагический экссудат.

У свиней устанавливают геморрагически-некротическую ангину (тонзиллит). В области глотки обнаруживают студенистый, бесцветный или желтоватого цвета серозно-геморрагический отек, который может распространяться на небную занавеску, гортань, подгортанник, подкожную клетчатку подчелюстного пространства, шеи и даже подгрудка. В подчелюстных, и даже заглоточных лимфоузлах, обнаруживают геморрагически-некротическое воспаление, отмечают острую венозную гиперемию и отек легких.

Диагностика. Сибирская язва у животных осуществляется на основании учета эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических особенностей болезни учитывают восприимчивость различных видов животных и людей, летнюю сезонность, стационарность и неблагополучие местности по сибирской язве в прошлом.

Клинический метод диагностики при СЯ не эффективен. Как правило, при этой болезни ветеринарные специалисты имеют дело с трупом. Это объясняется исключительно коротким инкубационным периодом и острым течением болезни, при которых ее клинические признаки не успевают развиться. Строго специфических клинических признаков у животных, характерных для сибирской язвы, нет.

Использование патологоанатомического метода для диагностики ограничено из-за запрещения вскрытия трупов при этом заболевании.

С учетом вышеизложенного, ведущим при сибирской язве является лабораторный метод диагностики.

При подозрении на сибирскую язву *вскрытие трупа категорически запрещается*! Для исследования в лабораторию от всех видов животных, кроме свиней, посылают ухо, отрезанное с той стороны, на которой лежит труп. Предварительно его туго перевязывают у основания шпагатом в двух местах и отрезают между повязками. Место отреза уха на трупе прижигают.

Если подозрение на СЯ возникло при вскрытии трупа животного (кроме трупов свиней), вскрытие прекращают и на исследование отправляют часть селезенки.

От свиней брать ухо для бактериологического исследования – грубая профессиональная ошибка. У свиней сибирская язва протекает в виде ангины, в связи с этим для исследования в лабораторию направляют участки отечной соединительной ткани и заглоточные или подчелюстные лимфатические узлы.

В лаборатории проводят микроскопическое, бактериологическое и биологическое исследования, при необходимости ставят реакцию преципитации.

Если ухо животного доставлено обескровленным, его обязательно исследуют и по реакции преципитации, а если доставлен загнивший патологический материал – его исследуют только в этой реакции.

Предварительный диагноз на сибирскую язву по результатам микроскопического исследования выдается в день поступления патологического материала в лабораторию, а бактериологическое и биологическое исследования проводятся в течение соответственно трех и десяти суток. Следовательно, окончательная лабораторная диагностика сибирской язвы осуществляется в течение до 10 суток. Вместе с тем предварительный диагноз, на основании микроскопического исследования, имеет важное значение для начала организации мероприятий по ликвидации сибирской язвы, а при положительных результатах исследования кожевенного сырья в реакции преципитации они должны проводиться в полном объеме, не дожидаясь результатов биологического исследования.

Диагноз считается установленным окончательно в одном из следующих случаев:

- гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух (кролики), зараженных суспензией из исходного патологического материала, с последующим выделением из его органов культуры *Bac. anthracis* даже при отсутствии роста культуры возбудителя из патологического материала;

- получения положительной реакции преципитации при исследовании загнившего исходного патологического материала;

- получения положительной реакции преципитации при наличии характерной клинической картины и патологических изменений у свиней,

даже при отсутствии культуры возбудителя в высевах из исходного патологического материала и отрицательном результате биопробы.

Из новых методов определенное диагностическое значение при сибирской язве имеет аллергический. Этот метод (антраксин-кожный тест, АКТ) применяется для ранней и ретроспективной диагностики, а также для оценки напряженности иммунитета при сибирской язве у людей.

Разработана реакция непрямой гемагглютинации (РНГА), проводятся исследования по определению эффективности диагностики сибирской язвы с использованием молекулярной гибридизации, геномной дактилоскопии, полимеразной цепной реакции (ПЦР) и других.

В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2018) - Международное эпизоотическое бюро, 2018 - рекомендуются следующие методы диагностики сибирской язвы (Таблица 28).

Таблица 28.

Методы, рекомендуемые для диагностики сибирской язвы

Метод	Цель исследования					
	Отсутствие инфицированности популя-	Отсутствие инфицированности животного перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (эпизоотическая ситуация)	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакци-
Идентификация возбудителя						
Наличие капсулы	n/a	n/a	n/a	++	n/a	n/a
Демонстрация отсутствия пол-	n/a	n/a	n/a	++	n/a	n/a
Гаммафаговый лизис	n/a	n/a	n/a	++	n/a	n/a
Чувствительность к пенициллин-	n/a	n/a	n/a	++	n/a	n/a
ПЦР в реальном вре-	n/a	n/a	n/a	+	+++/++	n/a

Примечания:

+++ - рекомендуемый метод;

++ - подходящий метод;

+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение;

n/a - не используется для этой цели.

Дифференциальная диагностика. *У крупного рогатого скота* сибирскую язву нужно дифференцировать от эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, пастереллеза и тимпании.

У овец - от брадзота, энтеротоксемии, пастереллеза, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, лейкоза, пироплазмоза, отравлений, тимпании, солнечного удара.

У свиней - от пастереллеза, злокачественного отека и фарингита.

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Лечение. Для специфического лечения и пассивной иммунизации используют при сибирской язве гипериммунную сыворотку. Лучший эффект достигается при сочетанном применении гипериммунной сыворотки и антибиотиков. Для комбинированного применения рекомендуется тетрациклин, стрептомицин, эритромицин, ампициллин, которые вводят в половинной суточной дозе. Для лечения животных, больных и подозрительных по заболеванию сибирской язвой, сочетания антибиотиков применяют внутримышечно в течение 7–10 дней, исходя из показателей состояния здоровья животных. С профилактической целью сочетания антибиотиков необходимо применять в течение 5–7 дней. Их вводят так же, как и при лечении животных. Эффективен также при сибирской язве байтрил, кабактан и другие антибиотики.

Специфическая профилактика. Для создания пассивного иммунитета используется гипериммунная сыворотка или глобулин, которые вводят в половинных лечебных дозах (рисунок 257). Иммунитет наступает сразу после введения этих биопрепаратов и продолжается до 10–14 дней.

Рисунок 257. Глобулин противосибиреязвенный.

Первые сибиреязвенные штаммы для вакцинации животных были предложены Л. Пастером в 1881 году во Франции. Первая вакцина им была получена в результате 15–20–суточного культивирования возбудителя сибирской язвы на МПБ при температуре +42,5 ^{0}С.

Вторая вакцина Л. Пастером была получена после 10–12-дневного культивирования сибиреязвенного микроба при температуре +42,5 – +43 ^{0}С в МПБ. Для закрепления достигнутой степени ослабления вирулентности вакцины Пастер переводил бациллярную форму возбудителя в споровую путем помещения вакцин в термостат при температуре +35 ^{0}С.

В России аналогичную вакцину двух вариантов получил в 1882 г. Л.С. Ценковский, способ получения и применения которой не имели принципиального отличия от противосибиреязвенных вакцин Л. Пастера.

В последующем при создании сибиреязвенных вакцин шли по пути выделения и отбора бескапсульного варианта соответствующего возбудителя (рисунок 258–260).

В 1940 году Н.Н. Гинсбург в СССР создал высокоиммуногенную и практически ареактогенную для животных и людей споровую живую вакцину против сибирской язвы. В 1946–1949 гг. С.Г. Колесов, Н.А. Михайлов и Ю.Ф. Борисович выделили из трупа свиньи слабовирулентный бескапсульный вариант Шуя – 15, который при проверке на лабораторных животных оказался безвредным и иммуногенным. Из указанного штамма с добавлением глицерина и гидроокиси алюминия была получена вакцина ГНКИ.

В настоящее время в Республике Беларусь для специфической профилактики сибирской язвы у животных используют *вакцину против сибирской язвы животных из штамма 55 – ВНИИВВ и М,* которая представляет собой взвесь живых спор сибиреязвенной бескапсульной авирулентной культуры штамма 55 – ВНИИВВ и М в стабилизирующей среде. Вакцину выпускают на предприятиях биологической промышленности в четырех формах: лиофилизированную, жидкую, концентрированную, суперконцентрированную.

Вакцину применяют однократно для профилактических и вынужденных прививок всех видов сельскохозяйственных животных. Не разрешается прививать вакцину молодняку, не достигнувшему 3-месячного возраста, слабым, больным, с повышенной температурой тела, истощенным животным и самкам в последний месяц беременности, а также при наличии в хозяйствах острых инфекционных болезней. Взрослых животных иммунизируют 1 раз в год.

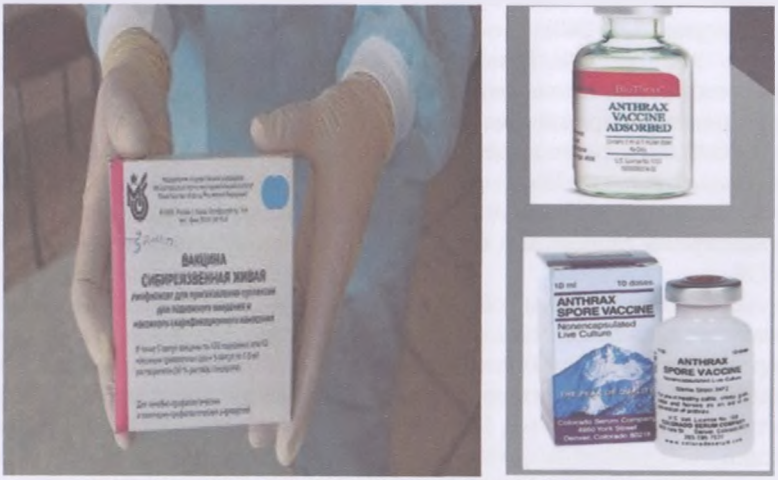
Вакцину сухую, концентрированную (при внутрикожном и подкожном введении) разводят стерильным физиологическим раствором или водой с соблюдением правил асептики.

Вакцину при *подкожном* введении применяют в следующих дозах. Овцам и козам – в область средней трети шеи или внутренней поверхно-

сти бедра в объеме 0,5 мл; лошадям, крупному рогатому скоту, оленям, верблюдам и ослам - в область средней трети шеи в объеме 1 мл; свиньям - в область внутренней поверхности бедра или в подхвостовое зеркало в объеме 1 мл.

Концентрированную и разбавленную суперконцентрированную вакцины вводят *внутрикожно* с помощью безыгольного инъектора БИ-7 «Овод». Крупному рогатому скоту, оленям, верблюдам – в бесшерстный участок промежности или молочного зеркала, лошадям и ослам – в область средней трети шеи, свиньям – у основания уха в объеме 0,2 мл, овцам и пушным зверям – в подхвостовое зеркало в объеме 0,1 мл.

Иммунитет у животных после прививки наступает через 10 дней и длится не менее 12 месяцев. В течение 10 дней после прививки за животными проводится ветеринарное наблюдение.



Рисунки 258–260. Вакцины против сибирской язвы.

Молоко от привитых животных разрешается использовать без ограничений. Убой вакцинированных животных разрешается через 10 суток после иммунизации. При вынужденном убое привитых животных до этого срока тушу и боенские продукты направляют в промышленную переработку или сжигают.

О проведении прививок составляют поголовную опись и соответствующий акт. Документы хранятся у врача 2 года.

В хозяйствах, стационарно неблагополучных по сибирской язве и эмфизематозному карбункулу крупного рогатого скота, можно применять *вакцину ассоциативную живую (жидкую) против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота.*

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В ранее неблагополучных (стационарно-неблагополучных) пунктах по сибирской язве, независимо от года возникновения этой болезни, проводят регистрацию эпизоотических очагов в специальном журнале, который постоянно хранят вместе с копиями карт территорий неблагополучных пунктов с обозначением на них места и границ почвенных очагов сибирской язвы. Указанные места должны быть ограничены канавами (по всему периметру), обнесены изгородью и обозначены табличками с надписью «сибирская язва». В санитарно-защитной зоне почвенных очагов сибирской язвы не разрешается отвод земельных участков для проведения изыскательских, гидромелиоративных, строительных и др. работ.

В стационарно-неблагополучных хозяйствах, где имеются неблагополучные пункты, должна проводиться плановая профилактическая иммунизация коров, нетелей и телок случного возраста независимо от их принадлежности, а в самих неблагополучных пунктах – всех восприимчивых животных за исключением свиней.

При подозрении на сибирскую язву трупы животных не вскрывают. В лабораторию направляют патматериал для исследования. До получения результатов лабораторного исследования трупы, мясо или туши со всеми внутренними органами и шкурой оставляют на месте падежа (убоя) в условиях строгой изоляции. При получении окончательного лабораторного заключения, подтверждающего диагноз на сибирскую язву, устанавливают *карантин*, по условиям которого запрещается: ввод и ввоз, вывод и вывоз за пределы карантинированной территории животных всех видов; заготовка и вывоз продуктов сырья животного происхождения, перегруппировка (перевод) животных внутри хозяйства; использование молока от больных животных; проведение ветеринарных хирургических операций, кроме неотложных; вход на неблагополучную ферму посторонним лицам, въезд транспорта, не связанного с обслуживанием данной фермы; выгон животных на водопой из прудов и других естественных водоемов.

В эпизоотическом очаге сибирской язвы ветеринарный специалист проводит клиническое обследование поголовья, и по его результатам животных делят на две группы.

Первая – больные животные. К ней относят животных, имеющих клинические признаки болезни или повышенную температуру тела. Этих животных подвергают лечению противосибиреязвенной сывороткой, глобулином и антибиотиками. Через 14 дней после клинического выздоровления им прививают противосибиреязвенную вакцину. Вторая – остальные животные, находящиеся в эпизоотическом очаге. Животных этой группы иммунизируют противосибиреязвенной вакциной.

Молоко от животных первой группы в течение всего периода лечения подлежит уничтожению после обеззараживания, которое проводят путем добавления хлорной извести, содержащей не менее 25% активного

хлора, из расчета 1 кг на 20 литров молока и 6-часовой выдержки. Молоко от животных второй группы в течение 3 дней после вакцинации кипятят в течение 4–5 минут и скармливают в эпизоотическом очаге вакцинированным против сибирской язвы животным. По истечении указанного срока молоко под контролем ветеринарных специалистов вывозят через перевалочный пункт на закрепленный маслозавод для переработки на масло.

Трупы животных, павших от сибирской язвы, а также все продукты убоя, полученные в случае убоя больных сибирской язвой животных, сжигают. Почву на месте падежа, вынужденного убоя больного животного или вскрытия трупа животного, павшего от сибирской язвы, орошают раствором хлорной извести, содержащим 5% активного хлора, из расчета 10 л/м^2 (рисунок 261–264).

Рисунок 261.

Рисунок 262.

Рисунок 263.

Рисунок 264.

Мероприятия по профилактике и ликвидации
Болезни.

После этого почву перекапывают на глубину 20–25 см, перемешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25–28% активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого

почву увлажняют водой. Навоз, подстилку и остатки корма, загрязненные выделениями больных животных, сжигают. Навозную жижу в жижесборнике смешивают с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25% активного хлора, из расчета 1 кг извести на каждые 20 литров навозной жижи.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем поверхностей применяют одно из следующих дезинфицирующих средств: 10%-ный горячий раствор натрия гидроксида, 4%-ный раствор формальдегида, растворы хлорной извести, двутретиосновной соли гипохлорита кальция, нейтрального гипохлорита кальция, ДП-2, гексанита с содержанием 5% активного хлора, 10%-ный однохлористый йод (только для деревянных поверхностей), 7%-ный раствор перекиси водорода с добавлением 0,2% молочной кислоты и 0,2% ОП-7 или ОП-10, 2%-ный раствор глутарового альдегида.

Карантин снимают по истечении 15 дней со дня последнего случая падежа или выздоровления животного, больного сибирской язвой, при отсутствии у животных осложнений после вакцинации и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Тема 11
Хламидиоз: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. Время – 2 часа.

2. Место занятия – практикум кафедры, инфекционная клиника.

3. Цель занятия: изучить методы диагностики, профилактику и меры борьбы с хламидиозом.

4. Материальная обеспеченность занятия:

- рисунки, фотографии, слайды.
- диапроектор
- компьютер

видеопроектор.

- таблицы: Лабораторная диагностика хламидиоза. Мероприятия при хламидиозе
- вакцины против хламидиоза
- видеофильм.

Методика проведения занятия и регламент.

Изучаемые вопросы при проведения лабораторно-практического занятия:

- Эпизоотологический метод диагностики хламидиоза сельскохозяйственных животных.
- Восприимчивость разных видов животных. Источники возбудителя инфекции. Природная очаговость хламидиоза. Пути передачи возбудителя.
- Клинический метод диагностики.
- Симптомы хламидиоза у крупного рогатого скота, буйволов, диких жвачных животных. Техника безопасности при клиническом обследовании больных животных.
- Патологоанатомический метод диагностики.
- Серологические методы диагностики хламидиоза сельскохозяйственных животных.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни.

Хламидиоз сельскохозяйственных животных — это группа болезней животных, характеризующаяся у молодняка ринитом, бронхопневмонией, гастроэнтеритом, полиартритом, кератоконъюнктивитом, энцефаломиелитом, у взрослых животных – абортами, задержанием последа, эндометритами, маститами и рождением нежизнеспособного молодняка.

Статус инфекционной болезни по МЭБ:

В соответствии с Кодексом здоровья о наземных животных Международного эпизоотического бюро (МЭБ) 2016 года (WORLD ORGANISATION FOR ANIMAL HEALTH, 2010 12, ruedeProny, 75017 Paris, FRANCETelephone: 33-(0)1 44 15 18 88 Fax: 33-(0)1 42 67 09 87 Electronicmail: oie@oie.intWWW: http://www.oie.int) с 1 января в список МЭБ на основании решения Всемирной Ассамблеи Делегатов включены следующие болезни:

В категорию птицы (Раздел 10 AVES) включено 9 инфекционных и инвазионных болезней, в том числе Глава 10.1. – Хламидиоз; в категорию овцы, (Раздел 14 CAPRINAE) включено 9 инфекционных и инвазионных болезней, в том числе Глава 14.4. - Инфекция Chlamydophilaabortus (энзоотический аборт овец или хламидиоз овец).

Историческая справка.

Впервые хламидиоз, как болезнь, был описан немецким ученым Юргенсоном в 1874 году у попугаев. В 1879 году швейцарский ученый Риттер установил связь заболевания людей с болезнью попугаев, завезенных из Южной Америки. После завоза из Южной Америки в Европу и Северную Америку попугаев, у людей стали периодически возникать вспышки пневмоний.

Впервые аборт коров, вызванный возбудителем «попугайной болезни» (хламидиоза) описали Traum и Hart в 1923 году в Калифорнии, а в 1956 году Schoop и Kauker доказали серологически и цитологических хламидийную этиологию аборта. Впервые выделил возбудителя из абортированных плодов Giroud в 1957 году во Франции. В Советском Союзе хламидиозный аборт коров, на основании серологических исследований, был зарегистрирован в 1967 году Терских И. И. и Курбановым И.А., а в 1973 году Курбановым из абортированного плода был выделен возбудитель хламидиоза (штамм 250). Н.Бончев и другие в 1963 году в Болгарии выделили хламидий от телят, больных бронхопневмонией. В СССР впервые выделил хламидий от телят, больных бронхопневмонией, Гаффаров Х. З. в 1969 году. Хламидиозный энцефаломиелит телят впервые описал McNutt в США в 1940 году. Хламидиозный полиартрит впервые описан в 1961 году в Австралии ученым Литтлджонсом.

Экономический ущерб складывается из резкого снижения молочной продукции, качества молока и кожевенного сырья, потери живой массы, абортов и мертворожденности, бесплодия, в отдельных случаях -

гибели животных от условно-патогенной микрофлоры, затрат на лечение и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Этиология. Таксономия хламидий в конце 20 века была основана на анализе отдельных фенотипических, культуральных и морфологических признаков. Открытие новых микроорганизмов с характерным для хламидий циклом развития параллельно с исследованиями генома ранее известных представителей рода Chlamydia привело к необходимости пересмотра классификации и номенклатуры порядка Chlamydiales.

В соответствии с этими критериями семейство Chlamydiaceae, которое ранее включало только один род Chlamydia, было разделено на два рода: Chlamydia и Chlamydophila. Недавно описанные "хламидиеподобные" бактерии вошли в состав трех новых семейств: Parachlamydiaceae, Simkaniaceae и Waddliaceae порядка Chlamydiales.

Согласно определению, предложенному K.D.E. Everett (1999), "порядок Chlamydiales включает облигатных внутриклеточных бактерий, которые имеют сходный с хламидийным цикл развития, характеризуются наличием грамположительных или грамотрицательных инфекционных элементарных телец (ЭТ) и обладают >80% уровнем гомологии по последовательности 16S и 23S рРНК генов".

Порядок Chlamydiales включает семейство Chlamydiaceae, а также представленные единичными видами семейства Simkaniaceae, Parachlamydiaceae и Waddliaceae (рисунок 265) Однако, поскольку новые группы в настоящее время включают небольшое количество видов, решение относительно того, должны ли Chlamydiales становиться классом или оставаться порядком, по мнению K. Everett, «может быть отложено до получения большей информации о новых группах хламидий».

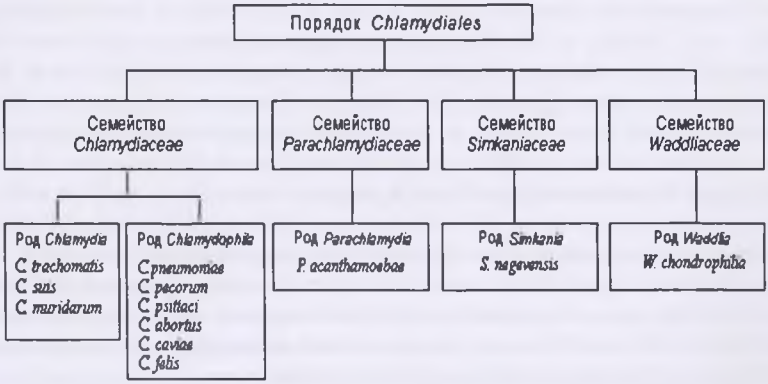


Рисунок 265. Таксономия Chlamydiales (K.D.E. Everett,1999).

В 2015 году таксономия семейство Chlamydiaceae было пересмотрено (Sachseetal., 2015). Таксономически семейство Chlamydiaceae включает группу грамотрицательных, облигатных внутриклеточных бактерий в пределах одного рода Chlamydia, который включает одиннадцать видов: C. trachomatis (люди), C. suis (свиньи), C. muridarum (мышь и хомяк), C. psittaci (avian), C. felis (cat), C. abortus (овцы, козы и крупный рогатый скот), C. caviae (морская свинка), C. pecorum (овцы, крупный рогатый скот и коала), C. pneumoniae (люди), C. avium и C. gallinaceae (оба у птиц) (Sachseetal., 2015), а также два кандидата вида CandidatusChlamydiaibidisиCandidatusChlamydiasanzinia (Taylor-Brownetal., 2016; Vorimoreetal., 2013).

Ch. trachomatis является исключительно паразитом человека. Различные штаммы *C.trachomatis* способны вызывать трахому, урогенитальные заболевания, некоторые формы артрита, конъюнктивит и пневмонию у новорожденных. 18 сероваров *C.trachomatis* объединены в два биовара: трахома (серовары A-K, Ba, Da и Ia) и лимфогранулемавенерум (LGW серовары L1, L2 ,L2a и L3).

Ch. suis (от лат.род. *Sus*) впервые была выделена у свиньи (*Susscrofa*). Различные штаммы *C.suis* вызывают конъюнктивит, энтерит и пневмонию у животных и характеризуются повышенной резистентностью к сульфадиазину и тетрациклину.

Ch. muridarum (от лат.сем. *Muridae*), ранее рассматриваемый как третий биовар*C.trachomatis* является возбудителем заболеваний грызунов семейства *Muridae*. Два штамма этого рода выделены у мышей и хомяков.

Ch. psittaci включает штаммы, для которых основными хозяевами являются птицы. Все эти штаммы могут передаваться человеку, вызывая пситтакоз. *C.psittaci* включает 8 сероваров, многие из которых могут паразитировать у нескольких видов птиц.

Ch. felis (отлат. род. *Felis*) вызывает риниты и конъюнктивиты у домашних кошек (*Feliscatus*). В ряде случаев у людей отмечались зоонозные инфекции *C.felis*, проявлявшиеся в виде конъюнктивита.

Ch.abortus названа по основному симптому, вызываемому этим возбудителем. Этот вид распространен среди жвачных животных и в основном колонизирует плаценту. Спорадические аборты, которые были вызваны *C.abortus*, наблюдались у женщин, работавших с овцами.

Ch.caviae (от лат.род. *C.avia*) впервые выделена из конъюнктивы гвинейской свиньи (*C.aviacobaya*) и впоследствии описана у нескольких животных данного вида. В лабораторных условиях было показано, что *C caviae*способна вызывать инфекции половых органов, сходных по проявлениям с аналогичными заболеваниями у человека. *C.caviae*, вероятно, является эндемичным возбудителем для *C.aviacobaya*, преимущественно колонизирует слизистый эпителий и не является инвазивной для других млекопитающих.

Ch. pecorum является исключительно возбудителем заболеваний животных. Несколько штаммов *C.pecorum* выделены у сумчатых (коала), жвачных млекопитающих и свиньи. У коал этот возбудитель вызывает бесплодие, заболевания мочевыводящей и репродуктивной систем.

Ch.pneumoniae рассматривается в основном как респираторный возбудитель. Этот вид имеет три биовара: TWAR, название которого произошло от слияния двух первых букв в обозначении штаммов, выделенных у людей, - TW-183 и AR-39, коала (Koala) и конский (Equine), названия которых связаны с источником выделения штаммов.

В то время как большинство этих организмов имеют высокую специфичность для хозяина, *C.pneumonia* и *C.psittaci* имеют более широкий диапазон хозяев. Сообщается, что последний встречается не только у птиц и людей, но также и крупного рогатого скота, овец, свиней, лошадей и других животных.

До недавнего времени *C.psittaci* считался единственным возбудителем заболевания у птиц. Первоначально названный psittacosis, термин ornithosis был введен позже, чтобы дифференцировать заболевание у домашней птицы и дикой птицы от болезни у птиц пситтацина. В настоящее время два синдрома считаются одинаковыми (Andersen&Vanrompay, 2008). Их раннее разделение было основано на предположении, что у людей орнитоз был более мягким чем пситтакоз. Однако следует отметить, что заболевание у людей сократилось от индюков и утки часто столь же тяжелы, как и у птиц пситтакина.Большинство хламидий, поражающие животных обладают тканевым тропизмом, но не обладают хозяиноспецифичностью.

Большинство штаммов рода *Ch.lamydia* обладают сходными по структуре экстрахромосомными элементами. Важнейшей фенотипической особенностью представителей этого рода является способность накапливать гликоген во включениях. Разные штаммы рода *Ch.lamydia* могут образовывать различные по морфологии включения и отличаются по уровню резистентности к сульфадиазину.

Возбудитель неподвижен, спор и капсул не образует, грамотрицателен. В настоящее время разработано и предложено ряд методов окраски хламидий. Наиболее практически приемлемыми и употребляемыми являются методы окраски по Стампу, Маккиавелло, Романовкому-Гимзе (рисунок 266).

Хламидии имеют уникальный цикл развития (рисунок 267). Они могут существовать в виде ретикулярных телец, которые не превышают в диаметре 1,2 мкм, а средний диаметр наиболее многочисленных и опасных в плане заражения промежуточных телец хламидий составляют 0,3–0,4 мкм, то есть размеры их соизмеримы с крупными вирусами.

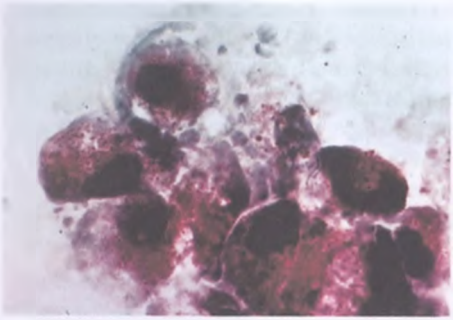


Рисунок 266 – Хламидии под световым микроскопом (Dr. JAW (Koos) Coetzer, U of Pretoria, South Africa © Cornell Veterinary Medicine).

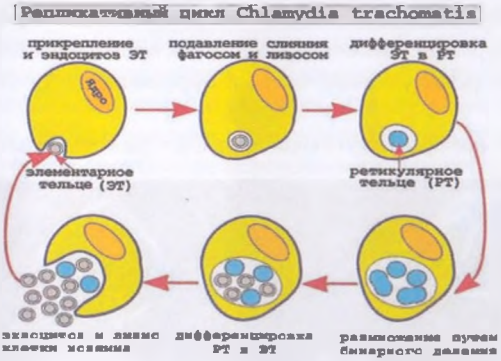


Рисунок 267. Цикл развития хламидий

Самые высоко инфекционные формы хламидий (элементарные тельца) – это мелкие сферические клетки диаметром 0,25–0,3 мкм. Элементарные тельца являются внеклеточной формой существования, а ретикулярные (инициальные) тельца – внутриклеточной формой имеющие структуру типичных грамотрицательных бактерий (рисунок 268).

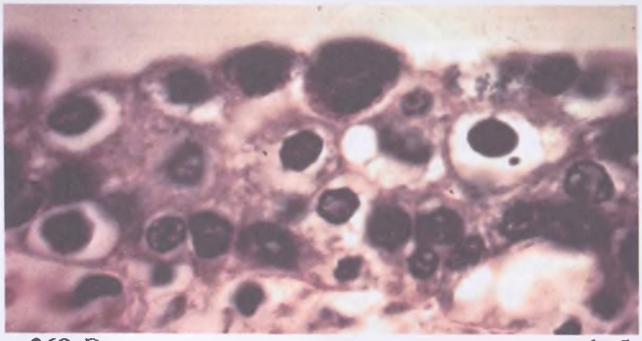


Рисунок 268. Элементарные и инициальные тельца в трофобластах овечьего эмбриона (КМ 14–58 © Cornell Veterinary Medicine)

Несмотря на то, что хламидии отнесены к царству Procariotae, особенности биологических свойств (культивирование на 6–7 дневных куриных эмбрионах, культуре клеток) сближают их к вирусам. В своем составе они содержат, ДНК и РНК (чем существенно отличаются от вирусов), около 40% липидов, 35% белка, соляную и фолиевую кислоты, имеют несколько автономных ферментных систем. Размножаясь в цитоплазме живых клеток, они образуют мембранно-ограниченные цитоплазматические включения, состоящие из микроколоний (1–12 мкм в диаметре), которые, распадаясь высвобождают сотни элементарных телец.

Морфология хламидий (рисунок 269) зависит от цикла их развития, который слагается из следующих этапов:

- адсорбция элементарных телец на оболочке клетки и их фагоцитоз;
- трансформация элементарных телец в инициальные тельца;
- деление ретикулярных телец с образованием промежуточных форм хламидий;
- созревание промежуточных форм до элементарных телец.

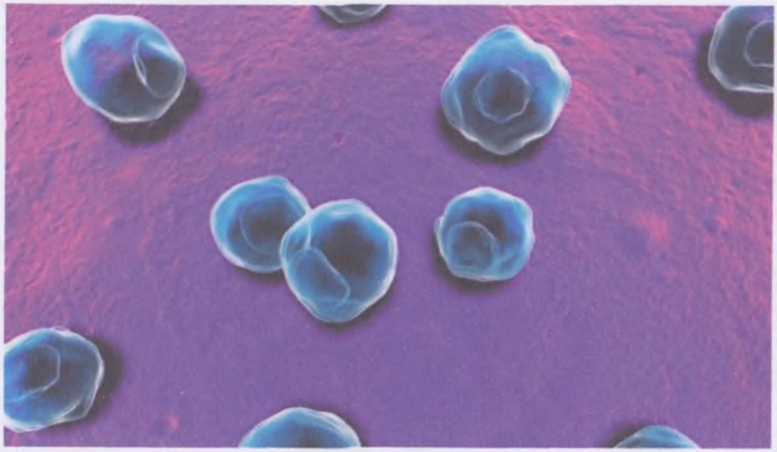


Рисунок 269. Хламидия трахоматис (3D-моделирование)

Из лабораторных животных к хламидиям чувствительны морские свинки, кролики, белые мыши. Хорошей биологической моделью являются обезьяны. Хламидии сравнительно устойчивы во внешней среде, хорошо сохраняются при низких температурах. В воде не теряют жизнеспособности до 17 дней, в лиофилизированном состоянии – до 3 лет, в не пастеризованном молоке – 23 дня. Возбудитель инактивируется дезсредствами в обычных концентрациях (2–3% раствор натрия гидроокиси, 3% раствор фенола, 2–3% раствор формальдегида и др.). Чувствителен к антибиотикам тетрациклинового ряда (геомицинретард, террамицин, хлортет-

рациклин, окситетрациклин и другие). Трудности лечения больных связаны с тем, что возбудитель является внутриклеточным облигатным паразитом и на определенных этапах инфекционного процесса становится недоступным для антибиотиков и других применяемых средств, поэтому курс лечения длительный и зачастую оказывается малоэффективным. Встречаются лекарственно-устойчивые L-формы возбудителя.

Эпизоотологические данные.

К хламидиозу восприимчивы животные всех возрастов независимо от породы и пола, а также человек. Заражение человека происходит при родовспоможении, контактах с инфицированным материалом (абортированные плоды, плацента и т.д.) или от небрежного обращения с лабораторными культурами хламидий. Признаки болезни у человека варьируются от неспецифического до тяжелого системного заболевания с интерстициальной пневмонией и энцефалитом. У больных обычно развивается головную боль, озноб, недомогание и миалгии, с признаками или без признаков поражения органов дыхания. У женщин болезнь протекает тяжелее, существует угроза, прерывание беременности или гибели плода. Поэтому беременные женщины являются группой риска и не должны допускаться к работе с потенциально опасным материалом (глава 1.1.4 Биобезопасность и биобезопасность: стандарт для управление биологическим риском в ветеринарной лаборатории и животноводстве).

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Последние являются хламидионосителями длительное время (до 12 месяцев) и постоянно выделяют возбудителя с истечениями из глаз, носовой полости, с фекалиями, со спермой (производители), мочой, молоком, околоплодными водами и плодными оболочками, обсеменяя при этом окружающую среду. Заражение животных происходит алиментарным, аэрогенным, при случке или исскуственном осеменении. В большинстве случаев заражение приводит к инаппарантной, хронической инфекции и/или к длительному хламидионосительству.

Хламидии легко преодолевают плацентарный барьер у беременных животных и инфицируют плоды (до 30%), в таком случае рождаются больные животные (чаще с поражением желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы и суставов). Для хламидиоза характерна стационарность, которая объясняется длительным хламидионосительством, наличием резервуара возбудителя (мышевидные грызуны и многие дикие животные). Природная очаговость обусловлена тем, что хламидии циркулируют у рыб, растений, моллюсков вызывая различные патологические состояния.

Наибольшее количество абортов приходится на зимне-весенний период. С наступлением холодов, особенно на фоне нарушений условий содержания и кормления животных, увеличивается процент заболеваемости, болезнь проявляется клиническими признаками у различных возрастных

групп животных, увеличивается количество абортов и мертворождений. В летнее время количество больных животных резко снижается и болезнь переходит в латентную форму. Заболеваемость и летальность среди поголовья животных зависит от формы проявления болезни. При респираторной форме болезни заболеваемость до 60%, летальность до 30%, при кишечной соответственно 25–50% и 20–30%. При энцефалитной форме летальность составляет 100%. Заболеваемость и летальность может увеличиваться, если хламидиоз осложняется бактериальными и вирусными инфекциями.

Патогенез начинается около 90 дня гестация, совпадающая с фазой быстрого роста плода, когда хламидийное вторжение в плацентомы вызывает прогрессивно диффузный воспалительный ответ, тромботический васкулит и некроз тканей. Более мягкие изменения происходят в фетальной печени и легких, а в случаях с серьезным повреждением плаценты могут быть доказательства гипоксического мозга (Buxtonetal., 2002; Longbottometal., 2013). Аборт, вероятно, является результатом сочетания ухудшение материнско-эмбрионального питательного и газообразного обмена, нарушение гормональной регуляции беременности и индуцированной цитокиновой агрессией (Entrican, 2002).

Клинические признаки

Инкубационный период - от нескольких часов до 3-4месяцев.

Различают: респираторную, артритную, кишечную, генитальную, энцефаломиелитную и кератоконъюнктивальную формы хламидиоза. Хламидиоз может протекать остро, подостро и хронически.

У производителей хламидиоз протекает хронически. При этом наблюдают полиартриты, хромоту, чаще на одну из тазовых конечностей, увеличение семенников (орхит), надсеменниковых лимфоузлов, уретриты, искривление шеи за счет пареза отдельных групп мышц, поражение желудочно-кишечного и респираторного трактов. Основным клиническим признаком у маток являются аборты и мертворождения. Обычно аборты регистрируются у 30–50% первотелок и разовых свинок. Введение в хозяйство здоровых ранее не болевших животных и покрытие их производителями-хламидионосителями заканчивается абортами у большинства или у всех животных. У маток наблюдается мертворождение, а у других животных рождается нежизнеспособный молодняк. Они погибают в течение 1–2 недели.

Животные, выжившие до месяца, растут и развиваются нормально. Однако после отъема, как правило, наблюдаются рецидивы болезни. У них развивается бронхопневмония, поражается желудочно-кишечный тракт. Плохой аппетит, депрессия, сонливость, повышение температуры тела до 41 – 41,5°С, поносы, сухой кашель, отставание в росте – таковы основные клинические признаки болезни. У некоторых животных разви-

ваются артриты, суставы увеличены, болезненны. Многие животные страдают коньюнктивитом, нередко у них наблюдают поражение нижней части ушной раковины, развитие очаговых дерматитов, кольцевую гангрену хвоста и его отторжение. Зачастую на первое место выступают признаки поражения центральной нервной системы: дрожание кожи, волнообразное сокращение поверхностных мышц, парезы тазовых, реже грудных конечностей. Животные могут внезапно падать, визжать, совершать плавательные движения, но также, неожиданно поднимаются и кажутся здоровыми.

При ***респираторной*** форме наблюдается подъем температуры тела до 40 – 40,5°С, серозное или серозно-слизистое истечение из носовой полости, слезотечение, кашель, учащение дыхания. На 3-5-й день болезни появляется редкий сухой кашель и в легких прослушиваются хрипы, в дальнейшем отмечается бронхопневмония. В крови - лейкопения с нейтропенией. Как осложнение может быть выражен гепатит, нефрит, миокардит. Наряду с поражением органов дыхания у некоторых животных может развиться ***артритная*** форма. При этом преимущественно поражаются скакательные суставы, реже воспалительный процесс распространяется на карпальные и пальцевые. Суставы увеличены, болезненны. При затянувшемся хроническом процессе возможно образование свищей из суставной капсулы.

Кишечная форма заболевания характеризуется повышением температуры тела до 41°С, отсутствием аппетита, угнетением, учащением пульса и дыхания. Затяжные поносы сопровождаются тенезмами, в жидких каловых массах много слизи с примесью крови. Больные животные заметно худеют, у них западают глаза, а у некоторых отмечается серозно-слизистые истечения из носа и кашель.

Генитальная форма характеризуется абортами, преждевременным родами, рождением мертвых и больных животных. Аборты могут происходить на втором месяце беременности. Такие случаи проходят незамеченными, и животные остаются яловыми. Аборты чаще наблюдают в последние недели беременности. Несмотря на своевременные роды, многие животные рождаются мертвыми. Потери молодняка могут достигать 70% от числа родившихся. У абортировавших животных наблюдаются маститы, эндометриты, задержание последа.

Кератоконъюнктивальная форма характеризуется односторонним конъюнктивитом и кератитом. При этом из пораженного глаза появляются истечения, веки опухают, возникает сильная светобоязнь. На поверхности отечной слизистой оболочки видна мелкая зернистость. Воспалительный процесс может распространяться и на роговицу, вызывая кератит, а иногда и изъязвления ее. Через 8–10 дней животные выздоравливают (рисунок 270).

При ***энцефаломиелитной*** форме первый признак болезни – внезапное повышение температуры тела до 40,5 - 42°С, постепенно исчезает аппетит, наступает истощение и физическая слабость, наблюдается слезотечение и кашель, затем может наступить выздоровление животных.

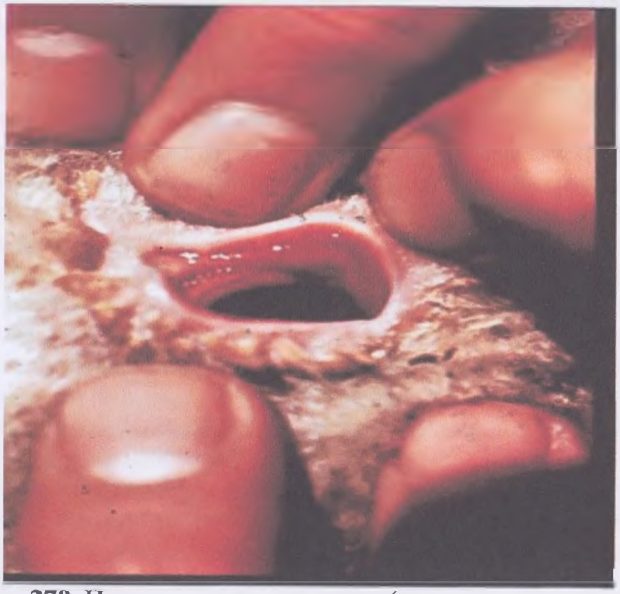


Рисунок 270. Поражение коньюнктивы (покраснение и отечность) Dr. JAW (Koos) Coetzer, U of Pretoria, South Africa© Cornell Veterinary Medicine

Но в большинстве случаев развивается симптомы поражения центральной нервной системы. Движения животных становятся не координированными. Конечности в путовых суставах непроизвольно сгибаются, суставы иногда бывают отечны, мягки и болезненны. Больные животные обладают повышенной чувствительностью и иногда упираются головой в твердые предметы. Физическая слабость сопровождается прострацией и глубоким угнетением. В некоторых случаях незадолго до смерти отмечаются судорожные сокращения шейных и затылочных мышц. Отмечается статическая и динамическая атаксия, дрожание головы, судороги верхних век, глаз ушей и губ. Многообразие клинического проявления хламидиоза свидетельствует о том, что возбудитель поражает весь организм. Интенсивность и сочетаемость клинических признаков болезни зависит от возраста животного, иммунобиологического состояния организма, влияния факторов внешней среды.

Патологоанатомические изменения

Макро- и микроскопические изменения в органах и тканях при хламидиозе у различных возрастных групп имеют свои особенности.

В грудной и брюшной полостях, перикардиальной сумке в большинстве случаев отмечается скопление транссудата соломенно-желтого цвета, иногда с красноватым оттенком, в легких, как у абортированных плодов, так и у павшего молодняка – венозное полнокровие, часто сочетающееся с отеком. Могут наблюдаться признаки интерстициальной (катаральной или катарально-гнойной бронхопневмонии) пневмонии (рисунок 271).

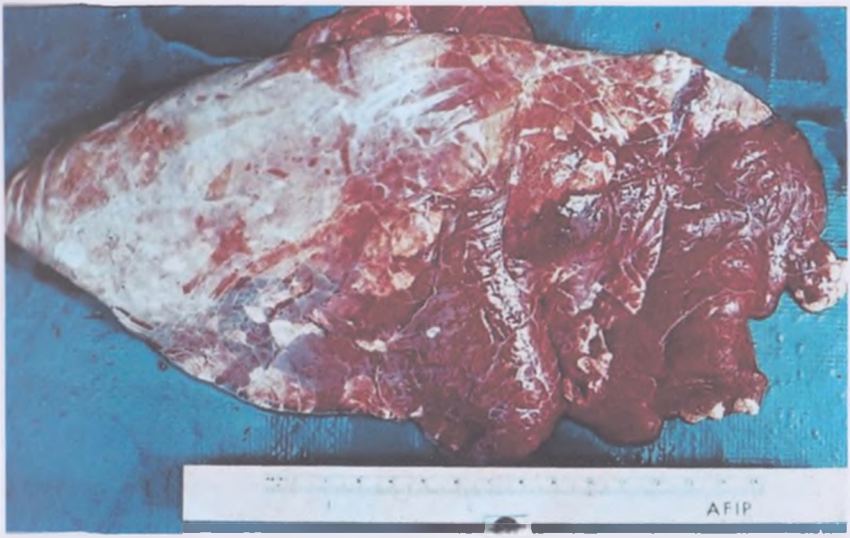


Рисунок 271. Поражения легких при хламидиозе (Dr. JAW (Koos) Coetzer, U of Pretoria, South Africa © Cornell Veterinary Medicine).

Хламидии, проявляя тропизм к репродуктивной системе, у беременных преодолевает плацентарный барьер, вызывает поражение плодов, вследствие части их погибает в утробе матери или же рождаются живыми, но хламидионосителями. У абортированных плодов и молодняка, погибшего в первые дни жизни, наблюдается цианоз кожи в области носа, подгрудка, лобных костей, копытец и слизистой оболочки преддверия ротовой полости и конъюнктивы. При вскрытии у них обнаруживается серозный отек кожи и подкожной клетчатки в области затылка, подчелюстного пространства, промежности, грудных и тазовых конечностей. В подкожной клетчатке в области лобной и затылочной костей, кроме отека, обнаруживают кровоизлияния.

У абортированных плодов лёгкие находятся в состоянии фетально-тотального ателектаза.

В желудке и тонком отделе кишечника обнаруживается серозно-слизистый катар. Слизистая толстого отдела кишечника, в особенности ободочной кишки, чаще у плодов, в состоянии водянисто-студневидного отека. У отдельных плодов просвет толстых кишок заполнен красно-бурой массой студневидной консистенции. Печень в состоянии венозной гиперемии, под капсулой обнаруживаются белесовато-сероватые участки размером 1×1,5 см., не имеющие четко выраженных границ. В почках под капсулой видны точечные кровоизлияния, в мозговом слое на разрезе выражен венозный застой, на поверхности заметны очаги серо-белого цвета (рисунок 272).Развивается зернистая, жировая дистрофия почек, печени и миокарда.

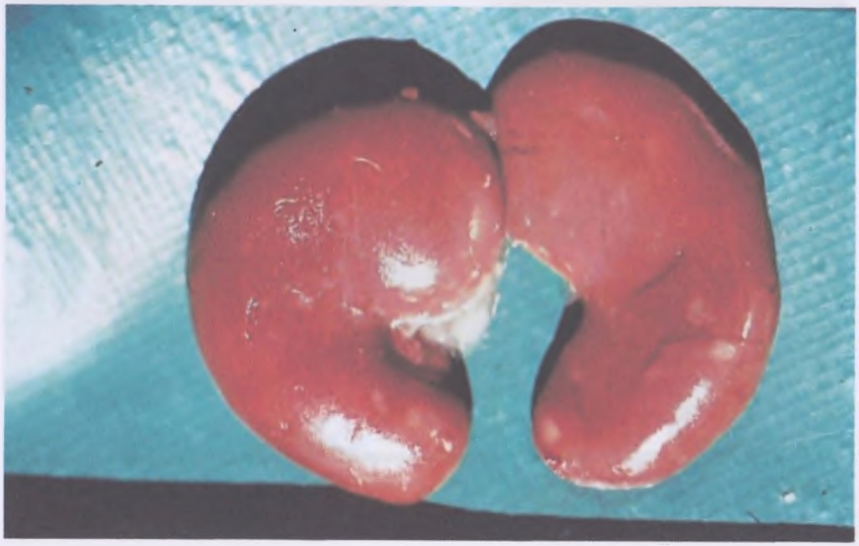


Рисунок 272. Поражения почек (Dr. JAW (Koos) Coetzer, U of Pretoria, South Africa © Cornell Veterinary Medicine).

У 8 – 40-дневных животных или убитых вначале заболевания, наиболее сильно выраженные изменения обнаруживаются в сердце: на эпикарде, иногда на внутренней поверхности перикарда видны серо-желтые наложения фибрина. Одновременно может развиваться серозно-фибринозный перитонит.

У маток, убитых в первые сутки после родов или аборта, слизистая оболочка рогов матки отечна и гиперемирована, шейка матки и влагалище местами геморрагически инфильтрированы. Наблюдается катарально-гнойный эндометрит, цервицит и вагинит. В регионарных лимфоузлах се-

розный лимфаденит (рисунок 273). На плаценте возможны кровоизлияния и некрозы.

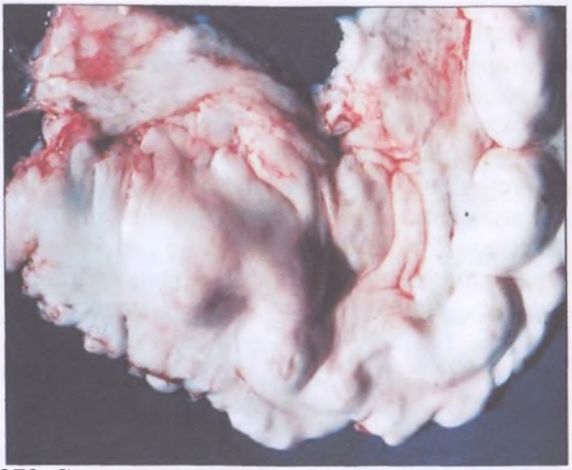


Рисунок 273. Серозно-геморагический Лимфаденит при хламидиозе (Dr. Coos Coetzer © Cornell Veterinary Medicine)

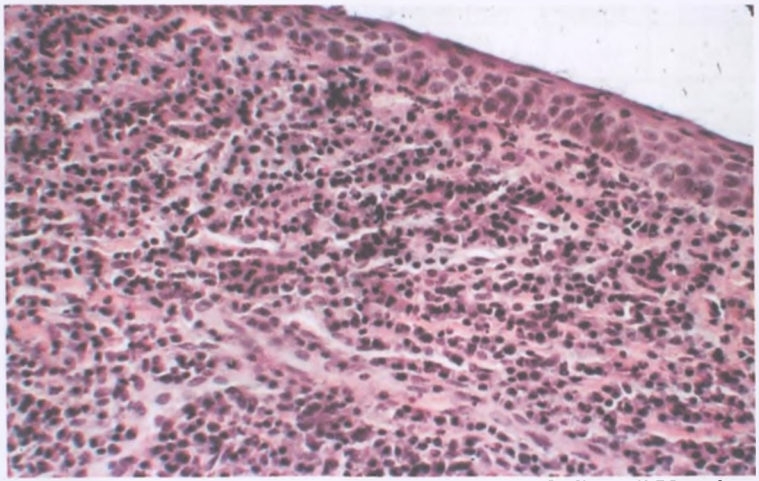


Рисунок 274. Гисто- кератит при хламидиозе (© Cornell Veterinary Medicine).

При гистологическом исследовании материала обнаруживают элементарные тельца и цитоплазматические включения в различных органах и тканях (рисунок 274).

У производителей наблюдается увеличение семенников и надсеменниковых лимфоузлов в 1,5–2 раза, семяпроводы геморрагически воспалены. В предстательной железе, слизистой уретры и возле головки полового члена – кровоизлияния.

Диагностика. Диагностика хламидиоза базируется на проведении комплексных исследований и наблюдений. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую, патологоанатомическую картину, результаты гистологических исследований.

В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manual of Diagnostic Tests and Vaccines forTerrestrial Animals 2018) - Международное эпизоотическое бюро, 2018 рекомендуются следующие методы диагностики энзоотического аборта овец:

Таблица 29.

Методы, рекомендуемые для диагностики и цели исследования

Метод	Цель исследования					
	Отсутствие инфицированности популяции	Отсутствие инфицированности животного перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (эпизоотическая ситуация) - наблюдение	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакцинации
Идентификация возбудителя						
Мазки отпечатки	–	–	–	+	–	n/a
Выделение возбудителя	–	–	–	++	–	n/a
Иммуногистохимия	–	–	–	++	+	n/a
ПЦР	–	–	–	+++	++	n/a
ПЦР в реальном времени	–		–	+++	++	n/a
Определение иммунного ответа						
Реакция связывания комплемента	+	+	+	+	+	+
ИФА (ELISA	+++	++	+++	++	+++	+++

+++ - рекомендуемый метод

++ - подходящий метод

+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение

n/a - не используется для этой цели.

В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manual of Diagnostic Test sand V accines forTerrestrial Animals 2018) - Международное эпизоотическое бюро, 2018 рекомендуются следующие методы диагностики птичьего хламидиоза:

Таблица 30.

Методы, рекомендуемые для диагностики птичьего хламидиоза:

Метод	Цель исследования					
	Отсутствие инфицированности популяции	Отсутствие инфицированности животного перед перемещением	Вклад в мероприятия по оздоровлению	Подтверждение клинических случаев	Распространенность болезни (эпизоотическая ситуация) - наблюдение	Иммунный статус индивидуальных животных или популяции после вакцинации
Идентификация возбудителя						
Общепринятый ПЦР	–	–	n/a	++	+	n/a
ПЦР в реальном времени	–	–	n/a	+++	++	n/a
Выделение ДНК на биочипах	–	–	n/a	++	+	n/a
Цитологическое окрашивание	–	–	n/a	+	–	n/a
Изоляция на культуре клеток или РКЭ	–	–	n/a	++	+	n/a
Иммуногистохимия	–	–	n/a	++	–	n/a
Определение иммунного ответа						
Реакция связывания комплемента	+	+	n/a	+	+	n/a
Иммуноферментный анализ	++	+	n/a	+	++	n/a

+++ - рекомендуемый метод

++ - подходящий метод

+ - метод может быть использован в некоторых случаях, но стоимость, надежность и другие факторы серьезно ограничивают его применение
n/a - не используется для этой цели.

Сбор и подготовку образцов для диагностических исследований см. материал занятия 1 раздела 2 настоящего учебного пособия.

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Лечение.

Для лечения при хламидиозе испытаны различные препараты. Оказалось, что эффективные при болезнях бактериальной природы пенициллин, полимиксин, канамицин, стрептомицин при хламидиозе не эффективны также как и сульфаниламиды.

Лечебное действие при хламидиозе оказывают препараты тетрациклинового ряда, однако в органах клинически выздоровевших животных возбудитель сохраняется, и могут быть рецидивы. Учитывая это, телят, полученных в неблагополучном стаде, необходимо подвергать профилактической обработке. Для этого из числа переболевших коров подбирают группу доноров-реконвалесцентов (животные, в сыворотке крови которых содержатся антитела в титрах 1: 20 и выше). Сыворотку крови получают методом отстаивания.

Полученную сыворотку реконвалесцентов против хламидиоза вводят телятам по 0,7 мл на кг массы животного дважды в 3-х и 10-дневном возрасте.

Больным телятам, для терапевтической эффективности, следует к сыворотке добавлять дибиомицин из расчета 10 тыс. ЕД/кг массы животного.

Если отсутствует возможность изготовления сыворотки реконвалесцентов, для лечения телят применяют окситетрациклин или тетрациклин. Лечение состоит из двукратных инъекций в первые сутки в дозе 5000 ЕД/кг массы животного. После 2–3 дней уменьшаются явления, обшей интоксикации и снижается температура тела. Однако, учитывая, что воспалительные процессы в легких нормализуются медленно, лечение следует продолжить в течение 8–9 дней.

В неблагополучном стаде коровам и нетелям для профилактики абортов и рождения мертвых телят за 4–6 недель до отела вводят подкожно дибиомицин в виде 10 %-ной взвеси на тривитамине из расчета 10 тыс. ЕД/кг массы животного, повторно инъецируют через 10 дней. В случае отсутствия дибиомицина курс проводят другими антибиотиками тетра-

циклиновой группы в дозах, рекомендованных методическими указаниями по применению антибиотиков в ветеринарии.

Специфическая профилактика.

В настоящее время применяют два типа вакцины (инактивированные и аттенуированные живые вакцины), которые вводят внутримышечно или подкожно, не позднее 4 недель до осеменения.

Следует соблюдать осторожность при работе с живыми вакцинами и ее применении, в частности лицам с ослабленным иммунитетом и беременным женщинам. Важно отметить, что живая вакцина не должна применяться животным, которых лечат антибиотиками, особенно тетрациклинами. Это снижает эффективность вакцинации. Применение инактивированных вакцины безопасно во время беременности, тогда как живые вакцины не могут использоваться у беременных животных, так как возможны осложнения.

Оба типа вакцины играют определенную роль в борьбе с болезнью, но ни одна из них полностью не обеспечивает абсолютную защиту против заражения. Однако после вакцинации в саде значительно снижают уровень абортов и уменьшается выделений хламидий во внешнюю среду.

В настоящее время в Государственном реестре ветеринарных препаратов Республики Беларусь зарегистрировано 2 противохламидиозных вакцин: Вакцина против хламидиоза животных «ХламидиоВак», Вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески и хламидиоза свиней (ПЛАХ). Также в странах таможенного союза, а соответственно и на территории нашей страны используют эмульсин-вакцину против хламидиоза животных культуральная инактивированная ВИЭВ, вакцина против хламидиоза крупного и мелкого рогатого скота культуральная инактивированная (штамм В-75; изготовитель ООО Блиц).

1. Вакцина против хламидиоза животных «ХламидиоВак».

Вакцинации подлежит клинически здоровое поголовье животных от 1 месяца и старше в соответствии и инструкцией по применению биопрепарата.

2. Вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески и хламидиоза свиней (ПЛАХ).

Вакцину применяют для профилактической иммунизации ремонтных и основных свиноматок и хряков. Вакцинации подлежат только клинически здоровые животные в соответствии и инструкцией по применению биопрепарата.

3. Эмульсин-вакцина против хламидиоза животных культуральная инактивированная ВИЭВ.

Вакцину вводят: пушным зверям - в область шеи; овцам и козам - в область верхней трети шеи; свиньям - в область шеи за ухом; крупному

рогатому скоту - подкожно в область подгрудка, внутрикожно - в область шеи или крупа в соответствии и инструкцией по применению биопрепарата.

4. Вакцина против хламидиоза крупного и мелкого рогатого скота культуральная инактивированная (ООО «Блиц» ГНУ СКЗНИВИ РАСХН)

Вакцинации подлежит все поголовье животных, независимо от пола, возраста и физиологического состояния. Вакцину вводят подкожно в область лопатки или бедра в соответствии и инструкцией по применению биопрепарата.

Мероприятия по профилактике.

В Республике Беларусь согласно ветеринарно-санитарных правил юридические и физические лица, в том числе индивидуальные предприниматели, обязаны:

- проводить закупку, ввоз (вывоз) или ввод (вывод) животных, спермы, эмбрионов из благополучных пунктов по хламидиозу;
- проводить в течение 30 дней карантинирование вновь поступивших животных для проведения лабораторных исследований (испытаний);
- проводить перегруппировку животных внутри сельскохозяйственной организации по согласованию со специалистами в области ветеринарии данной сельскохозяйственной организации;
- обеспечивать проведение дезинфекции, дератизации и дезинсекции помещений для животных и прилегающих к ним территорий;
- обеспечивать учет случаев абортов, мертворождения и падежа животных;
- направлять патологический материал, сыворотку крови от абортировавших животных и растелившихся мертвым плодом в ветеринарную лабораторию для проведения лабораторных исследований (испытаний).

Для специфической профилактики хламидиоза в сельскохозяйственных организациях проводят вакцинацию животных вакцинами в соответствии с инструкциями по их применению.

В селекционно-генетических центрах у всех животных продуцентов спермы, два раза в год с интервалом 6 месяцев необходимо исследовать сперму на контаминацию хламидиями и сыворотку крови на наличие антител, в соответствии с методическими указаниями по диагностике. При обнаружении хламидий в сперме, серопозитивных животных изолируют и сдают на убой. Ранее полученную от них сперму уничтожают.

При импорте племенных овец и коз в Республику Беларусь необходимо выполнять требования Кодекса здоровья наземных животных в последней редакции.

Согласно Статьи 14.4.2 (Рекомендации по импорту племенных овец или коз) Ветеринарные органы должны требовать предъявления международного ветеринарного сертификата, подтверждающего, что животные:

1) не покидали с рождения или последние два года хозяйств, в которых энзоотический аборт овец не диагностировался в эти два года;

2) в день отправки клинических признаков энзоотического аборта овец не показывали;

3) подверглись диагностическому исследованию на энзоотический аборт овец в течение 30 дней перед отправкой, давшему отрицательный результат.

Согласно Статьи 14.4.4. (Рекомендации по импорту семени овец или коз) Ветеринарный орган импортирующей страны должен требовать предъявления международного ветеринарного сертификата, подтверждающего, что доноры в день отбора семени клинических признаков энзоотического аборта овец не показывали;

4) содержались в хозяйстве или центре искусственного осеменения, благополучном по энзоотическому аборту овец в соответствии со Статьёй 14.4.3., в течение двух лет перед отбором, где не имели контактов с животными из хозяйств с более низким ветеринарным статусом; или

5) оставались с рождения или в течение двух лет перед отбором в хозяйствах, в которых энзоотический аборт овец не диагностировался, и подверглись диагностическому исследованию на эту болезнь в период от двух до трёх недель после отбора семени, давшему отрицательный результат.

Согласно Статья 14.4.5. (Рекомендации по импорту эмбрионов овец или коз) Ветеринарный орган импортирующей страны должен требовать предъявления международного ветеринарного сертификата, подтверждающего, что самки-доноры в день отбора эмбрионов клинических признаков энзоотического аборта овец не показывали; и

1) содержались в хозяйствах, благополучных по энзоотическому аборту овец в значении Статьи 14.4.3., в течение двух лет перед отбором, где не имели контактов с животными из хозяйств с более низким ветеринарным статусом;

2) оставались с рождения или в течение двух лет перед отбором в хозяйствах, в которых энзоотический аборт овец не диагностировался, и подверглись диагностическому исследованию на эту болезнь в период от двух до трёх недель после отбора, давшему отрицательный результат.

Эмбрионы должны отбираться, подвергаться манипуляциям и храниться в соответствии с требованиями Главы 4.7. Кодекса здоровья наземных животных.

Мероприятия по ликвидации.

Мероприятия по ликвидации в Республике Беларусь осуществляются в соответствии с ветеринарно-санитарными правилами по профилакти-

ки, диагностики и ликвидации хламидиоза животных, утвержденных Постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 09.02.2018 № 13.

При установлении диагноза запрещается:

- вывод или ввод поголовья в неблагополучный пункт по хламидиозу;
- перегруппировка животных без согласования специалиста в области ветеринарии данной организации;
- совместный выпас животных из неблагополучных пунктов по хламидиозу с другими животными;
- использование для поения животных пруды и другие естественные водоемы;
- реализация мяса от вынужденно убитых больных хламидиозом животных в сыром виде, за исключением его вывоза для переработки в организации, осуществляющие деятельность по переработке мяса. Шкуры подвергают дезобработке;
- проведение хирургических операций, кроме неотложных.

Специалист в области ветеринарии проводит клиническое обследование поголовья, и по его результатам животных делят на две группы:

- первая – больные животные. К ней относят животных, имеющих клинические признаки болезни или повышенную температуру тела. Этих животных подвергают лечению. Через 14 дней после клинического выздоровления их прививают противохламидиозной вакциной;
- вторая – животные, не указанные в абзаце втором настоящего пункта, животных этой группы вакцинируют противохламидиозной вакциной с последующим (в течение 3 дней) ежедневным клиническим осмотром и термометрией.

Для ухода за больными и подозрительными на хламидиоз животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал. Его обеспечивают специализированной одеждой, дезинфицирующими средствами, аптечками первой помощи, средствами личной гигиены.

Спецодежду, щетки, скребницы, ведра и другой мелкий инвентарь обеззараживают путем погружения на 4 часа в 1%-й активированный раствор хлорамина, 4%-й раствор формальдегида или кипятят в 2%-м растворе кальцинированной соды не менее 90 минут или другими, эффективными при хламидиозе, дезинфицирующими средствами, согласно инструкции по их применению.

Молоко от животных первой группы в течение всего периода лечения подлежит кипячению в течение 30 минут и уничтожению.

Племенная работа проводится по принципу «замкнутого цикла», не допуская перевода молодняка и взрослых животных в благополучные пункты по хламидиозу.

Навоз подвергают биотермическому обезвреживанию в течение не менее 12 месяцев.

В летний период животных из неблагополучных пунктов допускается переводить на лагерное содержание, а в животноводческих помещениях проводить механическую очистку, мойку, дезинфекцию и санитарный ремонт.

Молодняк, полученный от животных из неблагополучных пунктов по хламидиозу, выращивают отдельно, вакцинируют в сроки, предусмотренные инструкцией по применению вакцины против хламидиоза.

В помещениях, где находятся больные животные необходимо строго соблюдать параметры микроклимата: в зимний период температура должна быть не менее +15 °С, относительная влажность – 75%, скорость движения воздуха – 0,3–0,5 м/с, содержание углекислого газа 0,2%, аммиака – 0,2 мг/л. В теплый период года скорость движения воздуха должна быть 0,5–0,8 м/с. В помещениях не допускать сквозняков.

Убой больных и подозрительных на хламидиоз животных производится на санитарной бойне или в конце смены, или в санитарный день на общем конвейере.

Согласно требованию Кодекса здоровья наземных животных (Глава 7.6. – Умерщвление животных по санитарным причинам) при разработке концепции плана умерщвления чрезвычайно важно, чтобы избранный метод обладал постоянной надежностью, чтобы животные умерщвлялись быстро и гуманно.

На всех этапах технологического процесса по переработке сырья (загоны, кровесборные желоба и емкости, оборудованные помещения, транспорт) подлежат тщательной очистке и последующей дезинфекции 5%-м раствором гипохлорита кальция или другими эффективными при хламидиозе, дезинфицирующими средствами, согласно инструкции по применению.

Разрабатывается схема ветеринарных мероприятий и согласовывается главным государственным ветеринарным врачом района, города – главным государственным ветеринарным инспектором района, города или его заместителем. Больных животных подвергают лечению антибактериальными, сывороточными и симптоматическими препаратами.

Специалист в области ветеринарии обязан обеспечивать проведение дезинфекции, дератизации и дезинсекции помещений для животных и прилегающих территорий в порядке, определенном Ветеринарно-санитарными правилами проведения ветеринарной дезинфекции, утвержденными постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 29 августа 2013 г. № 758 «О дополнительных мерах по ликвидации и недопущению распространения африканской чумы свиней и других опасных болезней животных» (Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь, 10.09.2013, 5/37741).

Трупы животных, абортированные плоды уничтожать в порядке, определенном Ветеринарно-санитарными правилами захоронения и уничтожения трупов животных, продуктов животного происхождения, не соответствующих требованиям ветеринарно-санитарных правил, утвержденными постановлением Совета Министров Республики Беларусь (смотри предыдущий абзац, № 758).

Профилактическую дезинфекцию, в том числе и в присутствии животных при хламидиозе проводят 2 раза в год (весной и осенью), текущую – по мере выявления больных животных.

Ограничительные мероприятия с неблагополучного пункта по хламидиозу снимают после проведения комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарных мероприятий, лабораторных исследований (испытаний), по результатам которых не будут выявлены специфические антитела в диагностических титрах (1:10 и выше) при исследовании в серологических реакциях в сыворотках крови животных.

После снятия ограничительных мероприятий на хламидиоз животных запрещается их продажа в течение 2 лет.

Тема 12.
Бруцеллез: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. Время:2 часа

2. Место занятия: практикум кафедры

3. Цель занятия - научить студентов навыкам диагностики и организации мероприятий по профилактике и ликвидации бруцеллеза.

4. Материальная обеспеченность занятия:

4.1. Вакцины из штамма 82; Rev-1.

4.2. Таблицы:

а) этиология бруцеллеза;

б) диагноз на бруцеллез считается установленным;

г) дифференциальная диагностика бруцеллеза;

д) схема мероприятий при бруцеллезе крупного рогатого скота;

е) схема мероприятий при бруцеллезе свиней.

5. Материальное обеспечение, необходимое для постановки РБП:

5.1. испытуемые сыворотки крупного рогатого скота;

5.2. бруцеллезный антиген, окрашенный бенгальским розовым (роз бенгал антиген);

5.3. позитивная агглютинирующая и негативная сыворотки крупного рогатого скота;

5.4. 0,5-ный фенолизированный физиологический раствор.

5.5. металлические эмалированные пластинки с лунками на 25 проб сыворотки;

5.6. калиброванные пипетки-капельницы на 0,015 мл или микропипетки;

5.7. ручной полисмеситель (РПС 5/25) для смешивания сывороток с антигеном;

5.8. автоматический прибор для покачивания пластинок с пробами сывороток с антигеном;

5.9. кассета для дезинфекции пластинок;

5.10. штатив-сушилка для высушивания я хранения пластинок

5.11. сигнальные часы.

5.12. Халаты

5.13. Полотенце, мыло.

6. Методика проведения занятия и регламент.

Преподаватель в течение 2–3 минут проверяет присутствующих и определяет цель занятия. После этого в порядке беседы и опроса магистрантов выясняются следующие вопросы (30 минут):

6.1. Определение, распространение, социальное значение и экономический ущерб, наносимый болезнью.

6.2. Этиология болезни. При этом подчеркивается, что для каждого вида животных имеется свой вид возбудителя, а также на устойчивость возбудителя во внешней среде (почве) и др.

6.3. Эпизоотологический метод диагностики бруцеллеза. Восприимчивость различных видов животных и человека, источник возбудителя инфекции, пути заражения, факторы передачи, выделение возбудителя во внешнюю среду, интенсивность эпизоотического процесса, заболеваемость и летальность.

6.4. Клинический метод диагностики (указывается на хронический характер течения бруцеллеза, уточняются симптомы и формы болезни).

6.5. Патологоанатомический метод диагностики. Рассматриваются патологоанатомические изменения при бруцеллезе (при этом подчеркивается, что патизменения при бруцеллезе не специфичны).

6.6. Бактериологический метод диагностики. Правила взятия патматериала и доставка его в ветеринарную лабораторию для бактериологического исследования. Интерпретация результатов исследований. Подчеркивается, что абортированные плоды, доставленные для исследования на другие инфекционные болезни, в обязательном порядке подлежат исследованию на бруцеллез.

6.7. Серологический метод диагностики. Выясняется сущность серологической диагностики бруцеллеза (РБП, РА, РСК).

6.8. Определяется значимость рассмотренных методов диагностики и уточняется, когда диагноз на бруцеллез считается установленным окончательно.

7. Дифференциальная диагностика. Указывается на необходимость дифференциации от кампилобактериоза, хламидиоза, инфекционный эпидидимит, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез, незаразные болезни с симптомами аборта.

8. Лечение. Подчеркивается, что лечение больных бруцеллезом животных не проводится, они подлежат убою.

9. Указывается, что иммунизация животных против бруцеллеза проводится в исключительных случаях, а именно – при широком распространении болезни. Для этого могут применяться живые вакцины из штаммов 82, Rev-1.

Исследование сыворотки крови крупного рогатого скота на бруцеллез по розбенгал пробе (РБП) – (12 минут).

Преподаватель ставит задачу занятий. Затем в порядке беседы и опроса магистрантов в течение 5 минут выясняются вопросы по технике постановки РБП.

После этого магистранты по 2–3 человека самостоятельно проводят исследование проб сыворотки крови в РБП по существующей следующей методике.

Мероприятия по профилактике и ликвидации бруцеллеза животных. Путем опроса студентов выясняются основные профилактические меры, обращается внимание на значение серологических исследований. Затем определяются меры при возникновении болезни: в отношении источника возбудителя болезни, факторов передачи, восприимчивых животных.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезни

Определение болезни. Бруцеллез — инфекционная зооантропонозная хроническая болезнь многих видов домашних и диких животных и человека, характеризующаяся абортами, задержанием последа, эндометритами, расстройством воспроизводительной способности животных, бурситами, гигромами и артритами.

Историческая справка. Впервые бруцеллез описан в 1861 году Ф. Мэрстоном при заболевании солдат английского гарнизона на о. Мальта. Возбудителя впервые обнаружил и выделил чистую культуру Д. Брюс в 1887 г. (рисунок 275).

Возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота был выделен в 1896 году датчанами Б. Бангом и В.Стрибольтом. Венгерский ученый Ф. Гутира в 1909 г. выделил возбудителя бруцеллеза у овец. А.Ивенс в 1918 году доказала, что заболевание человека и аборты у животных вызываются одним и тем же возбудителем. В 1920 году возбудители бруцеллеза у разных видов животных были объединены в один род и названы в честь Д. Брюса бруцеллами.

Распространение. Болезнь распространена во многих странах Азии, Африки, Центральной и Южной Америки. Болезнь регистрируется в некоторых странах СНГ (рисунок 276). В Республике Беларусь бруцеллез не регистрируется с 1982 года.

Рисунок 275 - Дэвид Брюс (1866-1931) https://ppt-online.org/242631

Рисунок 276. Распространение бруцеллеза в мире.
https://ppt-online.org/773343

Экономический ущерб. Большой, складывается из недополучения приплода, вынужденного убоя продуктивных животных и больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий. Из-за восприимчивости человека к бруцеллезу болезнь имеет большую социальную значимость.

Этиология. Возбудители бруцеллеза относятся к семейству Brucellaceae роду Brucella, который включает 6 видов: Br. abortus — возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота; Br. melitensis — овец и коз; Br. suis — свиней; Br. canis — собак; Br. neotomae — кустарниковых крыс; Br. ovis — инфекционного эпидидимита баранов. Некоторые виды бруцелл подразделяются на биоварианты: Br. abortus - 9, B.melitensis - 3 и Br. suis – 5. Бруцеллы видов мелитензис и абортус могут вызывать заболевание животных других видов. Br. abortus– у буйволов, верблюдов, яков и человека; B.melitensis–буйволов и человека.

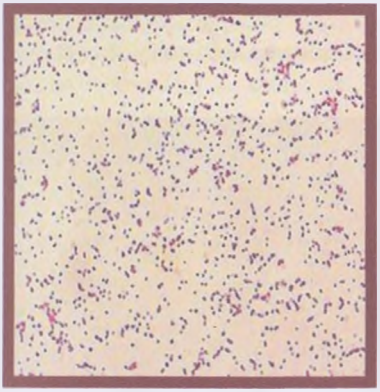


Рисунок 277.

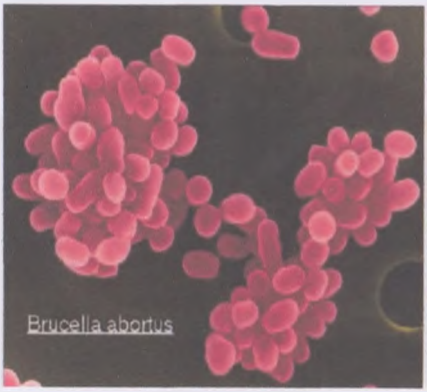


Рисунок 278.

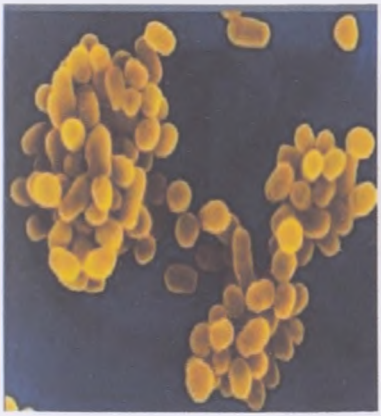


Рисунок 279.

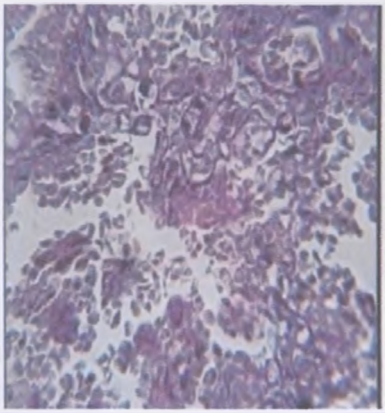


Рисунок 280.

Возбудитель бруцеллеза под микроскопом (световым и сканирующим)

https://ppt-online.org/242631

Морфологически бруцеллы представляют мелкие (0,3–0,6 X 0,6–1,5 мкм) бактерии палочковидной, овоидной или шаровидной форм (рисунок 277–280). Бруцеллы грамотрицательные, спор не образуют, некоторые штаммы образуют капсулу, строгие аэробы. Для дифференциации бруцелл применяются специальные методы окраски: по Козловскому, Шуляку-Шину, Ганзену или Стемпу.

Для культивирования бруцелл применяют печеночно-глюкозо-глицериновый бульон и агар, сывороточно-глюкозный и картофельный агары, среды с генцианфиолетом или малахитовой зеленью, среду Кроля. На жидких средах бруцеллы вызывают равномерное помутнение и пристеночное кольцо. На плотных средах образуются округлые, гладкие, прозрачные или серовато-белые с голубоватым оттенком колонии (рисунок 281–284).

Рисунок 281.

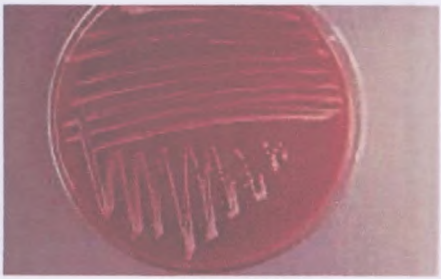


Рисунок 282.

Рисунок 283.

Рисунок 284.

Рост бруцелл на плотных и жидких питательных средах

https://cs.wikipedia.org/wiki/Brucella_melitensis https://studfile.net/preview/3557953/page:3/ https://ppt-online.org/242631

Из лабораторных животных к возбудителю восприимчивы морские свинки, в меньшей степени – белые мыши.

Бруцеллы относительно устойчивы к действию различных физических и химических факторов. Прямые солнечные лучи убивают их за 4,5 ч, в воде бруцеллы сохраняются более 5 месяцев, в навозе - до 120 дней, в моче - до 4 дней, в почве - 5 месяцев, в плодных оболочках - 120 дней, в охлажденном молоке – 6-8 дней, в кислом молоке – 1-4 дня, в масле - 60 дней, в сырах - 42 дня, в замороженном мясе - 320 дней, в засоленных шкурах - 2 месяца, в шерсти – 3-4 месяца.

При температуре 60°С бруцеллы погибают через 30 мин, при 80-85°С - через 5 мин, при 100°С - мгновенно.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель относится к моноустойчивым (первая группа) микроорганизмам.

Такие дезинфицирующие средства, как хлорная известь, хлорамин, натрия гидроксид в концентрации 2—3%, убивают бруцелл в течение 5 мин; 0,5% раствор глютарового альдегида и 5% раствор фенолята натрия обезвреживают возбудителя в течение одного часа.

Эпизоотологические данные. К бруцеллезу восприимчивы: крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, олени, маралы, яки, буйволы, лошади, верблюды, собаки, кошки, зайцы, сайгаки, лисицы, грызуны, дикие кабаны. Наиболее восприимчивы к бруцеллезу крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, свиньи. Взрослые половозрелые животные более восприимчивы, чем молодые. Дикие животные и клещи – переносчики бруцеллеза (рисунок 285).

Рисунок 285. Дикие животные и клещи – переносчики бруцеллеза. https://ppt-online.org/242631

Источником возбудителя инфекции являются больные бруцеллезом животные, особенно в период клинического проявления болезни. Из организма больного животного бруцеллы *выделяются* с околоплодными во-

дами, плодными оболочками, абортированными плодами, выделениями из половых органов. Также возбудитель может выделяться с молоком, мочой, калом, спермой. У коров бруцеллы могут сохраняться в вымени до 7–9, у овец - до 2–3, у самцов в семенниках - до 9 лет.

Факторами передачи служат корма, вода, кормушки, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала, контаминированные возбудителем.

Заражение животных происходит главным образом алиментарным путем, а также половым и контактным путями. От больных бруцеллезом животных могут заражаться люди, для которых наиболее опасен возбудитель бруцеллеза овец и коз. В благополучные хозяйства возбудитель заносится чаще всего с латентно больными животными, если не выполняются ветеринарно-санитарные правила при продаже животных для племенных и пользовательских целей. *Сезонность* для бруцеллеза не характерна, однако количество больных животных увеличивается в стойловый период.

Возникновению бруцеллеза способствует неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия содержания и кормления животных, приводящие к снижению резистентности организма животных, несвоевременное удаление и утилизация последов, абортированных плодов, навоза, несвоевременная и некачественная дезинфекция.

У крупного и мелкого рогатого скота бруцеллез регистрируется в виде эпизоотии, у других видов животных – спорадических случаев.

Заболеваемость при первичной вспышке болезни может достигать 60%, а *летальность* 1–2%.

Патогенез. Развитие болезни во многом зависит от степени вирулентности и количества попавшего в организм возбудителя, иммунной реактивности животного и условий, в которых находится больное животное.

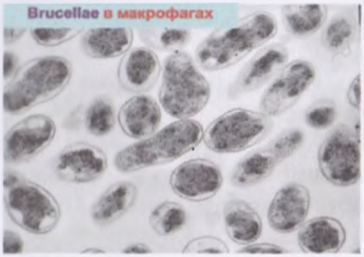
В развитии инфекционного процесса при бруцеллезе различают три стадии: регионарной инфекции, генерализации и вторичной латенции.

Бруцеллы вначале размножаются в воротах инфекции, а затем по лимфатическим путям они проникают в регионарные лимфатические узлы и паренхиматозные органы, в которых развиваются воспалительные процессы, образуются гранулемы, в организме развивается иммунологическая перестройка. Клинические признаки в стадию регионарной инфекции не проявляются.

Если заражающая доза возбудителя невелика, а устойчивость организма высокая, инфекционный процесс дальше не развивается и организм освобождается от возбудителя.

При недостаточной резистентности организма, у беременных животных происходит генерализация инфекционного процесса. Бруцеллы, размножившись в лимфатических узлах, проникают в кровь, вызывая бактериемию, которая длится 10–30 дней после заражения. Затем бруцеллы локализуются вматке, вымени, лимфоузлах, селезенке, печени и других

органах (рисунок 288–290). Наиболее благоприятные условия для размножения бруцелл имеются в беременной матке, так как плодные оболочки многих животных содержат эритриол — фактор роста для бруцелл. Размножение бруцелл приводит к воспалительно-некротическим изменениям плодных оболочек. Нарушается трофика плода, его гибель и, как следствие, аборт, мертворождение или рождение нежизнеспособного, слабого приплода, задержание последа.



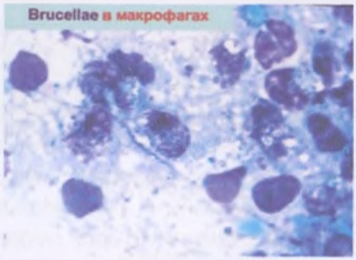


Рисунок 286. **Рисунок 287.**

Бруцеллы в макрофагах. https://ppt-online.org/242631

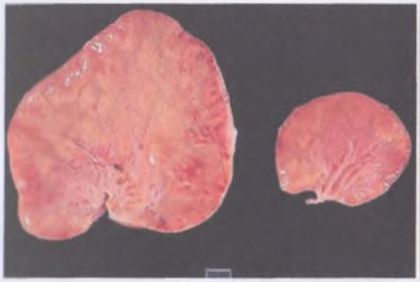


Рисунок 288. первичный лимфоденит – фаза регионарной реакциит.

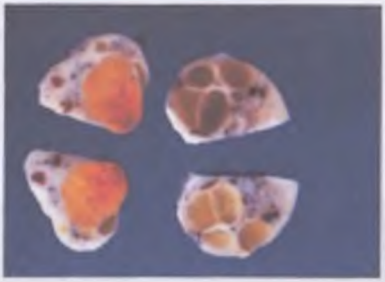


Рисунок 289. обсеменение яичников – воспаление.

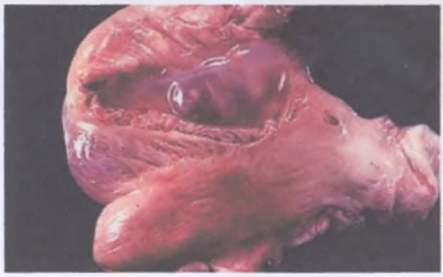


Рисунок 290. обсеменение плода

Обсеменние органов животных бруцеллами.

https://thepresentation.ru/medetsina/brutsellyoz-istoricheskaya-spravka-rasprostranenie-stepen-opasnosti-i-ushcherb

У небеременных маток бруцеллы длительно сохраняются в вымени, надвыменных лимфоузлах, а также в лимфоузлах тазовой полости. При очередной беременности (или снижении резистентности организма) латентная инфекция может обостриться и перейти в генерализованную.

У самцов бруцеллы наиболее длительно локализуются в семенниках и их придатках. Воспалительный процесс с явлением некроза может развиваться в различных тканях и органах и клинически проявляться в виде орхитов, бурситов, абсцессов под кожей.

Вторичная латенция характеризуется отсутствием клинических признаков и аллергической перестройкой организма.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2–4 недели и более. При отсутствии среди восприимчивого поголовья беременных животных заболевание чаще протекает бессимптомно. У таких животных болезнь выявляют серологическими или аллергическими методами исследований. У беременных животных всех видов бруцеллез проявляется абортами во второй половине беременности. Коровы абортируют чаще на 8-м месяце, овцы и козы - на 3–5-м, свиноматки могут абортировать как в первой, так и во второй половине супоросности, собаки на 40–50-й день. У крупного рогатого скота и овец повторные аборты наблюдаются редко, у свиней они могут быть многократными. За 1—2 дня до аборта у самки набухает вымя, припухают наружные половые органы, отмечается незначительное выделение из влагалища буровато-красной слизистой жидкости. Аборты, как правило, сопровождаются задержанием последа и развитием гнойного эндометрита (рисунок 291–292).

Рисунок 291 (а). **Рисунок 292** (б).

Поражение репродуктивных органов у коров: а – эндометрит у коровы, б – задержание последа. https://en.ppt-online.org/242631

Кроме абортов бруцеллез у животных может сопровождаться серозными бурситами, гигромами, артритами, тендовагинитами (рисунок 293

296), а у мужских особей — орхитами и эпидидимитами со значительным увеличением семенников и опуханием мошонки (рисунки 297–298).

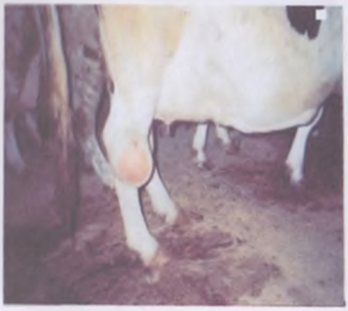


Рисунок 293 (а)

Рисунок 294 (б)

Рисунок 295 (в)

Рисунок 296 (г)

Поражение суставов у коров при бруцеллезе: а, б, в – бурситы и артриты, г - поражение суставного хряща.

https://en.ppt-online.org/242631. https://ppt-online.org/658202

Плодные оболочки набухшие, покрыты хлопьями фибрина и гноя. У абортированных плодов находят: отеки подкожной клетчатки и пупочного канатика, скопление жидкости буро-красного цвета с хлопьями фибрина в грудной и брюшной полостях, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, катаральное воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и легких; некротические участки в печени.

Диагностика. Диагноз на бруцеллез у животных основывается на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов серологического, аллергического и бактериологического исследований.

В соответствии с Руководством по диагностическим испытаниям и вакцинам для наземных животных 2018 (Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2018) - Международное эпизоотическое бюро, 2018 рекомендуются следующие методы диагностики бруцеллеза (таблица 31):

Тесты на основе нативного гаптена (НГ) и цитозоля используют для дифференциации поствакцинальных от постинфекционных антител - относится только к стадам/стаям, странам или зонам, свободным от заражения бруцеллой.

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Основным методом прижизненной диагностики бруцеллеза у животных являются серологический. Серологические исследования на бруцеллез крупного рогатого скота проводят путем постановки реакции агглютинации (РА), реакции связывания комплемента (РСК), роз бенгал пробы (РПБ), кольцевой реакции с молоком (КР); овец, коз, лошадей –РА, РСК, РПБ; свиней – РСК, РПБ.

Повторно животных исследуют на бруцеллез серологическим методом через 15–30 дней, а аллергическим - через 25–30 дней.

Аллергический метод применяется для исследования собак и животных других видов.

Коров (нетелей) исследуют независимо от периода беременности, овцематок (козематок) и свиноматок - через 1–2 месяца после окота или опороса, молодняк животных всех видов - с 4-месячного возраста.

Бактериологическому исследованию (включая постановку биопробы) подвергают биоматериал от животных в случае наличия у них признаков, вызывающих подозрение на заболевание бруцеллезом. Абортированные плоды, поступающие в ветеринарную лабораторию для исследования на трихомоноз, кампилобактериоз, сальмонеллез, лептоспироз, хламидиоз, подлежат также обязательному исследованию на бруцеллез.

Таблица 31.

Методы исследования для диагностики инфекции B. abortus, melitensis или suis

Метод	Цель					
	Отсутствие инфекции в популяции	Отсутствие инфекциу отдельного животного[a]	Содействие политике искоренения b	Подтверждение подозрения на инфекцию или клинических случаев[c]	Превалентность инфекции в стаде – надзор	Иммунный статус у отдельных животных или в популяциях после вакцинации
Идентификация возбудителя						
Методы с использованием окрашивания бруцелл	-	-	-	+	-	н/п
Культивирование бруцелл	-	-	-	+++	-	н/п
ПЦР	-	-	-	+/++	-	н/п
Определение иммунного ответа						
Реакция агглютинации в планшетах (роз-бенгал тест и реакция агглютинации)	+++	++	+++	+	+++	н/п
Реакция иммунофлуоресценции	++	++	+	++	++	н/п

Реакция связывания комплемента	++	++	+++	++	+++	н/п
Прямой метод ИФА	+++	++	+++	++	+++	н/п
Непрямой метод ИФА	++	+	+	+	++	н/п
Аллергический метод с бруцеллином	++	-	+	+++	++	н/п
Реакция агглютинации	++	+	+	-	+	н/п
Тесты на основе нативного гаптена (НГ) и цитозоля	-	-	+	++	-	н/п
Тесты в сборном молокенепрямым ИФА или методом кольцепреципитации	+++	-	+++	+	+++	н/п

Примечания:

+++ = рекомендованный метод;

++ = подходящий метод;

+ = применение данного метода возможно в определенных обстоятельствах, хотя стоимость, надежность и другие факторы существенно ограничивают возможность его применения;

- = метод не подходит для данной цели; н/п = не применимо.

В лабораторию направляют абортированный плод с плодными оболочками или желудок плода с содержимым, кусочки печени, селезенки, семенники с придатками, измененные участки рогов матки и лимфоузлы, содержимое бурс, пробы молока. Одновременно в лабораторию направляют кровь или сыворотку абортировавшего животного.

Бактериологическое исследование на бруцеллез включает микроскопию мазков, окрашенных по Граму и одному из следующих специальных методов: по Стемпу, Козловскому или Шуляку-Шин; выделение культуры бруцелл путем посевов материала на мясо-пептонный печеночный бульон (МППБ), печеночно-глюкозо-глицериновый бульон(ПГГБ), мясо-пептонный печеночно-глюкозо-глицериновый агар (МППГГА), печеночно-глюкозо-глицериновый агар (ПГГА), картофельный агар и др. Выделенные культуры идентифицируют по морфологическим, культуральным свойствам и в реакции агглютинации на стекле с позитивной бруцеллезной сывороткой. Биопробу ставят на морских свинках (не менее двух) массой 350–400 г. Схема лабораторной диагностики бруцеллоза в РБ на рисунке 305.

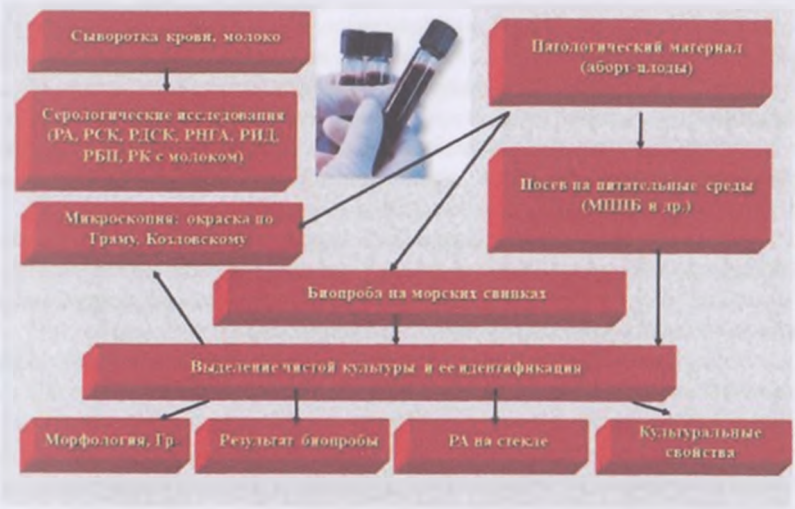


Рисунок 305. Схема лабораторной диагностики бруцеллеза в Республике Беларусь

Диагноз на бруцеллез считается установленным:

- при выделении культуры бруцелл из биоматериала или положительной биопробе, а также при положительных результатах серологических исследований не вакцинированных животных при следующих показателях: для крупного рогатого скота и лошадей - РА с наличием антител 200 МЕ/мл и выше; для овец и коз - РА 100 МЕ/мл и выше; для собак - РА

50 МЕ/мл и выше; для всех видов животных РСК в разведении сыворотки 1:5 и выше;

- при выявлении в стадах крупного рогатого скота, ранее подвергавшихся вакцинации против бруцеллеза, положительно реагирующих животных только в РА не выше 200 МЕ/мл и РСК в разведении сыворотки крови не выше 1:10 проводят повторное исследование через 15–30 дней в РА, РСК. При повышении титров в РА или РСК, заболевание считается установленным;

- при выделении в неблагополучных по бруцеллезу стадах крупного рогатого скота, ранее не вакцинированных против бруцеллеза животных, положительно реагирующих в РА в титре 100 МЕ и выше или (и) РСК (РДСК) в разведении 1:5 и выше, признают больными;

- овец и коз, иммунизированных против бруцеллеза, признают больными бруцеллезом в случаях получения положительного результата бактериологического исследования абортированных плодов или положительной биопробе, а также при выявлении положительно реагирующих в РА с содержанием антител 100 МЕ/мл и выше, РСК в разведении сыворотки 1:5 и выше. среди баранов-производителей, пробников и ярок.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза исключают кампилобактериоз, хламидиоз, инфекционный эпидидимит, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез, незаразные болезни с симптомами аборта.

Дифференциальная диагностика основана на проведении бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Больные животные подлежат убою.

Иммунитет и специфическая профилактика. В ряде стран для специфической профилактики бруцеллеза используют живые вакцины из штаммов №19, № 82, PEV - 1 и др. В Республике Беларусь специфическая профилактика бруцеллеза у животных не проводится.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактические меры заключаются в соблюдение владельцами животных общих ветеринарно-санитарных правил содержания и эксплуатации животных, а также специальных, предусматривающих серологические исследование коров и нетелей на бруцеллез один раз в три года, быков-производителей 1 раз в 2 года.

При установлении диагноза на бруцеллез в неблагополучном хозяйстве вводится *карантин*.

По условиям карантина запрещается: ввоз на неблагополучные фермы, вывоз из них восприимчивых к бруцеллезу животных; перегруппировка животных внутри хозяйства без разрешения главного ветеринарного врача; заготовка на неблагополучных территориях племенных и пользовательных животных, грубых кормов для вывоза их в другие хозяйства и районы, а также проведение ярмарок, базаров и выставок животных; ис-

пользование больных (положительно реагирующих) бруцеллезом животных и полученного от них приплода для воспроизводства стада; вывоз необеззараженного молока, полученного от коров неблагополучной фермы на молокоперерабатывающее предприятие. Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, обеззараживают кипячением или переработкой на масло топленое- сырец. Аналогично поступают с молоком коров, положительно реагирующих на бруцеллез, в благополучных хозяйствах до установления (исключения) диагноза на эту болезнь. Молоко (сливки) от не реагирующих коров неблагополучного стада обеззараживают при температуре +70°С в течение 30 минут или при температуре +85- +90°С в течение 20 секунд или кипячением.

Оздоровление крупного рогатого скота, овец и коз от бруцеллеза осуществляется путем полной ликвидации поголовья неблагополучного хозяйства (фермы) и проведения санации помещений.

Животных, положительно реагирующих при исследовании на бруцеллез, абортировавших или имеющих другие клинические признаки болезни, немедленно изолируют от другого поголовья и в течение 15 дней сдают на убой без откорма и нагула, независимо от их племенной и производственной ценности, весовых кондиций, возраста, состояния беременности.

Карантин снимают после убоя поголовья неблагополучной фермы и получении двух отрицательных результатов серологических исследований на бруцеллез с интервалом 30 дней животных, имевших контакт с животными неблагополучного стада, включая скот, принадлежащий гражданам.

При установлении заболевания крупного рогатого скота в отдельных хозяйствах граждан все поголовье животных, содержащихся в этих хозяйствах, подвергается исследованиям серологическим методом до получения двукратных отрицательных результатов.

На комплексах по выращиванию свиней, имеющих более 12 тыс. животных, при установлении бруцеллеза, убою подвергается все поголовье неблагополучных технологических групп, секторов (блоков) или свинарников, а поголовьем до 12 тыс. свиней всех животных, в том числе молодняк, сдают на убой. Супоросных маток сдают на убой после окончания опороса и отъема поросят. Ликвидацию очага бруцеллеза осуществляют в срок не более 6 месяцев. На неблагополучной ферме осеменения свиноматок запрещается.

Тема 13.
Факторные болезни молодняка сельскохозяйственных животных: распространение, этиология, проявление, диагностика и меры борьбы

ПЛАН

проведения лабораторно-практического занятия по инфекционным болезням животных с аспирантами, студентами, магистрантами.

1. Время: 1 час.

2. Место занятия: практикум кафедры

3. Цель занятия: изучить методы диагностики и мероприятия при факторных болезнях молодняка сельскохозяйственных животных

4. Материальная обеспеченность занятия:

- биопрепараты: вакцина инактивированная комбинированная против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно- синтициальной инфекции, рота- и коронавирусной инфекции телят «Комбовак», ассоциированная культуральная вакцина против инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи и парагриппа-3 и др.

- таблицы: этиология, схема мероприятий по ликвидации, эпизоотологические данные.

- пробирки стерильные, вата, физраствор, одноразовые шприцы.

5. Методика проведения занятия и регламент.

В начале занятий преподаватель в течение 2-3минут проверяет присутствующих студентов и ставит задачу занятия. Затем в течение 25 минут в порядке опроса и беседы выясняются следующие вопросы:

а) Эпизоотологический метод диагностики факторных болезней молодняка сельскохозяйственных животных (возрастная восприимчивость скота, источники возбудителя инфекции, пути распространения, сезонность, течение эпизоотии, заболеваемость, летальность).

б) Клинический метод диагностики.

в) Патологоанатомический метод диагностики.

г) Вирусологический метод диагностики. Подчеркивается, что правильный отбор патматериала, его транспортировка, качество подготовки и техника его исследования имеет большое значение для точности установления диагноза.

д) серологический метод диагностики (реакция диффузной преципитации в агаровом геле, реакция нейтрализации, РЗГА, РНГА, ИФА и ПЦР);

6. Лечение. Для лечения используют гипериммунные сыворотки и сыворотки реконвалесцентов, в которых имеются антитела к вирусу ПГ-3 одновременно с антибактериальными и иммуностимулирующими препаратами. Применяют также симптоматические методы лечения.

7. **Мероприятия** по профилактике и ликвидации инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота.

8. **Отработка** техники отбора проб крови для серологического исследования и смывов из носовой полости для вирусологического исследования.

В конце занятия преподаватель подводит итоги занятий, проверяет, как магистранты усвоили мероприятия по борьбе с при факторных болезнях молодняка сельскохозяйственных животных.

Для углубленного изучения магистрантами данной темы и освещения запланированных вопросов при чтении лекций и проведении лабораторно-практического занятия ниже приводятся краткие теоретические и практические сведения и основные положения нормативных документов Международного Эпизоотического Бюро и Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь и Республики Узбекистан по теме занятия.

Теоретическое и практическое описание инфекционной болезней.

Развитие скотоводства в значительной степени зависит от эпизоотической ситуации по инфекционным болезням. Факторные болезни инфекционной природы регистрируются во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь. Наиболее широкое распространение получили такие болезни, как колибактериоз, сальмонеллез, пастереллез, ротавирусная, коронавирусная, аденовирусная инфекции, вирусная диарея, инфекционный ринотрахеит и др. При этом довольно часто имеет место ассоциативное течение указанных болезней.

В этиологии факторных болезней животных роль играют целый ряд факторов - биотических и абиотических (рисунок 306 и таблица 32).

Рисунок 306. Этиология факторных респираторных болезней телят

Таблица 32.

Этиология факторных желудочно-кишечных болезней новорожденных телят

Инфекционные болезни		Незаразные болезни	Инвазионные болезни	Ассоциативные инфекции и инвазии
Бактериальные	Вирусные	Алиментарная диарея	Криптоспоридиоз	Ассоциативная диарея бактериальной этиологии
Сальмонеллез	Хламидиоз	Ферментодефицитная диарея	Эймериоз (кокцидиоз)	Ассоциативная диарея вирусной этиологии
Колибактериоз (эшерихиоз)	Ротавирусный энтерит	Аутоиммунная диарея		Ассоциативная диарея вирусно-бактериальной этиологии
Стрептококкоз	Коронавирусный энтерит	Иммунодефицитная диарея		Ассоциативная диарея инфекционно-инвазионная
Анаэробная энтеротоксемия	Парвовирусная инфекция	Сочетанная диарея		
Протеоз	Вирусная диарея	Молозивный токсикоз		
Псевдомоноз	Инфекционный ринотрахеит	Казеинобезоарная болезнь		
Клебсиеллез	Аденовирусная инфекция			

Абиотические факторы.

Природа факторных желудочно-кишечных и респираторных болезней молодняка сельскохозяйственных животных весьма сложная. В их возникновении, кроме этиологического (биотического) фактора, имеет большое значение ряд других способствующих факторов. Ими являются:

1.1. Неудовлетворительное качество и низкая питательность используемых кормов для беременных животных.

1.2. Несбалансированность рационов кормления (без учета их питательности, продуктивности, физиологического состояния, генетического потенциала животных и биохимического состава крови).

1.3. Не соответствующие зоогигиеническим требованиям условия содержания и ухода за роженицами, обуславливающие рождение молодняка с пониженной резистентностью организма, маловесных, нежизнеспособных, подверженных различным заболеваниям, в том числе и инфекционной этиологии.

1.4. Нарушения технологии заготовки и хранения кормов для животных.

1.5. Нарушения технологии получения и выращивания новорожденных в молозивный период.

1.6. Скармливание беременным животным кормов с несоответствующим содержанием в них органических кислот, нитратов, а также кормов с повышенным содержанием микотоксинов приводит к нарушению обменных процессов в организме у животных, изменениям биохимических и гематологических показателей:

1.6.1. *Выраженное накопление кислых продуктов обмена веществ в крови животных*. Смещение pH крови в кислую сторону, повышенное содержание молочной кислоты (лактата), снижение уровня кальция, повышенное содержание фосфора, низкое содержание бикарбонатов, повышенное содержание углекислого газа указывает на развитие у животных метаболического ацидоза. У животных с развитым ацидотическим состоянием снижается молочная продуктивность, снижается качество молока (низкое содержание жира, белка), возникает патология печеночной ткани, повышенная заболеваемость конечностей, отмечается маловесного, нежизнеспособного молодняка с низким иммунным статусом.

1.6.2. *Недостаточное содержание каротина,* отвечающего за состояние всех слизистых оболочек организма, витамина Е, регулирующего процессы антиоксидантной защиты, витаминов группы В, участвующих в углеводном, белковом и жировом обменах веществ. Дефицит каротина является фактором, предрасполагающим к снижению естественных барьерных функций организма, а следовательно, более высокой заболеваемости животных с патологией органов дыхания, пищеварения и репродуктивной системы. Витамин Е является сильным антиоксидантном, стабилизирующим клеточные мембраны. Недостаточное его содержание снижает защитные функции клеток в отношении различных повреждающих их факторов. Запас витамина А в печени новорожденных незначительный, поэтому они нуждаются в поступлении его с первых дней жизни. Внутриутробно 50% витамина А через плацентарный барьер плоды накапливают из печени матерей, поэтому запасы его в организме матерей играют важную роль при внутриутробном развитии и сказываются на жизнеспособности молодняка после рождения.

1.6.3. *Недостаточное содержание витаминов группы В.*

1.6.4. *Пониженное содержание общего белка в крови.* Низкий уровень общего белка на фоне недостаточного содержания альбумина указывает на недостаточный синтез белковых компонентов печеночной тканью, что наблюдается при ацидозе рубца вследствие недостатка грубой клетчатки в скармливаемых кормах, пониженном синтезе альбумина (поражения печени). Дефицит 1% протеина в рационах животных увеличивает за-

траты кормов на продукцию до 3% и значительно удорожает себестоимость получаемого молока и мяса.

1.6.5. *Наличие признаков поражения печеночной ткани.* Нарушение белоксинтезирующей функции печеночной ткани, развитие энергодефицитных состояний наблюдается:

- при низком уровне альбумина, глюкозы, триглицеридов, повышенном содержании холестерина,

- повышенной активности печеночных ферментов АЛТ и АСТ, являющихся факторами, указывающими на развитие цитолитических процессов (разрушение клеток) в паренхиме печеночной ткани.

1.6.6 *Пониженное или повышенное содержание микро- и макроэлементов в организме.* Недостаток в организме животных железа, меди и кобальта приводит к развитию анемии и способствует развитию ацидотического состояния. Недостаток цинка в организме приводит к метаболизму витамина А и снижению действия половых гормонов, а также наблюдаются поражения суставов, угнетение половой функции. При недостатке или повышении содержания в организме животных макро- и микроэлементов, за счет их дисбаланса нарушается обмен веществ, что приводит к резкому снижению активных местных защитных функций клеток слизистой оболочки как респираторного, воспроизводящего, так и желудочно-кишечного тракта. В таких случаях возбудители повышают свою вирулентность, внедряются в слизистые и вызывают заболевание.

1.6.7. *Высокий уровень кетоновых тел.* Скармливание животным большого количества быстро ферментируемых углеводов (кукуруза, концентраты); дача кислых силосованных кормов, скармливание барды предрасполагают к избыточному образованию кетоновых тел. В совокупности избыточное образование кетоновых тел и смещение pH крови в кислую сторону является *следствием попытки повысить энергоемкость кормов*, включить в состав рациона большое количество быстро ферментируемых кормов. Все эти явления приводят к резкому снижению защитных свойств организма, снижению иммунного статуса. В организме животных практически на 40–60 % снижается выработка антител в ответ на введение вакцин против возбудителей, которые циркулируют в организме животных данного стада.

1.6.8. Дисбаланс минеральных веществ, в связи с чем другие поступающие элементы с кормом или в виде инъекций усваиваются в организме не в полной мере.

1.6.9. Низкий уровень каротина в рационах, что неблагоприятно сказывается на развитии плода, способствует рождению телят с низкой резистентностью организма, маловесных (гипотрофиков) подверженных заболеваниям различными инфекционными болезнями, как вирусной, так и бактериальной этиологии.

1.6.10. Избыточная упитанность (ожирение) беременных животных. Это неблагоприятно сказывается на развитии плодов; молодняк рождается ослабленными и маловесными.

1.7. Отсутствие или недостаточность моциона (2–3 км ежедневно) у беременных животных, что неблагоприятно влияет на внутриутробное развитие плода.

1.8. Эксплуатация помещений (секций, профилакториев) без соблюдения принципа «все занято – все свободно».

1.9. Некачественная механическая очистка и недостаточная дезинфекция родильных отделений, профилакториев, коровников.

1.10. Недостаточное количество и качество проведения аэрозольной дезинфекции в родильном отделении, профилактории в присутствии животных.

1.11. Содержание в родильных помещениях, профилакториях разновозрастных животных с разным иммунобиологическим статусом.

1.12. Совместное содержание клинически больных (инфекционными болезнями) и клинически здоровых животных.

1.13. Частые перемещения молодняка в период подсоса и после отъема внутри фермы или комплекса, или из одной фермы на другую, что приводит к нарушению иммунобиологического фона.

1.14. Несвоевременная по частоте выпойка новорожденным молозива или молока, даже при достаточном его количестве.

1.15. Нерегулярное выпаивание чистой питьевой воды в промежутках между основным кормлением начиная с 4–7-дневного возраста, что также является причиной нарушения обменных процессов в организме, работы желудочно-кишечного тракта и снижения прироста живой массы.

1.16. Скармливание новорожденным молозива или молока не от своих матерей. К примеру, выпаивание телятам «сборного» молока, в том числе полученного от коров и первотелок, больных маститом, эндометритом, с поражением конечностей.

1.17. Несвоевременная диагностика инфекционных инфекционных болезней у молодняка крупного рогатого скота.

1.18. Нарушения схем и сроков вакцинаций глубокобеременных живтных против вирусных и бактериальных болезней молодняка.

Биотические факторы.

Источником возбудителя факторных болезней являются больные и переболевшие животные (бактерио- и вирусоносители), а также взрослые клинически здоровые животные - бактерио- и вирусоносители, которые выделяют возбудителя с калом, истечениями из носовых полостей, глаз и половых путей. После переболевания носительство вышеуказанных микроорганизмов у молодняка продолжается от 8 до 12 месяцев.

Факторами передачи возбудителей инфекции являются контаминированный ими корм, подстилка, вода, предметы ухода и т. д.

Заражение восприимчивых животных чаще происходит алиментарным и аэрогенным путями, не исключается и контактный путь. Заражение плодов часто происходит внутриутробно, и в таких случаях они рождаются больными, с признаками поражения желудочно-кишечного тракта.

Вспышки заболевания молодняка сельскохозяйственных животных болезнями инфекционной этиологии чаще наблюдаются в зимне-весенний период.

Способствующими факторами являются: пониженная резистентность организма матерей, неудовлетворительные условия содержания и кормления новорожденных и др.

Заболеваемость при факторных болезнях может достигать 40–60 %, летальность – 25–40 %.

Инфекционным ринотрахеитом, парагриппом-3, вирусной диареей, респираторно-синцитиальной инфекцией болеет крупный рогатый скот всех возрастов. Аденовирусной инфекцией болеют в основном телята до 3-месячного возраста, но в наиболее тяжелой форме болезнь поражает откормочный скот на комплексах со сборным поголовьем.

Источником возбудителя вирусных респираторных болезней являются клинически больные животные и вирусоносители. После переболевания животные остаются вирусоносителями в течение 8–12 месяцев. Если в животноводческом помещении, на ферме или на комплексе проводиться их частое перемещение, перегруппировка или завоз животных новых партий из других хозяйств, то вирусоносительство у животных наблюдается пожизненно.

Больные животные и вирусоносители выделяют возбудителя во внешнюю среду с носовыми истечениями, слезой, слюной, мочой, с влагалищной слизью, с калом. Быки-производители выделяют возбудителя со спермой, контаминируя корм, навоз, воду, территорию, где они находятся, кормушки и предметы ухода за животными и т. д.

При респираторной форме вышеуказанных болезней заражение чаще происходит аэрогенным путем, но не исключается алиментарный и контактный путь.

Многократный пассаж вирусов через организм восприимчивых животных увеличивает их вирулентность, поэтому на комплексах и крупных фермах, в хозяйствах, где проводится частая смена животных, болезнь протекает более тяжело и чаще остро. В хозяйствах-репродукторах зачастую наблюдается подострое и хроническое течение вирусных респираторных болезней, но при неблагоприятных условиях внешней среды и нарушении правил кормления и гигиены содержания животных могут возникать и острые вспышки болезней.

В связи с тем, что возбудители инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной и аденовирусной инфекций длительное время циркулируют среди переболевшего ско-

та, при завозе серонегативных животных на фермы или комплексы (закупленных у граждан частного сектора или поступившие из благополучных хозяйств) приводит к заболеванию телят, вновь завезенных, как и ранее переболевших с признаками поражения респираторного тракта.

При этих болезнях на промышленных комплексах сезонности не наблюдается, но они чаще регистрируются в зимне-стойловый период. Заболеваемость достигает до 40–80 %, летальность - до 20–25 %. В обычных хозяйствах вирусные респираторные болезни молодняка крупного рогатого скота чаще наблюдаются в осенне-зимне-весенний периоды года.

Клинические признаки при факторных болезнях молодняка сельскохозяйственных животных инфекционной этиологии.

Инфекционный ринотрахеит и парагрипп-3. Течение и симптомы инфекционного ринотрахеита и парагриппа-3 при респираторной форме аналогичны.

У животных болезнь, как правило, начинается повышением температуры тела (39,9–41 °С), в этот период у телят общее состояние организма удовлетворительное, а через 1–3 дня температура тела снижается до нормы. Затем из носовой полости начинают выделяться серозные истечения (водянистые, прозрачные), а через 3–4 дня они становятся слизистыми, слизисто-гнойными (при осложнении бактериальными возбудителями), у животных отмечается ринит (рисунок 307). В этот период воспалительный процесс локализуется только в верхних дыхательных путях (носовая полость, гортань, трахея).

У больных животных в начале наблюдается сухой, болезненный кашель и имеет место поражение только верхних дыхательных путей, а через 3–4 дня кашель становится влажный, безболезненный.

При остром течении у некоторых животных наблюдается пенистое выделение слюны из ротовой полости, как правило, они дышат тяжело, с открытым ртом, наблюдается выпячивание языка с ротовой полости (рисунок 308).

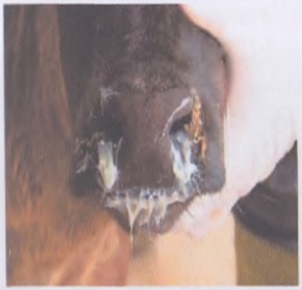


Рисунок 307. Истечение из носовой полости, ринит

Рисунок 308. Затрудненное дыхание у теленка

Больные животные быстро теряют живую массу тела, прогрессирует ухудшение общего состояния организма, наблюдается сердечная недостаточность, ухудшается, а у многих телят полностью отсутствует аппетит, наблюдается гиперемия кожи носового зеркальца («красный нос»), эрозии, сыпь вокруг ноздрей (рисунок 309–310).

Рисунок 309.

Рисунок 310.

Гиперемия кожи носового зеркальца у телят при инфекционном ринотрахеите

Характерным клиническим признаком при инфекционном ринотрахеите и парагриппе-3 является то, что больное животное или стоит с широко расставленными передними конечностями, или лежит с вытянутой вперед головой, чтобы больше поступало воздуха через носовую полость в легкие. При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии.

Довольно часто, при вышеуказанных болезнях одновременно с поражением органов дыхания, наблюдаются коньюнктивиты, кератиты и кератоконьюнктивиты, (как следствие участия в патологическом процессе хламидий, рикетсий, услолвно-патогенных и патогенных бактериальных возбудителей). При кератоконьюнктивитах характерным является то, что имеет место выпячивание глазного яблока из глазной орбиты, оно имеет форму клинка, а возле зрачка наблюдается белый и красный ободок (рисунок 311–312).

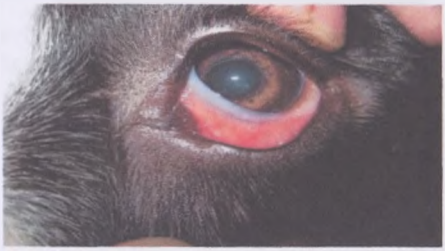


Рисунок 311.

Рисунок 312.

Конъюнктивит при инфекционном ринотрахеите и парагриппе-3 у телят

При инфекционном ринотрахеите у некоторых животных поражается центральная нервная система (чаще у телят 3–5 месячного возраста). И в таких случаях у больных телят отмечается состояние возбуждения, животные скрежещит зубами, не реагируют на препятствия, стремятся вырваться вперед, зрачки глаз расширены. Чувствительность кожи при прикосновении повышена. Такие животные, как правило, погибают.

Аденовирусная инфекция телят. Болезнь чаще протекает остро, характеризуется поражением органов дыхания, пищеварения и коньюнктивитами. Крупный рогатый скот часто является носителем латентных аденовирусов крупного рогатого скота, вызывающих бессимптомно протекающую болезнь, патогенез и роль которых в общей патологии животных остается не ясной.

Аденовирусы могут вызывать пневмонию, энтерит, пневмоэнтерит и реже поражение глаз. Чаще болеют телята с первых дней жизни до 4 месяцев. Инкубационный период длится 2–7 дней. Болезнь проявляется повышением температуры тела до 41,0–41,5 °С, слезотечением, серозным истечением из носа, кашлем, затрудненным дыханием, тимпанией, коликами и диареей. Истечения из глаз и носа в начале болезни серозные, а затем слизисто-гнойные и гнойные.

В период острого течения инфекционного процесса у больных телят снижается аппетит, а некоторые животные полностью отказываются от корма. Течение болезни зависит от условий содержания, кормления и возраста телят. Наиболее остро она протекает у молодняка 15–20 дневного возраста. У телят наблюдают общую слабость, кашель и понос (фекалии с примесью крови и кусочков слизистой оболочки кишечника). Телята гибнут через 1–3 дня после появления первых симптомов болезни. Среди телят раннего возраста летальность достигает 30 %, у телят до 10-дневного возраста, получивших с молозивом матери антитела, болезнь клинически не проявляется. Однако они могут быть инфицированы, даже если содержат вируснейтролизующие антитела молозивного происхождения. При острой вспышке аденовирусной инфекции крупного рогатого скота выделяют возбудителя у 50–80 % животных. Вирус выделяют из смывов с коньюнктивы, из носовой полости, с миндалин и фекалий. Чаще выделяют возбудителей от телят 1–4 недельного возраста с симптомами пневмонии и энтерита. У животных старшего возраста болезнь часто приобретает подострое или хроническое течение. Переболевшие телята внешне кажутся здоровыми, но отстают в росте, развитии и долгое время у них наблюдается кашель.

Респираторно-синцитиальная инфекция. Инкубационный период при респираторно-синцитиальной инфекции очень короткий – от 3-х до 18 и реже 48 часов. Болезнь, как правило, протекает остро, чаще в

респираторной форме. Для болезни характерно то, что за короткий период заболевает большой поголовье животных 60–70 % в течение 1–3 суток, с высоким процентом падежа (от 5 до 20 %). Если течение болезни, не ассоциированное с возбудителями других вирусных и бактериальных болезней, то у животных наступает быстрое выздоровление (3–4 дня). По клиническим признакам респираторно-синцитиальная инфекция схожа с пастереллезом крупного рогатого скота. У больных животных внезапно повышается температура тела до 41–42 °С, которая держится 3–4 дня, а затем снижается до нормы, появляется сухой, болезненный, надрывный кашель. Если имеет место наслоение других инфекций, то через 3–4 дня кашель становится влажным, безболезненным. При остром течении болезни из носовых отверстий вытекает серозный экссудат, из ротовой полости выделяется обильная слюна. Наблюдается угнетенное общее состояние организма, отказ от корма, учащенный пульс и дыхание. У животных часто отмечается альвеолярная или интерстициальная эмфизема легких. Иногда наблюдается наличие воздуха в подкожной клетчатке туловища. При наслоении возбудителей бактериальных инфекций отмечаются бронхопневмонии.

Вирусная диарея крупного рогатого скота. Инкубационный период составляет 24–48 часов.

Различают острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни.

Острое течение наблюдают обычно в начале эпизоотии и преимущественно среди молодняка. Заболевание проявляется внезапным повышением температуры тела до 39,8–41,5 °С, лейкопенией (2–3 тыс. клеток в 1 мм^3), угнетением, потерей аппетита, учащением дыхания. Через 1–2 суток отмечают резкое повышение температуры тела до 41–42°С, слизистые, а затем слизисто-гнойные истечения из носа, слезотечение. В ротовой полости и на носовом зеркальце появляются гиперемированные припухлости, которые быстро превращаются в папулы, везикулы, а затем в эрозии и язвы. Аналогичные изъязвления часто обнаруживают в ноздрях, во влагалище, а иногда в области межкопытной щели. На 5–7 день появляется диарея. Испражнения зловонные, водянистые, с наличием слизи, сгустков крови. У некоторых животных наблюдается помутнение роговицы глаз, панафтальмия. Они быстро худеют, стоят угнетенные, сгорбленные, подолгу залеживаются, иногда у них отмечается выпадение прямой кишки. Диарея продолжается до 4 недель и приводит к гибели животного (рисунок 313–314).

Подострое течение чаще всего наблюдают у телят. Заболевание характеризуется внезапным повышением температуры тела на 1–2 °С, снижением или полной потерей аппетита. У некоторых животных пора-

ается слизистая оболочка ротовой полости, появляются истечения из носа, кратковременная диарея (12–24 ч), хромота. Болезнь длится неделями, выздоровление наступает медленно.

Рисунок 313.

Рисунок 314.

Клиническое проявление вирусной диареи у телят

Хроническое течение диагностируется редко и развивается как продолжение острых и подострых случаев болезни. У больных животных снижается аппетит, отмечается продолжительная умеренная лихорадка, ринит, влажный кашель, на слизистой ротовой полости появляются долго не заживающие эрозии и язвы. Хроническое течение болезни продолжается несколько месяцев и заканчивается истощением и гибелью животного.

Коронавирусная инфекция. Инкубационный период 18–48 часов. Течение болезни: острое, подострое и хроническое.

При остром течении болезни у животных в первые 2–3 дня жизни отмечают снижение аппетита, разжижение фекальных масс, при этом температура тела остается в пределах физиологической нормы или несколько ниже. Спустя 36–48 ч фекалии становятся жидкими, желтовато-серого, желтого или зеленовато-желтого цвета, с примесью слизи, свернувшегося молока, иногда крови. Болезнь продолжается 7–10 дней (рисунок 315–316).

Рисунок 315. Истощение, обезвоживание и угнетение при коронавирусной инфекции у телят.

Рисунок 316. Диарея у теленка при коронавирусной инфекции.

У молодняка 7–10-недельного возраста при остром и затяжном (подостром, хроническом) течении коронавирусной инфекции иногда отмечают ринит, кашель.

При осложнении течения болезни условно-патогенной микрофлорой наступает коматозное состояние и гибель животного. При доброкачественном течении болезни телята выздоравливают через 1–2 недели.

Ротавирусная инфекция. Инкубационный период длится 12–24 ч (может быть до 2–3 суток). Заболевание чаще протекает остро и подостро.

У телят симптомы болезни проявляются выделением водянистых фекалий соломенно-желтого или желтого цвета, а довольно часто - зеленого оттенка и кисловатого запаха. Температура тела, как правило, в пределах нормы, аппетит снижен. При развитии болезни фекалии грязно-желтого цвета, с примесью слизи, крови и кусков слущенного эпителия слизистой оболочки кишечника (рисунок 317–318).

Рисунок 317.

Рисунок 318.

Профузный понос у телят при ротавирусной инфекции

Отмечают западание глаз, дегидратацию и фибрилляцию мышц конечностей, истечение вязкой слюны, тахикардию, коматозное состояние. Болезнь длится от 1 до 8 суток. При осложнении течения болезни условно-патогенной микрофлорой наступает коматозное состояние и гибель животного. При доброкачественном течении болезни молодняк выздоравливает через 1–2 недели.

Пастереллез. Длительность инкубационного периода варьирует от нескольких часов до нескольких дней. Течение болезни бывает сверхострое, острое, подострое и хроническое.

У телят при *сверхостром течении* пастереллеза внезапно повышается температура тела до 41—42 °С, животные угнетены или возбуждены, иногда наблюдается диарея с примесью крови. Гибель животного на-

ступает через 6—12 ч с момента заражения при симптомах быстро нарастающей сердечной слабости и отека легких.

При *остром течении* болезнь может проявиться в отечной, грудной или кишечной формах. Хотя это деление условно, тем не менее большинство авторов считает, что септицемическая форма наиболее часто регистрируется у телят младшего возраста и проявляется отсутствием аппетита, повышением температуры тела до 40—41 °С, угнетением, мышечной дрожью, учащением пульса и дыхания.

Грудная форма сопровождается высокой температурой тела (до 41,5—42 °С), слизистым истечением из носовых отверстий. Больные тяжело дышат, у них наблюдаются признаки воспаления легких и плеврита. У отдельных животных наблюдается кровавый понос. Молодняк гибнет на 3-5-й день после начала заболевания. При легочном пастереллезе, обусловленном P. multocida серологическими вариантами А и Д и Mannheimiahaemolytica отмечается повышение температуры тела до 42 °С, угнетение, потеря аппетита, серозное истечение из носа, учащенное дыхание. В дальнейшем развиваются признаки воспаления легких.

Сальмонеллез. Инкубационный период составляет 1–20 дней, чаще 3–4 дня. Сальмонеллез может протекать остро, подостро и хронически.

Острое течение характеризуется высокой температурой – до 40-41^{0}С и выше. Слизистая оболочка рта и носа гиперемирована и цианотична. Дыхание резко учащено (60–80 в мин.), из ноздрей выделяется серозная водянистая жидкость. Ухудшается деятельность сердца, пульс до 115 ударов в минуту, иногда аритмия, сердечный толчок разлитой, стучащий. Кал из желтого становится серо-желтым, зловонным, иногда пропитан пузырьками газа. В тяжелых случаях температура держится высокой, нарастает слабость, возможно коматозное состояние, на 7–8 день наступает смерть.

Подострое течение характеризуется менее выраженными клиническими признаками. Продолжительность болезни 12–15 дней.

При хроническом течении температура тела может снижаться до нормы, появляется аппетит, но диарея продолжается, что приводит к быстрому истощению. Иногда наблюдается поражение легких, воспаление суставов, чаще карпальных, коленных, скакательных. Они утолщаются, становятся болезненными, горячими.

Колибактериоз. Инкубационный период болезни короткий, в среднем 12–48 часов. Колибактериоз протекает в энтеритной и септической формах. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и хроническое.

Сверхострое течение регистрируется в 1–3 – суточном возрасте и проявляется в септической форме.

Острое течение проявляется в энтеритной и септической формах, чаще в первые 3–5 дней жизни. У заболевших животных наблюдают вялость, болезненность брюшной стенки, профузный понос - фекалии жидкие с пузырьками газа, желтоватого или серо-белого цвета со сгустками непереваренного молозива, иногда крови. Большинство животных погибает.

Подострое течение чаще проявляется в энтеритной форме.

Стептококкоз. Инкубационный период составляет 1–2 дня, реже 7 дней и более.

Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. У новорожденных животных преобладает сверхострое и острое течение, а хроническое течение характерно для телят старше 2–4 месяцев. Различают септическую, суставную, легочную, кишечную и смешанную формы болезни.

При септической форме у животного отмечают повышение температуры тела до 40–42°С, резкое угнетение, отказ от молока, учащенное и затрудненное дыхание, аритмичный пульс, цианоз слизистых оболочек, конъюнктивит, ринит, выделение из носовой полости пенистой жидкости. У новорожденных развивается омфалит – воспаление пупочного канатика. При этом наблюдается отек канатика и сильная болезненность; при нажатии из пупочного канатика выделяется гнойный зловонный экссудат. Болезнь почти всегда заканчивается гибелью животных через несколько часов, реже 1–2 суток.

Легочная форма протекает чаще всего хронически и проявляется признаками пневмонии: кашель, вначале редкий и сухой, затем частый, влажный и болезненный; очаги притупления при перкуссии передних долей легкого, хрипы и бронхиальное дыхание при аускультации. Отмечают перемежающуюся лихорадку, снижение аппетита, истощение животного, серозно-слизистое истечение из носа, иногда - диарею. При соответствующем лечении болезнь заканчивается выздоровлением.

Суставная форма у животного проявляется лихорадкой, угнетением, отказом от корма, слабым, частым пульсом, затрудненным дыханием, слезотечением, поражением суставов, которое сопровождается хромотой. Суставы становятся припухшими, болезненными. Нередко наблюдают исчезновение воспаления одних суставов и появление в других. Болезнь протекает подостро и при отсутствии лечения заканчивается гибелью животного через 2–3 суток.

При смешанной форме наблюдают картину острого сепсиса с поражением органов дыхания или пищеварения.

Патологоанатомические изменения при факторных болезнях молодняка сельскохозяйственных животных инфекционной этиологии.

Инфекционный ринотрахеит. При респираторной форме болезни основные изменения обнаруживают в органах дыхания. Кожа носового зеркальца гиперимирована с кровоизлияниями, могут быть эрозии и язвы, наложение корочек, вокруг ноздрей может быть пузырьковатая сыпь.

Слизистая оболочка носовой полости резко гиперимирована с кровоизлияниями, цианотична в вентральных ходах, имеется скопление большого количества слизи, с примесью гноя и фибрина. Иногда отмечаются эрозии. Слизистая оболочка придаточных пазух гиперемирована, набухшая, просветы их могут быть заполнены экссудатом (рисунок 319–320).

При остром течении болезни слизистая оболочка зева и гортани гиперемированы, отечны с кровоизлияниями, иногда встречаются эрозии. На слизистой оболочке трахеи может наблюдаться или остро-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. В просвете трахеи при остром течении болезни наблюдаются большое количество пенистого экссудата с примесью фибрина.

Рисунок 319.

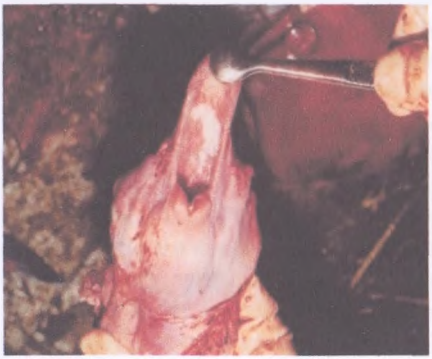
Рисунок 320.

Воспаление слизистой оболочки носовой полости

В легких, в таких случаях, часто обнаруживают эмфизему, разрыв паренхимы с образованием больших воздушных каверн (рисунок 321–322).

У телят до 4-месячного возраста, как правило, довольно часто обнаруживают двустороннюю катаральную бронхопневмонию с обязательным поражением верхушечных долей (рисунок 323–324). При тяжелом течении болезни (наслоение различной условно-патогенной бактериальной микрофлоры) наблюдается гнойная или фибринозная бронхопневмония. В

грудной полости в месте прикрепления верхушечной части сердца, как правило, обнаруживается студенистый экссудат соломенно-желтого цвета.



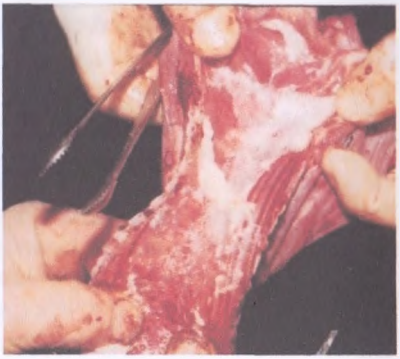


Рисунок 321. Рисунок 322.

Острое воспаление и наложения на надгортанном хряще и трахее, кровоизлияния

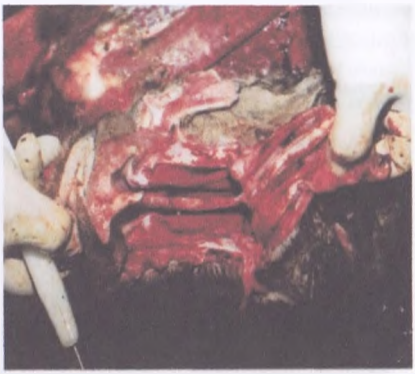


Рисунок 323. Кровоизлияния и отек слизистой носа

Рисунок 324. Катарально-геморрагическая пневмония

Заглоточные, бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены в объеме, сочны на разрезе, саловидного цвета (гиперплазия), гиперимированы при осложнениях – с кровоизлияниями.

Селезенка, как правило, без видимых изменений, но может быть уменьшена в объеме с выраженной бороздчатостью. При наслоении бактериальной микрофлоры она увеличена в объеме с кровоизлияниями под капсулой.

На эпикарде, эндокарде и на аорте иногда могут быть кровоизлияния.

Почки без видимых патизменений, в почечных лоханках наблюдается наличие студенистого экссудата соломенно-желтого цвета.

В печени - зернистая дистрофия. Желчный пузырь увеличен в объеме, переполнен желчью с примесью слизи. Иногда желчь может быть дегтеобразной.

Парагрипп-3. При вскрытии трупов животных основные патологические изменения наблюдаются в органах дыхания (рисунок 325–326). Слизистая оболочка носовой полости и придаточных пазух, зева, гортани набухшая, гиперемирована с кровоизлияниями, цианотична с обильным наложением гнойно-слизистого экссудата.

Слизистая оболочка бронхов отечна, гиперимирована с кровоизлияниями. Часто просвет бронхов заполнен фибринозными массами, диафрагмальные доли легких отечны и затвердевшие, вследствие заполнения альвеол фибрином.

На границе пораженной и нормальной ткани легких отмечается альвеолярная эмфизема (рисунок 327–328). На разрезе пораженная ткань долей легких серого или красно-серого цвета (в зависимости от стадии гепатизации).

Междольковая соединительная ткань легких четко выражена в результате отека. В грудной полости имеется серозный и иногда серозно-фибринозный экссудат с примесью фибрина. Часто имеет место серозно-фибринозный плеврит и перикардит. Конъюнктива глаз гиперимирована, с кровоизлияниями, при наслоении возбудителей бактериальных инфекций наблюдается катарально-гнойный коньюнктивит. Заглоточные, шейные и бронхиальные лимфоузлы увеличены в объеме, сочные на разрезе, гиперимированы, с кровоизлияниями, иногда в них наблюдаются некрозы. Селезенка незначительно увеличена в объеме за счет реактивной гиперплазии. Наблюдается зернистая дистрофия печени, желчный пузырь переполнен густой, дегтеобразной желчью с примесью слизи. Почки без видимых патизменений, в лоханках может быть скопление студенистого экссудата.

При гистологическом исследовании в легких выявляются обширные участки, в которых альвеолы сжаты и имеют сглаженный рисунок. В средних и мелких бронхах, альвеолах эпителий набухший, частично десквамирован, просвет заполнен нейтрофилами, наблюдается скопление ацидофильных цитоплазматических и внутриядерных включений. Фолликулы бронхиальных, средостенных и заглоточных лимфоузлов гиперимированы, с отдельными светлыми оттенками, краевые и центральные синусы разрыхлены, отечны с наличием экссудата. В синусах и мякотных тяжах отмечается значительное количество плазматических элементов, в печени, почках и сердце – зернистая дистрофия, в селезенке – реактивная гиперплазия.

Рисунок 325. Поверхностные лимфатические узлы увеличены и сочные при парагриппе 3 крупного рогатого скота.

Рисунок 326. Серая, вязкая слизь в трахее при парагриппе 3 крупного рогатого скота.

Рисунок 327.

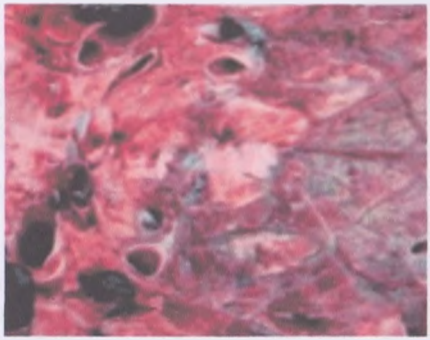


Рисунок 328.

Тяжёлое течение парагриппа 3 крупного рогатого скота, поражённые участки тёмно-красного цвета, резко контрастирующего со здоровыми участками лёгких.

Вирусная диарея. При респираторной форме болезни слизистая оболочка носовой полости резко гиперемирована с кровоизлияниями, цианотична. На слизистой оболочке ротовой полости (особенно на деснах, твердом небе и глотки) обнаруживают эрозии и язвы. Они могут обнаруживаться у животных на коже носового зеркальца и ноздрях.

При остром течении болезни в трахее имеет место скопление слизистого экссудата с примесью гноя, слизистая оболочка ее гиперемирована с кровоизлияниями. В легких наблюдают катаральную или крупозную пневмонию. В почках - зернистую дистрофию, граница между корковым и мозговым слоем сглажена, в почечных лоханках - студенистый экссудат, под капсулой точечные кровоизлияния. Печень увеличена в объеме оранжево-желтого цвета, дряблой консистенции, желчный пузырь увеличен в объеме за счет переполнения его желчью темно-зеленого или коричнево-зеленого цвета с примесью слизи. Иногда на слизистой оболочке желчно-

го пузыря обнаруживают кровоизлияния. Катаральный колит у телят (рисунок 329–330) Мочевой пузырь воспален с кровоизлияниями. Довольно часто устанавливают истощение и общую анемию.

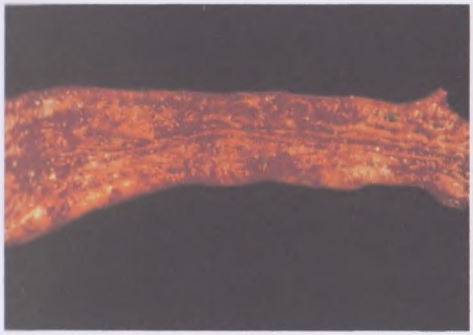


Рисунок 329.

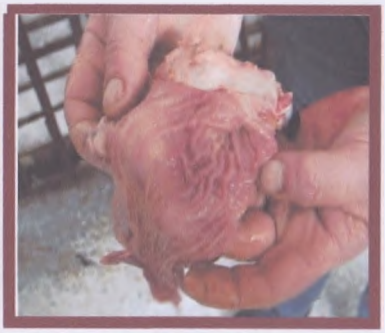


Рисунок 330.

Катаральный колит у телят при вирусной диарее

Респираторно-синцитиальная инфекция. При вскрытии трупов животных обнаруживают гиперемию слизистых оболочек носовой полости, гортани с обильным наложением слизи с примесью гноя и фибрина. В просвете трахеи – скопление пенистого экссудата, слизистая оболочка гиперемирована с кровоизлияниями. При сверхостром и остром течении болезни в некоторых случаях слизистая оболочка отслаивается от хрящевой ткани.

У павших животных старше 4–5 месячного возраста довольно часто наблюдается альвеолярная или интерстициальная эмфизема легких, разрывы паренхимы с образованием больших размеров воздушных каверн. При осложнении бактериальной микрофлорой, в легких обнаруживаются большие зоны уплотнений в главной, средней, добавочной и, как правило, в верхушечной долях. Просветы бронхиол и альвеол заполнены экссудатом. Наблюдается серозное воспаление заглоточных, бронхиальных и средостенных лимфоузлов, коньюнктивиты и кератокньюнктивиты.

Гистологически выявляются обширные поражения в малых бронхах, бронхиолах и альвеолах, а также многоядерные синцитии бронхиального и альвеолярного эпителия, эозинофильные цитоплазмотические тельца-включения, лимфоидные перибронхиты и периваскулиты, десквамация эпителия и некроз. Просветы альвеол и бронхов заполнены экссудатом.

Аденовирусная инфекция. При вскрытии трупов телят обнаруживают серозно-гнойный коньюнктивит. Слизистая оболочка носовой полости, гортани гиперемирована, набухшая с кровоизлияниями. В легких обнаруживают катаральную или катарально-гнойную бронхопневмонию с участками ателектаза, чаще поражаются верхушечные доли. При остром

течении болезни наблюдается трахеит. Заглоточные, бронхиальные, подчелюстные лимфоузлы увеличены в объеме, сочные на разрезе, саловидного цвета, иногда с кровоизлияниями. Селезенка атрофирована (уменьшена в размерах, выражена бороздчатость).

В печени, почках, сердечной мышце наблюдается зернистая дистрофия. Часто у телят одновременно с поражением респираторного тракта наблюдается катарально-геморрагический гастроэнтерит.

При гистологическом исследовании вокруг мелких кровянистых сосудов находят скопление лейкоцитов, в которых видны внутриядерные базофильные включения, в пораженных участках легких обнаруживают гиперплазию и слущивание бронхиального эпителия, и закупорку бронхов и альвеол некротическими массами. В клетках лимфотических узлов, почек, печени, селезенки, сердца обнаруживаются внутриядерные включения.

Коронавирусная инфекция. Трупы истощены, глазные яблоки запавшие, шерсть взъерошена, без блеска. Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована, с кровоизлияниями. У многих телят наблюдается гиперемия слизистой оболочки десен передних зубов с кровоизлияниями, с синюшным оттенком. На слизистой оболочке ротовой полости могут быть эрозии и язвы. Кожа носового зеркальца резко гиперемирована, с кровоизлияниями, эрозиями, могут быть наложения корочек коричневого цвета. В сычуге всегда наблюдаются разных размеров сгустки молозива или молока. Слизистая оболочка гиперемирована, с кровоизлияниями, с обильной слизью серо-грязного цвета, могут быть эрозии и язвы. В слизистой оболочке тонкого отдела кишечника наблюдается подострое или остро-катаральное воспаление. Брыжеечные лимфоузлы увеличены в объеме, сочные на разрезе, саловидные (гиперплазия). При осложнении бактериальной микрофлорой в лимфатических узлах могут быть кровоизлияния. Селезенка без видимых патизменений, но может быть уменьшена в размере, сморщена (атрофия). Печень без видимых патизменений. Желчный пузырь может быть либо увеличен, либо уменьшен в объеме, в желчи большое скопление слизи. В почках зернистая дистрофия, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Наблюдается зернистая дистрофия сердечной мышцы, общая анемия организма.

Ротавирусная инфекция. При вскрытии трупов наблюдается обезвоживание, глазные яблоки, запавшие в глазную орбиту. Видимые слизистые оболочки цианотичны. У некоторых павших телят отмечается ринит, стоматит. На слизистой оболочке ротовой полости могут быть язвы и эрозии. Кожа носового зеркальца гиперемирована, с кровоизлияниями, эрозиями и язвами. В сычуге наблюдаются сгустки молозива и молока, слизистая оболочка остро-катарально или катарально-геморрагически воспалена, обильно покрыта слизью, наблюдаются эрозии и язвы (рисунок 331).

В тонком отделе кишечника регистрируется остро-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление (рисунок 332).

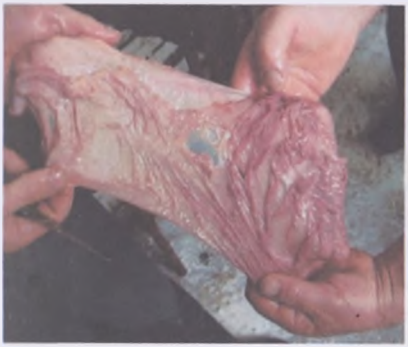


Рисунок 331. Катаральный абомазит у теленка при ротавирусной инфекции.

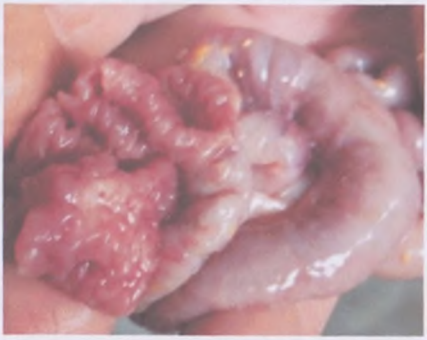


Рисунок 332. Катаральный энтерит при ротавирусной инфекции.

Довольно часто у павших, вынужденно убитых и мертворожденных (при внутриутробном инфицировании) животных в кишечнике и сычуге большое количество газа, содержимое водянистой консистенции, желто-серого цвета. Стенки кишечника и сычуга истончены в результате атрофии и укорочения ворсинок эпителия слизистой оболочки.

В легких наблюдают застойную гиперемию, иногда отек. В печени и почках – зернистая дистрофия и застойная гиперемия. Расширение желчного пузыря за счет переполнения его желчью с примесью слизи, наблюдается также дистрофия сердечной мышцы, иногда с кровоизлияниями на эпикарде. Селезенка – без видимых патизменений, но может быть атрофирована (уменьшена в объеме, выражена бороздчатость). Наблюдается серозное воспаление брыжеечных, желудочных и портальных лимфоузлов, общая анемия и обезвоживание (эксикоз) организма.

Пастереллез. При *сверхостром и остром* течении болезни обнаруживают изменения, свойственные септицемии, с множественными кровоизлияниями на серозных, слизистых оболочках и в паренхиматозных органах. Особенно резко они выражены на слизистой гортани, надгортанника, трахее, легочной и грудной плевре, пери- и эпикарде. В подкожной и мышечной клетчатке подчелюстного пространства, шеи и подгрудка часто обнаруживают студневидные серозные отеки. Лимфатические узлы, особенно передней части туловища и грудной полости, серозно-геморрагически воспалены. В легких наблюдается крупозная пневмония. Пораженные участки легких неспавшиеся, уплотненные, на разрезе имеют мраморный вид. Одни дольки темно-красные, другие — желто-серые и коричневые. Часто наблюдают фибринозный плеврит и эпикардит. Селе-

зенка в большинстве случаев без изменений. Желудок и кишечник остро катарально, реже геморрагически воспалены. В печени, почках и надпочечниках кроме зернистой дистрофии иногда обнаруживают очаговые некрозы.

При *подостром течении* выявляют крупозную пневмонию и гастроэнтерит, при хроническом — резко выраженную крупозно- некротизирующуюся пневмонию с поражением более обширных участков органов. Омертвевшие участки обычно окружены толстой соединительной тканью. В отдельных случаях отмечают диффузное распространение соединительной ткани в пораженных участках, фиброз и индурацию их. Очаги некроза обнаруживают также в подкожной клетчатке, бронхиальных лимфоузлах, печени и суставах.

При пастереллезе, вызванном P. multocida (серологическими вариантами А и Д) и Mannheimiahaemolytica, отмечают слабое покраснение слизистой трахеи и бронхов. В просветах бронхов небольшое количество пенисто-слизистого экссудата. Альвеолы при этом представляются наполненными преимущественно клеточными элементами - отторгнутым альвеолярным эпителием, полинуклеарными лейкоцитами, иногда эритроцитами. Поражаются, как правило, верхушечные доли легкого с последующим вовлечением в патологический процесс всего органа. Выражены границы между здоровой и пораженной тканью. По консистенции легкие плотные. Плевра, особенно над пневмоническими очагами, находится в состоянии серозного или серозно-фибринозного воспаления, в грудной полости скапливается серозный или серозно-фибринозный экссудат (в некоторых случаях присутствуют включения в виде пленок фибрина). Пораженные участки легкого со временем прорастают соединительной тканью и в дыхательной функции участия не принимают.

Лимфатические узлы (бронхиальные, медиастинальные) увеличены, отечны, пронизаны геморрагиями или геморрагически инфильтрированы.

Сальмонеллез. При вскрытии обнаруживают следующие изменения: острый катаральный гастроэнтерит и проктит (у телят старшего возраста – крупозно-дифтеритическое воспаление подвздошной кишки); гиперплазию (мозговое набухание) пейеровых бляшек тонкого кишечника и солитарных фолликулов толстого кишечника; гиперплазию брыжеечных лимфоузлов; геморрагический диатез; септическую селезенку; зернистую дистрофию почек, печени и сердца; катарально-фибринозную плевропневмонию, гиперплазию бронхиальных и средостенных лимфоузлов (при хроническом течении).

При гистологическом исследовании обнаруживают сальмонеллезные гранулемы в печени, почках и других органах.

Колибактериоз. При септической форме характерны следующие изменения: острый катаральный или геморрагический гастроэнтерит; геморрагический диатез; септическая селезенка; серозное воспаление бры-

жеечных лимфоузлов; зернистая дистрофия печени, почек, сердца; общая анемия, обезвоживание.

При энтеритной форме обнаруживают: острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; истощение и общую анемию. В сычуге – створоженное молозиво, в кишечнике много газов и желто-белого цвета жидкая масса, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка сычуга и кишечника покрыта слизью, утолщена, особенно в пилорической части. Часто на ней видны точечные кровоизлияния. Особенно резко выражены изменения в прямой кишке (точечные или полосчатые кровоизлияния). Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки набухшие. Лимфатические узлы набухшие и сочные на разрезе, иногда усеяны кровоизлияниями. Селезенка несколько увеличена. В печени, почках, сердце, а также в мышцах выражены дистрофические процессы. Нередко отмечается жировое перерождение печени. Желчный пузырь большей частью наполнен и растянут. Иногда отмечаются кровоизлияния под эпикардом и на эндокарде, а также на других серозных покровах. В отдельных случаях возможны отек легких, катаральное воспаление легких, воспаление суставов и пупка.

Стрептококкоз. Для септической формы болезни характерным является: наличие геморрагического экссудата в подкожной клетчатке, сердечной сумке; множественные мелкие, точечные и пятнистые кровоизлияния на эпикарде, эндокарде, брыжейке, брюшине, слизистой оболочке тонкого отдела кишечника; острая застойная гиперемия и отек легких; селезенка увеличена в объеме и кровенаполнена.

При поражении суставов наблюдают серозно-фибринозный или гнойный бурсит и периартрит.

Легочная форма характеризуется серозно-геморрагической или крупозной пневмонией (поражаются преимущественно краниальные и средние доли легких); катаральным воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей; множественными точечными кровоизлияниями, отложениями фибрина на плевре и перикарде, кровоизлияниями под эпикардом и эндокардом; зернистой или жировой дистрофией печени, почек, миокарда; увеличением и кровенаполнением селезенки. При длительном течении болезни выявляют крупозно-некротизирующую пневмонию, серозно-фибринозный плеврит и перикардит. Иногда наблюдается и поражение желудочно-кишечного тракта. В этом случае обнаруживают: геморрагический транссудат в брюшной полости; кровоизлияния и фибринозные наложения на серозных оболочках желудка и кишечника, брюшине; гиперплазию лимфоузлов; отек, гиперемию, кровоизлияния на слизистой оболочке сычуга и тонкого отдела кишечника; пятнистость печени; множественные точечные кровоизлияния под капсулой почек. Селезенка увеличена в объеме в 2–3 раза, напряжена, плотной резиноподобной консистенции, с точечными и пятнистыми кровоизлияниями под капсулой.

Диагностика факторных болезней молодняка. При постановке диагноза на факторные болезни молодняка крупного рогатого скота учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, патологоанатомические изменения, но окончательный диагноз устанавливают лабораторными методами, которые базируются на выделении чистой культуры бактериальной этиологии, обнаружении вирусного антигена в фекалиях больных животных, в тонком или толстом отделе кишечника павших или вынужденно убитого молодняка.

Правильность отбора биологического материала, его транспортировка, качество его приготовления, а для исследования и техника исследования имеют большое значение при постановке диагноза.

Процедура отбора проб изложена в занятии 1 раздела 2 настоящего учебного пособия.

Материал для исследования от больных, павших или вынужденно убитых животных необходимо отбирать после появления четких клинических признаков болезни или не позже 2 часов после смерти или убоя животных, не леченных антимикробными препаратами.

Для *бактериологического* исследования патологический материал (органы или их части) направляют в лабораторию в свежем виде или в термосах со льдом, или консервируют 30%-ным водным раствором химически чистого глицерина. Материал заливают консервирующей жидкостью в количестве, в 4–5 раз превышающем его объем.

Трубчатые кости посылают на исследование в целом виде, с неповрежденными концами, тщательно очистив их от мышц и сухожилий. Кости заворачивают в марлю или полотно, смоченное дезинфицирующей жидкостью (5%-ным раствором карболовой кислоты). Кости можно также посыпать поваренной солью и завернуть в марлю.

Отбор и транспортировка биоматериала для диагностик факторных вирусных инфекций болезнях молодняка сельскохозяйственных животных.

В диагностические учреждения для *вирусологических* исследований направляют кусочки паренхиматозных органов, участок пораженного отдела тонкого кишечника с содержимым. Их замораживают и направляют в лабораторию в термосе со льдом. Патологический материал должен быть отобран не позднее 1,5–2 часов после вынужденного убоя или падежа животных.

При наличии конъюнктивита или кератита берут ткани глаз. Для этого ножницами рассекают конъюнктиву и глазные мышцы, глазное яблоко выводят пинцетом из орбиты наружу и пересекают глазной нерв.

Кал для исследования отправляют в стерильных пробирках или флаконах, которые плотно закрывают. В лабораторию он должен быть доставлен не позднее 24 часов после взятия.

Кровь, гной, слизь, экссудат, мочу, желчь и другой жидкий патологический материал для вирусологического исследования посылают в запаянных пастеровских пипетках, стерильных пробирках или во флаконах, плотно закрытых стерильными резиновыми пробками.

Для прижизненной диагностики направляют:

- не менее 10 проб фекалий от больных животных, которые отбирают только из прямой кишки ватно-марлевыми тампонами. Фекалии помещают в стерильные флаконы с 2–3 мл физраствора или раствора Хенкса, замораживают и направляют в диагностические учреждения в термосе со льдом;
- 10–15 парных проб сыворотки крови больных (начальное проявление симптомов болезни. Повторно сыворотку крови направляют для исследования через 14–20 дней после первого отбора.

Схема лабораторной диагностики вирусных факторных инфекций телят изложена на рисунке 333.

Рисунок 333. Схема лабораторной диагностики вирусных факторных инфекций телят.

Для вирусологических исследований готовят 10 % суспензию фекалий на растворе Хенкса, которую гомогенезируют и центрифугируют 1 час при 3000 об/мин, надосадочную жидкость переносят в стерильный флакон, добавляют пенициллин и стрептомицин (по 1000 ЕД/мл), выдерживают 12 часов при +4 °С и исследуют.

Для обнаружения вирусных антигенов в замороженных срезах тонкого кишечника, мазках фекалий и культуре клеток успешно применяют

метод прямой и непрямой иммунофлюоресценции. При исследовании криосрезов кишечника и мазков из фекалий телят наиболее достоверные результаты получают при исследовании их в течение 4–6 часов после обнаружения признаков диареи.

Для обнаружения вирусных антигенов в фекалиях больных животных, содержимое их тонкого кишечника в виде суспензии слизистой оболочки кишечника, исследуют в реакции диффузной преципитации (РДП). Наиболее чувствительным методом для диагностики ротавирусной, коронавирусной, аденовирусной инфекций, инфекционного ринотрахеита и вирусной диареи является тест-система иммуноферментного анализа (ИФА).

Для постановки диагноза при факторных болезнях можно применять ПЦР (полимеразная цепная реакция). Но обязательно необходимо исключать вирусоносительство, так как при использовании этой реакции.

Ретроспективная диагностика. Исследование парных проб сывороток крови на обнаружение антител от больных и переболевших факторными болезнями животных в серологических реакциях имеет весьма ограниченную ценность. Во-первых, в течение первых 2–3 недель жизни не удается обнаружить прироста антител у переболевших. Во-вторых, уровень гуморальных антител у взрослых животных (маточное поголовье) не позволяет прогнозировать возникновение эпизоотии в стаде. Кроме того, при серологическом исследовании сыворотки крови новорожденных обнаруживаются колостральные антитела, поступающие с молозивом, что затрудняет постановку диагноза.

Первый раз берут кровь от молодняка сельскохозяйственных животных при появлении клинических признаков, повторно – через 20 дней. Результат серодиагностики учитывают по нарастанию титра антител в парных пробах сыворотки. Увеличение титра антител в 4 и более раз свидетельствует о заболеваемости телят соответствующей болезнью.

Для серологической диагностики чаще применяют реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) и реакцию торможения гемагглютинации (РТГА), но можно использовать и реакцию нейтрализации (РН), реакцию диффузной преципитации (РДП) и др. Результаты вышеуказанных реакций с используемыми сыворотками крови оценивают по уровню антител. Постановку реакций проводят по общепринятым методикам.

Принципы методов диагностики, оборудование и методы постановки описаны в разделе 3 «Лабораторная диагностика инфекционных болезней».

Лечение больных животных при факторных болезнях молодняка сельскохозяйственных животных инфекционной этиологии.

Больных факторными инфекциями лечат, используя следующие виды терапии: лечебно-диетическую, этиотропную, патогенетическую и симптоматическую виды терапии.

Больных животных изолируют от клинически здоровых, улучшают условия содержания и кормления, обеспечивают их обильной подстилкой, улучшают микроклимат в профилакториях и родильных отделениях.

Для специфического лечения больных телят факторными болезнями применяют гипериммунные сыворотки и сыворотку реконвалесцентов. В связи с тем, что респираторные болезни чаще протекают как смешанные болезни, сыворотка реконвалесцентов в большинстве случаев является более эффективной. Рекомендуется сыворотку реконвалесцентов получать и применять животным одного и того же хозяйства, одного и того же комплекса, а лучше.

Данный биопрепарат готовят на ОАО «БелВитунифарм».

УП «Витебская биофабрика», на основе хоздоговора, готовит из крови убиваемых на мясокомбинатах животных сыворотку, пригодную для профилактики респираторных болезней ферме, комплексе), из которой поступили животные для убоя. Сыворотка содержит компелекс специфических антител(иммуноглобулинов), отражающих в динамике результат взаимодействия макро- микроорганизмов на данный момент, в данном (конкретном) стаде (комплексе, ферме). Препарат предназначен для профилактики и лечения при ассоциативных болезнях респираторных болезнях крупного рогатого скота.

Для специфического лечения больных животных вирусными болезнями применяется поливалентная гипериммунная сыворотка против вирусных пневмоэнетритов. Ее можно применять парэнтерально в дозе 1–2 мл/кг живой массы животного один раз в день три дня подряд, а также аэрозольным методом при помощи САГ из расчета 2 мл на 1 $м^3$ камеры один раз в день три дня подряд.

При сочетанном введении антимикробных препаратов необходимо учитывать их совместимость.

После применения антибактериальных препаратов для заселения желудочно-кишечного тракта полезной микрофлорой и подавления гнилостных процессов используют ацидофильное молоко, ацидофильные культуры, бифидумбактерин и др. Эти средства выпаивают за 20–30 минут до кормления в дозах согласно наставлению по их применению.

При установлении заболевания животных факторными болезнями с признаками поражения органов респираторного тракта эффективным будет применение антибиотиков и химических средств в виде аэрозолей.

1. Аэрозоль гипериммунной сыворотки или сыворотки реконвалесцентов в дозе 4 мл на 1 $м^3$ камеры с добавлением антибиотиков тетрациклинового ряда из расчета 20 мг/$м^3$ и 5 % химически чистого глицерина

один раз в день 5–6 дней подряд. Экспозиция 60 минут. Больных телят лечат в специально оборудованных боксах.

2. Аэрозоль 20%-ного раствора молочной кислоты с добавлением 10 % стерильного химически чистого глицерина один раз в день 3–4 дня подряд из расчета 4–5 мл на 1 $м^3$ камеры; экспозиция 50 минут.

3. Аэрозоль тимола из расчета 0,25 г на одного теленка до месячного возраста и 0,5 г на теленка старшего возраста. Тимол растворяют в этиловом спирте в соотношении 1:16, добавляют 10 % химически чистого глицерина. Полученную смесь распыляют 1 раз в сутки в течение 3–5 дней в дозе 3–4 мл на 1 $м^3$ камеры. Экспозиция 30–40 минут.

4. Аэрозоль препаратов йода. На 1 $м^3$ камеры берут 1 г кристаллического йода, 0,09 г алюминиевой пудры и 0,13 г хлористого аммония. Вначале смешивают йод кристаллический с хлористым аммонием, после чего добавляют алюминиевую пудру и несколько капель воды. В результате термореакции образуется парообразный аэрозоль йодистого аммония, полученный безаппаратным способом. Лечение проводят один раз в день на протяжении 4–5 дней.

5. Аэрозоль растворимого норсульфазола вместе с сывороткой реконвалесцентов из расчета: на 1 $м^3$ камеры - 0,5 г норсульфазола, 5 мл воды дистиллированной и 4 мл сыворотки реконвалисцентов, с добавлением 5 % глицерина, 2 раза в день на протяжении 5–7 дней. Экспозиция 1 час.

6. Аэрозоль 0,25 %-го раствора этония на физрастворе, в который добавляют 5 % норсульфазола растворимого, 5 % химически чистого глицерина. Смесь распыляют из расчета 5–10 мл на 1 $м^3$ камеры 1 раз в день в течение 4–5 дней. Экспозиция 60 минут. При необходимости лечение повторяют.

7. Аэрозоль трипсина, растворенного в физиологическом растворе из расчета 26 мг на 1$м^3$ камеры 2 раза через день. Экспозиция 30 минут. Через 3 часа после применения трипсина телят обрабатывают аэрозолем 3 %-ного раствора перекиси водорода и 0,02 % раствора фурациллина по 3–4 мл на 1 $м^3$ камеры. Экспозиция 30 минут.

8. Хлорскипидар, полученный методом возгонки из расчета 2 г хлорной извести и 0,02 г скипидара на 1 $м^3$ помещения. Хлорскипидар нужно чередовать с препаратами йода, так как хлор раздражает слизистые оболочки. Курс лечения 4–5 дней.

Мероприятия по профилактике факторных болезней молодняка сельскохозяйственных животных

Основой профилактики желудочно-кишечных болезней молодняка является соблюдение ветеринарных требований по охране хозяйств от заноса возбудителей инфекционных болезней, проведение комплекса мер,

направленных на повышение резистентности организма животных, своевременная диагностика желудочно-кишечных болезней инфекционной этиологии.

1. В родильном отделении и профилактории необходимо следить за параметрами микроклимата. В родильных отделениях (в коровниках, где проходят отелы) обязательно не менее 1-го раза в месяц проводить влажную дезинфекцию дезинфектантами в соответствии с инструкциями по их применению.

2. В стойловый период необходимо проводить ежедневный активный моцион стельных коров (не менее 3 км).

3. Дойных, сухостойных коров и нетелей необходимо переводить с зимних рационов на летние постепенно, в течение 1–2 недель, продолжая включать в их рацион грубые корма (сено, сенаж, силос и концентраты).

4. Глубокостельных нетелей и сухостойных коров для нормального развития плода следует обеспечивать доброкачественными кормами и сбалансированным по питательным веществам (переваримому протеину, сахару, витаминам и минеральным веществам) рационом. Кормление животных следует проводить с учетом их упитанности (не допускать ожирения коров, особенно за 2–3 месяца до отела), телята, рожденные от ожиревших коров, чаще подвергаются заболеваниям различной этиологии, физиологического состояния, уровня продуктивности, генетического потенциала и биохимического состава крови. Корректировать рацион необходимо с учетом качества и питательности кормов.

5. На 1–2 день после запуска и за 30–20 дней до отела у сухостойных коров исследовать секрет молочной железы с целью выявления у них субклинических маститов. Больных животных изолировать и лечить.

6. С целью профилактики маститов у коров инженерной службе постоянно контролировать работу всех вакуумных доильных насосов во время дойки коров. Коров, больных маститами, доить следует в конце дойки. После окончания дойки обязательно хорошо промыть всю доильную систему и постоянно после каждой дойки проводить качественное ее обеззараживание от микроорганизмов.

7. Сухостойных коров (контрольную группу) за 55 дней до отела исследовать на состояние обмена веществ в организме (биохимическое исследование крови).

8. Сухостойным коровам и нетелям вводить препараты селена, витаминов и иммуностимуляторов.

9. Количество скотомест в родильном отделении должно составлять не менее 16 % численности коров и нетелей на комплексе или ферме. Продолжительность содержания животных в родильном отделении должна быть 25 дней.

10. В родильных отделениях не менее 1-го раза в месяц проводить влажную дезинфекцию разрешенными к применению дезинфектантами в соответствии с инструкциями по их применению.

11. В профилакториях соблюдать принцип «все занято - все свободно», проводить тщательную механическую очистку (в том числе клеток для содержания телят), влажную дезинфекцию (при освобождении от животных).

12. Сухостойных коров и нетелей за 2–1,5 месяца до отела вакцинировать по одной из нижеприведенным схем:

Для специфической профилактики инфекционных болезней молодняка крупного рогатого скота используется ряд схем.

Министерством сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь в 2014 году утвержден Республиканский регламент «Организационно-технологические требования при производстве молока на молочных комплексах промышленного типа». Схема обязательных вакцинаций животных в товарных хозяйствах и комплексах, а также проведения специальных профилактических мероприятий представлена в таблицах 33–37.

Таблица 33.

Схема обязательных вакцинаций коров в товарных хозяйствах и комплексах

ИРТ, ВД, ПГ-3 (живая вакцина, однократно)	Вакцинация против пастереллеза* (P. multocida, Mannheimia haemolytica)	ИРТ, ВД, рота и коронавирусная инфекция (первично)	*Колибактериоз, сальмонеллез, клебсиеллез, протейная инфекция (первично)	ИРТ, ВД, рота и коронавирусная инфекция (повторно)
----I----------I----------I----------I----------I------				
Коров через 20–25 дней после отела	Все поголовье независимо от стельности осенью (сентябрь-октябрь) или весной (март-апрель)	за 60–55 дней до отела	за 40–35 дней до отела	30–25 дней до отела

Примечание: * в зависимости от эпизоотической ситуации

1. *Схемы обязательных вакцинаций для хозяйств с продуктивностью коров менее 7000 литров молока в год, сохранностью телят менее 92%, выходом телят на 100 коров менее 95%.*

2. *Для хозяйств с показателями с продуктивностью коров более 7000 литров молока в год, сохранностью телят более 92%, выходом телят на 100 коров более 95% схема вакцинаций носит рекомендательный характер.*

Таблица 34.

Схема обязательных вакцинаций телок и нетелей в товарных хозяйствах и комплексах

Телки		Нетели			
ИРТ, ВД, ПГ-3 (живая вакцина, двукратно)	Вакцинация против пастереллеза (P. multocida, Mannheimia haemolytica)	Колибактериоз, клебсиеллез, сальмонеллез, протейная инфекция (первично)	ИРТ, ВД, рота и коронавирусная инфекция (инактивированная эмульгированная вакцина первично)	Колибактериоз, клебсиеллез, сальмонеллез, протейная инфекция повторно)	ИРТ, ВД, рота и коронавирусная инфекция (инактивированная эмульгированная вакцина повторно)
I		**II**		**III**	
Все поголовье с 15–16 месячного возраста осенью (сентябрь-октябрь) или весной (март-апрель)		После первичного определения стельности (2–4 месяца)		за 40–35 дней до отела	

Примечание: * в зависимости от эпизоотической ситуации

Таблица 35.

Схема обязательных вакцинаций телят в товарных хозяйствах

*Пастереллез (P. multocida, Mannheimia haemolytica) (вакцина инактивированная, первично) + *Колибактериоз, клебсиеллез, сальмонеллез, протейная инфекция (первично)	*Сальмонеллез (инактивированная эмульгированная вакцина) + Трихофития (первично)	* Пастереллез (P. multocida, Mannheimia haemolytica) (вакцина инактивированная), повторно + Трихофития (повторно)	ИРТ ВД ПГ-3 (живая вакцина, первично)	ИРТ ВД ПГ-3 (живая вакцина, повторно)
----------I----------I----------I----------I----------I----				
5–10 день после рождения *	20–25 день после рождения	30–32 день после рождения	35–40 день после рождения	56–60 день после рождения

Примечание: * в зависимости от эпизоотической ситуации

Таблица 36.

Схема обязательных вакцинаций телят на животноводческих комплексах

Вариант 1

Пастереллез (P. multocida, Mannheimia haemolytica) + сальмонеллез*, (первично)	ИРТ, ВД, ПГ-3 (живая или инактивированная вакцина, первично) + Трихофития (первично)	Пастереллез (P. multocida, Mannheimia haemolytica) + Трихофития (повторно)	ИРТ, ВД, ПГ-3 (живая или инактивированная вакцина, повторно)
----------I----------I----------I----------I--------			
2–5 дни после завоза на комплекс	10–12 день после завоза на комплекс	15–20 день после завоза на комплекс	30–35 день после завоза на комплекс

Вариант 2

ИРТ, ВД, ПГ-3 (живая или инактивированная вакцина, первично)	Пастереллез** (P. multocida, Mannheimia haemolytica) + сальмонеллез*, первично + Трихофития (первично)	ИРТ, ВД, ПГ-3 (живая или инактивированная вакцина, повторно) + Трихофития (повторно)	Пастереллез (P. multocida, Mannheimia haemolytica) (повторно)
----------I----------I----------I----------I---------			
2–5 дни после завоза на комплекс	10–12 день после завоза на комплекс	23–28 день после завоза на комплекс	35–40 день после завоза на комплекс

Примечание: * в зависимости от эпизоотической ситуации

**первичная вакцинация против пастереллеза либо на 10–12 день после завоза на комплекс, либо на 23–28, либо на 35–40, двукратно, с интервалом 20–30 дней.

Для оптимального использования схем вакцинаций предложен план-график проведения специальных профилактических мероприятий в хозяйстве.

Таблица 37.

Примерный план-график проведения специальных профилактических мероприятий в хозяйстве

УТВЕРЖДАЮ:
Руководитель сельскохозяйственного предприятия _____ _____
«___» _____ 20__ г.

СОГЛАСОВАНО:
Главный ветеринарный врач _____ района
_____ _____
«___» _____ 20__ г.

ПЛАН-ГРАФИК

проведения специальных профилактических мероприятий
(вакцинации и обработки витаминными и минеральными препаратами)
глубокостельных коров и нетелей в хозяйстве на 20___ год.

№ п/п	Наименование мероприятий	Применяемая вакцина, витамины, минералы	Дата проведения каждого месяца
		До растела 60 дней	
1	Первичная вакцинация против вирусных болезней	Вакцина (Поливалентные противовирусные или вирусно-бактериальные инактивированные)	5-числа
2	Первичная вакцинация против бактериальной инфекции	Вакцина (антибактериальные поливалентные) Инъекционные минеральные и витаминные препараты	15-числа
3	Повторная вакцинация против вирусных болезней	Вакцина (Поливалентные противовирусные или вирусно-бактериальные инактивированные)	26-числа
4	Повторная вакцинация против бактериальной инфекции	Вакцина (антибактериальные поливалентные) Инъекционные минеральные и витаминные препараты	30-числа

Примечание: Вакцины применять согласно наставления.

Начальник противоэпизоотического отряда _____ райветстанции _____.

13. В родильном отделении обеспечить круглосуточное дежурство опытных операторов. У новорожденного теленка после рождения удалять салфеткой или полотенцем слизь из ноздрей, рта, обрывать пуповину (если не произошел ее самопроизвольный обрыв), из культи выдавливать кровь и дезинфицировать ее 5% раствором йода или 1 % раствором калия перманганата.

14. С целью разрыва эпизоотической цепи клинически здоровых новорожденных телят можно содержать в индивидуальных домиках на открытом воздухе с использованием существующих требований.

15. После перевода телят в старшие группы освободившиеся клетки подвергнуть тщательной механической очистке и влажной дезинфекции

16. Первую порцию молозива новорожденные должны получать не позднее, чем через 1,5 часа после рождения. Телятам до 7-дневного возраста выпаивать молозиво от коров-матерей не реже 3–4 раз в сутки из расчета 40 мл на кг живой массы. Не допускают выпаивания телятам молозива от больных маститами коров.

17. С целью повышения иммунного статуса организма новорожденных телят и профилактики зобной болезни в 6–8-дневном возрасте им вводить препараты селена с витамином «Е» в дозах согласно наставлению по применению.

18. Для нормализации обменных процессов в организме телят в 10–12-дневном возрасте им вводить тривитамин и одновременно комплексные минеральные препараты. Препараты вводить в разные участки тела.

19. Для ускорения развития преджелудков у телят-молочников, обеспечения своевременного перехода на растительные корма лучше использовать эффективные престартеры и стартеры в гранулированном виде, с добавление 15–20% сенной резки (сечки) что улучшает их поедаемость и использование.

20. Сено для телят должно быть самого высокого качества с минимальным количеством клетчатки заготовленного из трав ранних сроков заготовки.

21. По достижении телятами 1-месячного возраста их переводят в старшую группу. После освобождения секций профилактория от животных индивидуальные клетки, полы, стены моют и подвергают влажной дезинфекции. Секции не заполнять в течение 7–8 суток (срок «биологического отдыха»). После этого можно размещать новую партию телят.

22. На 3–4 день после формирования групп телятам вводить однократно препараты селена в дозах согласно наставлению по их применению.

23. Подготовка и отбор телят для постановки на комплексы и фермы по откорму бычков и выращиванию телок и нетелей. Комплексы и фермы по производству говядины и выращиванию телок и нетелей должны комплектоваться здоровыми одновозрастными животными. Молодняк должен поступать на комплексы и фермы уже приученный пить молоко из ведер или поилок.

23.1 За две недели до отправки телят из хозяйства их обязательно вакцинируют против вирусных и бактериальных инфекционных болезней в зависимости от эпизоотической обстановки. Количество хозяйств по-

ставников должно быть как можно меньшим. Максимальное их количество не должно превышать 4–5.

23.2. Для комплектования откормочных ферм и ферм по выращиванию телок и нетелей необходимо отбирать клинически здоровых с хорошей энергией роста телят возраст их должен быть 20–30 дней, масса тела не менее 40 кг, в сыворотке их крови должно содержаться не менее 5–6 % белка. Отбор и прием каждой очередной партии телят производится с участием ветеринарных специалистов с обязательным индивидуальным клиническим осмотром и термометрией. Перед отправкой за 30–60 минут до погрузки каждому теленку выпаивают по 125 г глюкозы на 2 л воды, внутримышечно вводят по 5 мл тривитамина, 500000 ЕД тетрациклина или окситетрациклина. Если телята должны транспортироваться на расстояние 40 км и больше – им вводят аминазин в дозе 1,7 мг на 1 кг живой массы теленка, при отсутствии аминазина можно вводить димедрол. Перед погрузкой проводят санитарную обработку телят.

Транспортировка и прием телят на комплексы и фермы по откорму крупного рогатого скота и выращиванию телок и нетелей.

Транспортировать телят надо с предосторожностями, не подвергая их переохлаждению, перегреву, травматическим воздействиям. Кузов автомашин обивают мягкими упругими материалами. На дно кузова посыпают сухие опилки или ложат солому, которую меняют после транспортировки каждой партии телят.

Поступающих на фермы или комплексы телят размещают в специально закрепленные за каждым хозяйством карантинные секции или боксы, не допуская смешивания животных из разных хозяйств. Комплектуют группы телят в секции в сжатые сроки (не более 3–5 дней) одновозрастным поголовьем. Секции или боксы эксплуатируют по принципу "все пусто - все занято", предусматривающему полное освобождение помещений от всех животных предыдущей технологической группы, санацию и подготовку к размещению следующей группы. Категорически запрещается доукомплектование секций новыми партиями животных.

Поступивших телят в течение первых 7–8 часов нельзя поить холодной водой (автопоилки отключают). Через 5 часов им выпаивают молоко или ЗЦМ с добавлением 125 г глюкозы на животное.

Поступивших на комплекс телят обрабатывают сывороткой реконвалесцентов, а через 10–15 дней вакцинируют с учетом эпизоотической ситуации.

На комплексах и специализированных фермах не допускаются перегруппировки телят различных производственных групп, нарушающие установленную технологию.

В секциях в зимний период температура воздуха должна быть: для телят в возрасте 20–90 дней - +15 °С, 90–120 дней - +12 °С, старше 4-х ме-

сяцев - +10°С. Относительная влажность 75 %, скорость движения воздуха 0,3-0,5 м/с, содержание углекислого газа 0,2 %, аммиака 0,2 мг/л. Особенно опасно превышение таких показателей одновременно как влажность и содержание аммиака.

В теплый период года скорость движения воздуха должна быть 0,5–0,8 м/с.

При переводе телят из одного помещения в другое необходимо сохранять первоначальные технологические группы, не допуская их смешивания.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Правила отбора проб биологического материала для лабораторных исследований

Отбор материала для исследований

Общий принцип взятия материала для выделения вирусов и бактерий основан на четком представлении о патогенезе предполагаемой инфекции и преимущественной локализации вируса в тех или иных органах и тканях, иными словами - на знании тропизма (аффинитета) возбудителей, входных ворот, путей распространения в организме, путей и сроков его выделения из организма.

Для оценки ситуации и прогнозирования возникновения очагов инфекционных болезней животных в регионе необходимо:

- собрать базовую информацию;
- провести отбор проб биологического и патологического материалов для проведения лабораторных исследований, которые будут являться основным критерием в дальнейшей оценке эпизоотической обстановки.

Необходимо помнить следующее:

- стартовой точкой всех лабораторных исследований болезней животных является отбор проб;
- при отборе проб для каждого заболевания учитывается своя специфика;
- отбор проб для исследований проводится с целью диагностики болезни, подтверждения статуса здорового животного, в целях мониторинга, определения сроков вакцинации;
- могут быть использованы различные варианты комбинаций образцов и видов животных.

Конкретные правила отбора патматериала и его специфику для вирусологического исследования при каждой отдельной вирусной инфекции обычно прописывают в различных руководствах. Всемирно признанной организацией, разрабатывающей общие правила по диагностике инфекционных болезней, является *Всемирная организация по охране здоровья животных*, штаб-квартира которой располагается в Париже. Она постоянно разрабатывает, дополняет и публикует свод правил по вирусологическим исследованиям при каждой вирусной инфекции в форме Руководство МЭБ по диагностическим тестам и вакцинам для наземных животных (англ. *Manual* of *Diagnostic Tests* and *Vaccines* for *Terrestrial Animals),* которое находится в постоянном доступе на официальном сайте данной организации.

Виды материалов, используемые для диагностики инфекционных болезней:

- патматериал (кусочки органов и тканей)
- смывы (трахеальные, носовые, фаренгиальные, клоакальные)
- кровь
- сыворотка крови
- молоко

- моча
- синовиальная жидкость суставов
- носовая слизь
- сперма
- соскобы с конъюнктивы, урогенитального тракта, клоаки
- яйцо
- эмбрионы кур
- мясо животных
- объекты окружающей среды
- сперма.

Патматериал необходимо отбирать стерильными инструментами.

Патматериал должен быть взят как можно раньше после смерти животного, особенно в теплое время года. Начавшееся разложение трупа может сделать его негодным для исследования.

Патматериал отправляют в лабораторию в неконсервированном виде или в замороженном состоянии с хладагентами. В том случае, если невозможно доставить его в лабораторию в течение ближайших 24–30 часов, патматериал посылают только в консервированном виде- 30% водный раствор химически чистого глицерина (вода должна быть стерильная).

Небольшие трупы павших животных (поросят, ягнят, телят), а также трупы мелких животных лучше посылать целыми в непроницаемой таре.

Трубчатые кости посылают на исследование в целом виде, с неповрежденными концами, тщательно очистив их от мышц и сухожилий. Кости завертывают в марлю, хлопчатобумажную или льняную ткань, смоченные дезинфицирующей жидкостью

Фекалии для исследования отправляют в стерильных стаканах, пробирках или банках, которые хорошо закрывают пергаментной бумагой. От трупов животных кал можно послать в отрезке невскрытого кишечника, завязанного с обоих концов. Кал в лабораторию должен быть доставлен не позднее 24 часов после его взятия.

При посылке для исследования участков кожи берут наиболее пораженные кусочки ее размером 10 х 10 см. и транспортируют в стерильной, герметически закупоренной посуде.

Кровь, гной, слизь, экссудат, мочу и другой жидкий патологический материал посылают в стерильных пробирках, флаконах, хорошо закрытых стерильными резиновыми пробками или в специальных пластиковых контейнерах. Для микроскопического исследования в виде мазков.

Тем не менее, существуют общие правила отбора биологического материала для вирусологического исследования. Патматериал отбирают от животных как можно быстрее после появления четких признаков болезни или не позднее 2–3 часов после их клинической смерти или убоя. На ранних этапах инфекции концентрация вируса обычно выше в связи с тем, что по мере продолжения инфекционного процесса усиливается воздейст-

вие защитных механизмов организма на вирус. Выполнение этого требования особенно важно при *ряде вирусных инфекций*, так как возбудитель болезни сохраняется в активном состоянии только в инкубационном периоде или в первый день клинического периода, быстро элиминируясь из организма. Такое явление получило название «феномен аутостерилизации». Необходимость быстрого отбора материала после смерти связана с тем, что при развитии инфекции значительно ослабевает барьерная роль кишечника, что наряду с повышенной проницаемостью кровеносных сосудов, способствует *диссеминации* (распространению) кишечной микробиоты. Кроме того, при позднем отборе патологического материала увеличивается количество бактериальной микробиоты в трупе, что сопровождается резким снижением количества вируса.

При взятии материала для выделения вируса следует исходить из патогенеза изучаемой инфекции (входные ворота, пути распространения в организме, места репродукции и пути выделения). Так, при респираторных инфекциях для выделения вирусов берут носоглоточные смывы, мазки из носовой полости и глотки, соскобы трахеи и кусочки легкого трупов; при энтеровирусных — фекалии; при нейротропных — кусочки головного или спинного мозга; при дерматропных инфекциях — свежие поражения кожи и т.п., то есть отбирают тот материал, в котором предполагается наибольшая концентрация вируса (таблица 2). Материалом для выделения вируса могут служить различные экскреты и секреты, кусочки органов, кровь, лимфа и пр.

При вскрытии трупов животных материал отбирают при строгом соблюдении всех правил асептики и антисептики, чтобы не инфицироваться самому, не внести посторонних возбудителей в исследуемый материал и не допустить распространения инфекционного начала. Особенно важно соблюдение мер предосторожности при отборе материала на *бешенство*. В связи с высокой вероятностью аэрогенного заражения аэрозолем вируса RABV (*Rabies Virus*) отбор материала осуществляют только в перчатках, на глаза надевают защитные очки, а рот и нос укрывают шестислойной марлевой повязкой. Взятые пробы материала следует как можно быстрее поместить в условия, обеспечивающие замедление процессов инактивации вируса. Такие условия обеспечивают низкие температуры. В таблице 36 приведены основные виды патологического материала для вирусологического исследования с целью обнаружения вируса в патматериале.

Таблица 38.

Отбор патологического материала для вирусологического исследования с целью обнаружения вируса

Болезни	Носовые выделения	Содержимое везикул, афт	Слюна	Кровь	Фекалии	Кожные поражения	Поражения конъюнктивы	Мозг	Легкие	Печень	Лимфоузлы	Спинномозговая жидкость	Селезенка	Почки	Слизистая оболочка кишечника	Кусочки новообразований	Кусочки бронхов, миндалин
Бешенство								+				+					
Ящур		+				+											
Везикулярный стоматит		+	+			+											
Болезнь Ауески	+							+	+	+			+	+			+
Инфекционный ринотрахеит круп. рог. скота	+						+		+								+
Вирусная диарея круп. рог. скота	+			+	+				+	+	+		+		+		
Парагрипп-3 круп. рог. скота	+						+		+								+
Аденовирусная инфекция круп. рог. скота	+				+				+		+		+	+	+		+
Ротавирусная инфекция телят					+										+		
Оспа круп. рог. скота		+				+											
Инфекционный (герпетический) маммилит круп. рог. скота		+				+											

Болезни	Носовые выделения	Содержимое везикул, афт	Слюна	Кровь	Фекалии	Кожные поражения	Поражения конъюнктивы	Мозг	Легкие	Печень	Лимфоузлы	Спинномозговая жидкость	Селезенка	Почки	Слизистая оболочка кишечника	Кусочки новообразований	Кусочки бронхов, миндалин
Чума круп. рог. скота и овец				+							+		+				
Лейкоз круп. рог. скота, овец				+							+		+			+	
Респираторно-синцитиальная инфекция круп. рог. скота	+						+		+		+		+		+		+
Спонгиформная энцефалопатия круп. рог. скота, скрепи овец								+									
Ринопневмония лошадей	+								+	+							+
Грипп лошадей	+								+								+
Инфекционная анемия лошадей				+									+				
Японский энцефалит лошадей				+				+		+	+		+				
Контагиозная эктима овец и коз		+			+	+											
Оспа овец		+															

Болезни	Носовые выделения	Содержимое везикул, афт	Слюна	Кровь	Фекалии	Кожные поражения	Поражения конъюнктивы	Мозг	Легкие	Печень	Лимфоузлы	Спинномозговая жидкость	Селезенка	Почки	Слизистая оболочка кишечника	Кусочки новообразований	Кусочки бронхов, миндалин
Катаральная лихорадка овец			+						+			+					
Шотландский энцефалит овец			+				+										
Грипп свиней	+							+								+	
Классическая чума свиней									+	+	+	+	+	+		+	
Африканская чума свиней									+	+		+	+				
Энзоотический энцефаломиелит свиней (болезнь Тешена)				+			+										
Инфекционный гастроэнтерит свиней				+										+			
Респираторно-репродуктивный синдром свиней				+													+[2]
Везикулярная болезнь свиней		+			+												
Везикулярная экзантема свиней		+			+									+			

Болезни	Носовые выделения	Содержимое везикул, афт	Слюна	Кровь	Фекалии	Кожные поражения	Поражения конъюнктивы	Мозг	Легкие	Печень	Лимфоузлы	Спинномозговая жидкость	Селезенка	Почки	Слизистая оболочка кишечника	Кусочки новообразований	Кусочки бронхов, миндалин
Грипп птиц	+						+	+	+			+		+			
Инфекционный ларинготрахеит	+					+		+								+	
Инфекционный бронхит птиц								+								+	
Лейкоз птиц			+						+	+		+	+		+		
Болезнь Марека			+	+					+	+		+	+		+		
Ньюкаслская болезнь	+		+	+			+	+				+					
Оспа птиц					+	+											
Энцефаломиелит птиц				+			+										
Синдром снижения яйценоскости (ССЯ-76)				+							+						
Реовирусная инфекция птиц**	+				+				+						+		
Инфекционная бурсальная болезнь***										+				+			
Чума собак	+			+	+		+	+	+		+		+	+			+
Инфекционный гепатит собак	+			+	+			+	+	+				+			

Болезни	Носовые выделения	Содержимое везикул, афт	Слюна	Кровь	Фекалии	Кожные поражения	Поражения конъюнктивы	Мозг	Легкие	Печень	Лимфоузлы	Спинномозговая жидкость	Селезенка	Почки	Слизистая оболочка кишечника	Кусочки новообразований	Кусочки бронхов, миндалин
Энтерит норок (парвовирусная инфекция)					+			+		+			+		+		
Алеутская болезнь норок				+													
Миксоматоз кроликов				+		+	+		+							+	

1- миндалины (при болезни Ауески свиней);

2- пробы органов дыхательной системы от поросят и абортированные плоды от свиноматок (при респираторно-репродуктивном синдроме свиней)

* -В лабораторию отправляют от абортировавших животных кусочки плаценты, влагалищную слизь, от абортированного плода – паренхиматозные органы и сычуг.

** - Вирус локализуется в основном в сухожилиях разгибателей тибиометарзальных мышц и сгибателей фаланг.

*** - В лабораторию отправляют от павших птиц фабрициевы сумки и почки

Кроме правильно выбранного материала, взятого в подходящие сроки и пересланного с соблюдением необходимых условий, лаборатория нуждается в определенной информации, касающейся больного животного и диагностических проб, для чего служит сопроводительная записка. Желательно вместе с пробами направлять подробное описание динамики вирусного заболевания животного (время появления, быстрота охвата, процент заболеваемости, наличие летальных исходов или тяжелых осложнений, период переболевания и пр.).

Существует прижизненная и посмертная диагностика вирусных инфекций, в зависимости от чего различается отбираемый патматериал.

2.2. Инструментарий, посуда и спецодежда для отбора материала для проведения лабораторных диагностических исследований

Существует прижизненная и посмертная диагностика бактериальных и вирусных инфекций, в зависимости от чего различается отбираемый патматериал.

Исходя из цели отбора, типа и количества образцов, до начала отбора проб рекомендуется подготовить следующий перечень материалов, инструментария, посуды и реактивов (рисунок 334).

- Одноразовые или многоразовые защитные костюмы
- Перчатки, бахилы, шапочка
- Резиновые сапоги
- Нож
- Тканевые ножницы
- Пинцет
- Ножницы куриные
- Банки с плотно закрывающимися крышками и с фиксаторами
- Пробирки с транспортной средой
- Покровные и предметные стекла
- Ватные тампоны
- Деревянные палочки
- Пластиковый пакет для упаковки трупов, контаминированного оборудования
- Раствор детергента или дезинфектанта
- Пластиковый контейнер (ведро) для обработки кур и поверхности

На рис. 334–340 показаны требования к инструментам для взятия материала

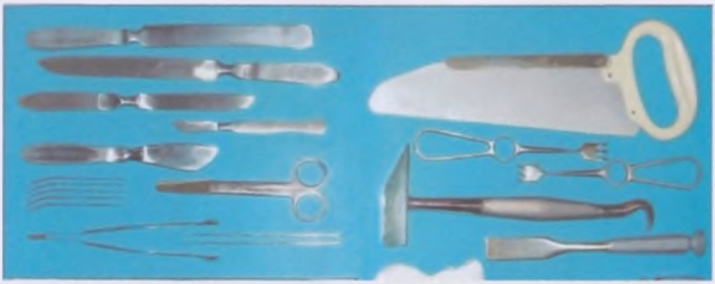
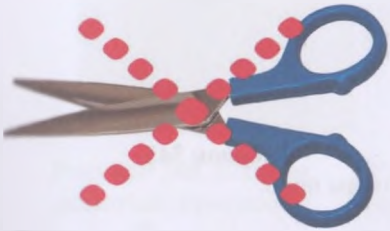
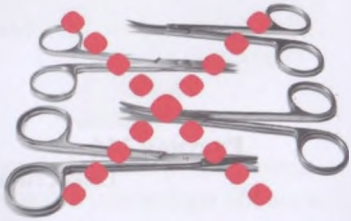


Рисунок 334. Хирургический набор (скальпель, ножницы, пинцет).

Рисунки 335–336. Отбора проб материала осуществляется остро заточенными ножами.

Рисунки 337–338. Для отбора проб используются скальпели различных модификаций.





Рисунки 339–340. Отбор проб нежелательно проводить с использованием ножниц, т.к. они сдавливают ткани.

Рисунок 341. Емкости для взятия материала.

Рисунок 342. Емкости для взятия материала.

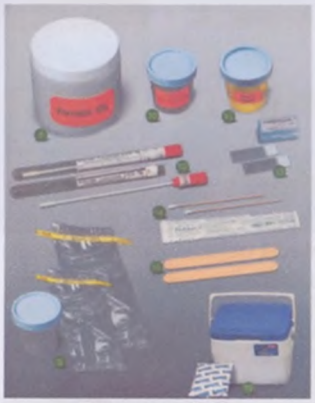


Рисунок 343.

Рисунок 344.

Рисунок 344.

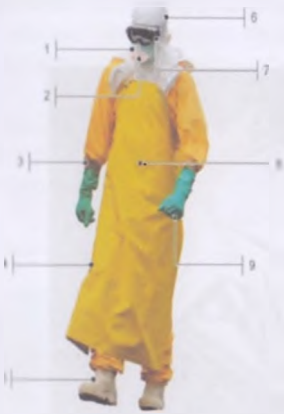
Рисунок 345.

Емкости для отбора проб.

2.3. Биобезопасность.

Для проведения отбора пробы и недопущения заражения персонала при вскрытии животных следует соблюдать Санитарные нормы и правила по отбору проб патологического материала, (рисунок 347).

Одежда:



1. Респиратор. Основная цель устройства состоит в защите от аэрогенного заражения. Респиратор должен одеваться сразу после комбинезона.
2. Медицинская маска. Защищает рот и дыхательные пути от попадания ПБА. Используется вместо респиратора
3. Хирургический костюм. Поглощает жидкости и легко отстирывается в обычных условиях. Надевается под специальный защитный комбинезон. Обычно его брюки заправляются в резиновые сапоги во избежание контакта с кожей.
4. Защитный комбинезон. Одевается поверх хирургического костюма. Мало чем отличается от костюмов химической и биологической защиты.
5. Сапоги. При работе с ПБА 1-2 группы патогенности обычно используются резиновые сапоги. В случае их отсутствия применяется закрытая обувь.
6. Хирургический чепчик. Покрывает голову и шею. Предоставляет дополнительную защиту, предотвращая прикосновения к коже лица и головы.
7. Защитные очки. Они защищают глаза от брызг. На очки наносится специальная жидкость для предотвращения запотевания.
8. Фартук. Поверх комбинезона надевается водонепроницаемый фартук в качестве внешнего покрытия.
9. Двойные перчатки. Требуется не менее двух наборов перчаток, которые надеваются с покрытием рукавов комбинезона.

Рисунок 347. Костюм биозащиты.

Рисунок 348. Костюм защитный одноразовы «Каспер».

Рисунок 349. Экопировка ветеринарного врача для отбора биологического материала.

Вскрытие трупов производит только ветеринарный врач-эпизоотолог в спецодежде, защитных очках, резиновых сапогах и перчатках.

После вскрытия и отбора проб металлические инструменты фламбируют, спецодежду помещают в полиэтиленовый пакет, который помещают в металлический контейнер и транспортируют в ветеринарную лабораторию для дезинфекции (автоклавирование или кипячение одежды), сжигание перчаток, разовых халатов, бахил, обработка резиновых сапог 5% раствором гидроокиси натрия (рисунок 350).

Рисунок 350. Использованные инструменты после вскрытия животных, которые необходимо обезвреживать.

2.4. Взятие и хранение патологического материала для посмертной (Post-mortem) диагностики

Вирусные агенты при посмертной диагностике выделяют из ткани или органов, в которых предположительно происходит наибольшее их накопление. Материал для исследования берут по возможности скорее (во избежание автолиза ткани). Иногда целесообразно провести диагностический убой больного животного на стадии проявления клинической картины болезни. При этом необходимо составить подробный протокол вскрытия и получить пробы.

Получение проб органов нервной системы. Такие пробы исследуют при подозрении на бешенство, энцефалиты, болезнь Ауески, энцефаломиелит птиц и другие инфекции, сопровождающиеся поражением центральной нервной системы. У крупных животных (рогатый скот, лошади, овцы, свиньи, собаки, дикие звери) после удаления шерстного покрова, дезинфекции и удаления кожи и мышц делают распил черепной коробки, снимают твердую мозговую оболочку и обнаженный головной мозг целиком извлекают в стерильную посуду. Кролика для извлечения головного

мозга фиксируют на станке или специальном лотке, а затем рассекают кожу от носа до шеи. Череп смазывают йодом. Вскрывают черепную коробку костотомом. Крышку черепной коробки откидывают, твердую мозговую оболочку рассекают и удаляют, спинной мозг пересекают на уровне *foramen occipitale magnum* и весь головной мозг извлекают вместе с мозжечком.

Для диагностики *спонгиформной энцефалопатии* крупного рогатого скота можно отбирать продолговатый мозг без распила черепной коробки с использованием ряд специальных приспособлений ложкообразной формы с острыми краями.

Способы отбора проб мозга крупного рогатого скота через большое затылочное отверстие в условиях мясокомбината, санитарной бойни или ветеринарной лаборатории проводят с использованием трех видов инструментов:

- титановый пробоотборник производства фирмы IZTL (Германия) (рисунок 351).

Рисунок 351. Титановый пробоотборник «Марио» производства фирмы IZTL, Германия (https://works.doklad.ru/view/lMo9C-TEN3U/all.html)

- пластмассовый разовый шпатель- пробоотборник, входящим в комплект приспособлений для отбора проб мозга BSE Extraction Spoon, поставляемый фирмой Bio-Rad (Франция) (рисунок 352).

Рисунок 352. Пластмассовый разовым шпатель-пробоотборник - Bio-Rad, IDEXX, Prionix (https://works.doklad.ru/view/lMo9C-TEN3U/all.html)

- Используется также разработанный в Национальном институте Осло (Норвегия) специальный ложкообразный инструмент для получения пробы продолговатого мозга (рисунок 353), поэтому такой способ отбора иногда называют «норвежским».

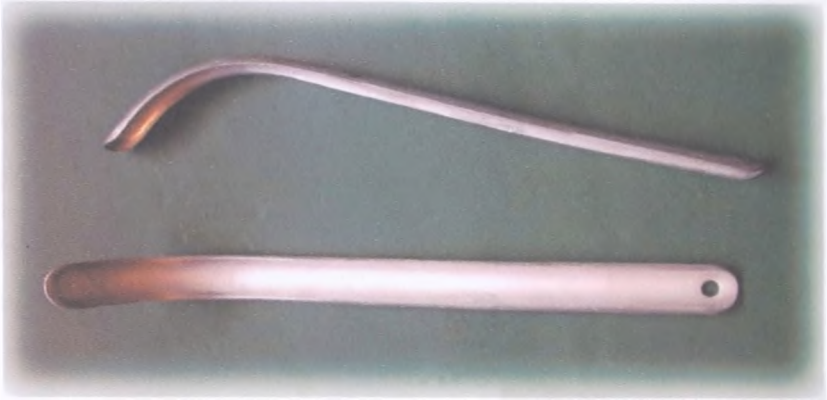


Рисунок 353. Специальный ложкообразный инструмент для получения пробы продолговатого мозга https://science.vla.gov.uk/tse-lab-net/documents/tse-oie-rl-samp.pdf

Для этого животное подвергают эвтаназии путем внутривенного введения концентрированных растворов барбитуратов. После этого голову животного отсекают от тела между атлантным и эпистрофейным позвонками. После этого голову переворачивают и кладут на горизонтальную поверхность, открывая *foramen magnum*. В большое отверстие вводят инструменты для взятия пробы продолговатого мозга под твердую мозговую оболочку и продвигают рострально приблизительно на 7 см с вращательными движениями (рисунок 354).

Извлечение спинного мозга. Рассекают вдоль позвоночника мышцы спины, специальными костными щипцами или большими остроконечными ножницами пересекают с обеих сторон остистые отростки позвонков, снимают твердую мозговую оболочку, обнаженный спинной мозг вынимают целиком или сегментами вместе с корешками и помещают в стерильную чашку Петри.

При извлечении спинного мозга по методу Ошида позвоночник пересекают на уровне шейных и поясничных позвонков и стерильным зондом с ватным тампоном, введенным в спинномозговой канал с поясничного конца, выталкивают спинной мозг в стерильную посуду.

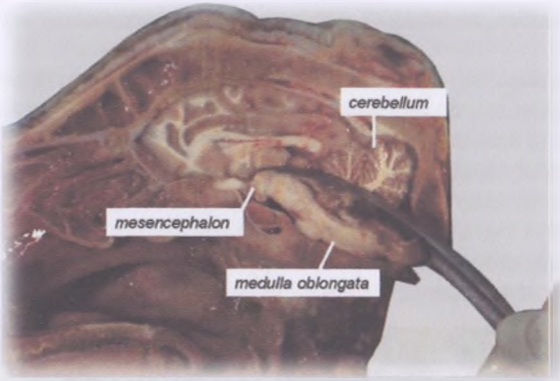


Рисунок 354. Отбор пробы продолговатого мозга «норвежским способом». Обозначены на рисунке: средний мозг (*mesencephalon*), продолговатый мозг (*medulla oblongata*), мозжечок (cerebellum)ю
https://science.vla.gov.uk/tse-lab-net/documents/tse-oie-rl-samp.pdf

У морских свинок, крыс и мышей принцип взятия мозга такой же, как у кроликов. Для вскрытия черепной коробки морских свинок и крыс применяют остроконечные хирургические ножницы, для вскрытия черепа мышей — глазные. Спинной мозг мелких животных получают также методом выдавливания. Позвоночник вместе с ребрами и мышцами пересекают в шейной части, затем двумя пинцетами, начиная с хвостовой части, попеременно пережимают позвоночник, постепенно передвигаясь к головному концу. Спинной мозг выдавливают из пересеченного шейного конца позвоночника.

Головной и спинной мозг не рекомендуется промывать растворами. При извлечении их необходимо также соблюдать все предосторожности (работа в защитной спецодежде, в резиновых перчатках, защитной маске и очках, быть предельно аккуратным).

Периферические нервы редко используют для выделения вируса. Метод получения нерва обусловливается анатомическим его расположением. Для исследования необходимо брать небольшой отрезок нерва.

Извлечение глаза. Ткани глаза используют для выделения вируса при болезнях, сопровождающихся поражением глаза и конъюнктивы и накоплением или репродукцией вируса в них (цитомегаловирусная инфекция, герпесвирусные инфекции). Для извлечения глаза вокруг него рассекают кожу и ее удаляют. Ножницами рассекают конъюнктиву и глазные мышцы. Глазное яблоко выводят пинцетом из орбиты наружу, а затем пересекают глазной нерв. Извлеченное глазное яблоко фиксируют пинцетом за культю глазного нерва и струей стерильной питательной среды тщательно и обильно промывают. При необходимости исследования разных тканей

глаза (например, роговицы) иссечение их производят в стерильных условиях.

Извлечение внутренних органов. Вскрытие грудной и брюшной полостей производят по общим правилам. В качестве патматериала используют кусочки органов объемом несколько мл и массой 10–20 г, которые:

а) имеют видимые отклонения от нормы по форме, размеру, цвету, консистенции, наличию необычных образований;

б) могут быть поражены и содержать вирус;

в) наиболее часто содержат вирус — печень, селезенка, легкие, головной мозг, лимфатические узлы, почки.

Рисунки 355–356. Отбор материала от разложившихся трупов (при автолизе органов отбирают любую трубчатую кость с эпифизом и вертелом).

Получение проб для гистологического исследования. Гистологическое исследование, основанное на визуальном обнаружении гистологических изменений в тканях, в настоящее время в вирусологии имеет лишь вспомогательное значение, хотя раньше имело диагностическое значение (при бешенстве, оспе и других вирусных инфекциях). Это связано с тем, что гистологические изменения при вирусных инфекциях, как оказалось, не являются вирусоспецифическими практически во всех случаях. Для гистологического исследования от трупов павших или вынужденно убитых животных из разных участков органов и тканей, чаще имеющих визуальные изменения, вырезают тонкие кусочки длиной и шириной 1–2 см, толщиной не более 1 см, помещают их в стеклянные банки с 10%-ным водным раствором формалина (10 мл продажного формалина на 90 мл воды). Объем консерванта берут в 10 раз больший, чем объем взятого материала. В формалине его фиксируют в течение 2–5 суток, причем жидкость через сутки с начала фиксации заменяют свежей. В зимнее время фиксацию проводят в теплом помещении.

При диагностике *спонгиформной энцефалопатии крупного рогатого скота* после извлечения продолговатого мозга по методике, описанной выше, нарезают его кусочки толщиной 0,5–1 см вблизи области задвижки

и помещают на 3–5 дней в 10%-ный раствор формалина для дальнейшего исследования гистологическим и иммуногистохимическим методами. Часть нарезанных блоков сохраняют при низкой температуре в химически нефиксированном состоянии, а оставшийся после этого продолговатый мозг целиком помещают в 4–6 литров 10%-ного формалина на 2 недели.

На банку, где консервируют кусочки органов, наклеивают ярлык с указанием номера или клички животного, внутрь опускают этикетку из плотной бумаги с теми же надписями маркером, простым карандашом или шариковой ручкой. Если в одну посуду помещают несколько кусочков от разных животных, то каждый из них завязывают в марлю вместе с отдельной этикеткой.

На рис. 357–359 показаны схемы хранения материала для гистологического исследования.

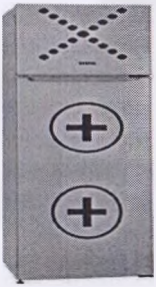
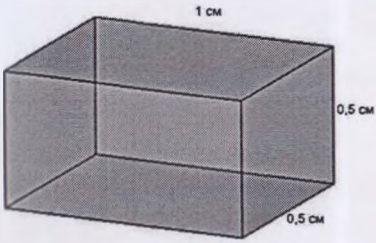
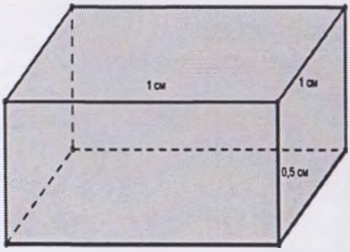


Рисунок 357. Материал для гистологического исследования не замораживают, а хранят в условиях холодильника при температуре 2-4°С.

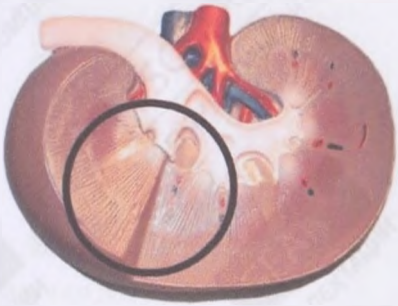
На рисунках 358–359 показаны требования к отбору материла для гистологических исследований.

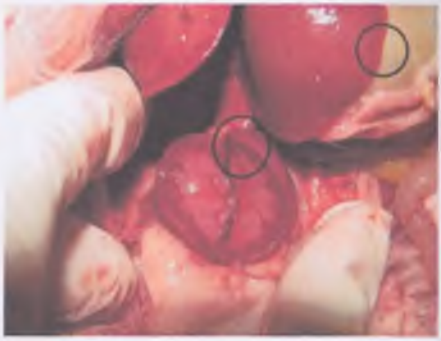




Рисунки 358 -363. Схематические изображение кусочков тканей для проведения гистологического исследования (тканевые кусочки не должны превышать по толщине 0,5 см)

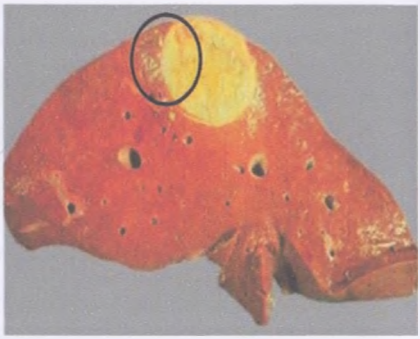
Рисунки 360–361. Требования к отбору проб компактных органов необходимо, чтобы кусочек включал в себя капсулу и паренхиму органа.





Рисунки 362–363. Требования к отбору матераила для гистологического исследования почек - отбор осуществляют, чтобы кусочек почки включал в себя корковый и мозговой слои.

На рисунках 364–366 показаны требования к отбору материла с учетом границы здорового и пораженного участков органа, а также непригодные для гистологических исследований.



Рисунки 364–365. Требования при обнаружении в органе патологических очагов альтеративный миокардит и абсцесс печени - кусочки отбирают на границе здорового и пораженного участков органа

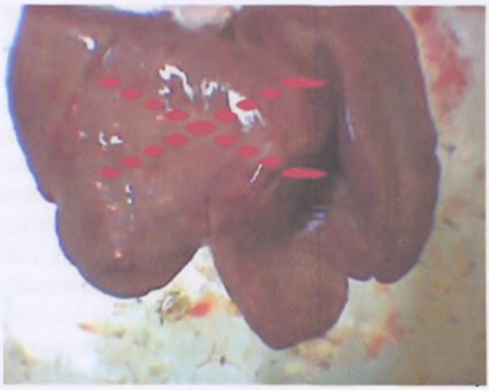


Рисунок 366. Непригодность для исследования материала, подвергшегося разложению (автолиз печени).

2.5. Материал для прижизненной (Ante-mortem) диагностики.

2.5.1. Получение секретов.

Носовой секрет целесообразно исследовать при респираторных инфекциях. Для этого рекомендуется после предварительной тщательной механической обработки ноздрей и морды животного ввести в носовой ход стерильный тампон из гигроскопической ваты или поролона. Тампон в силу своей эластичности хорошо удерживается в носовом ходе, поры его достаточно быстро наполняются секретом. К тампонам необходимого размера привязывают шпагат, их монтируют в бумагу или металлическую фольгу и стерилизуют автоклавированием. Ватный тампон не следует вводить слишком глубоко, так как это может затруднить его извлечение. В носовой полости тампон выдерживают 20—30 мин, затем извлекают за шпагат или пинцетом, помещают в шприц и поршнем отжимают секрет. Подобным образом от крупных животных можно получить от 3 до 8 мл носового секрета, от свиней, овец — до 0,5 мл. Аналогичным способом можно брать цервикальный и влагалищный секреты.

Получение слюны при интенсивной саливации незатруднительно, при умеренной саливации удобно пользоваться стерильным ватным тампоном, который вводят под щеку, выдерживают 10–15 мин, а затем извлекают пинцетом. Отжимают слюну поршнем шприца. При получении слюны животным рекомендуется вводить подкожно 0,02–0,05 мг/кг пилокарпина, который вызывает обильное слюнотечение.

2.5.2. Получение смывов.

Для вирусологических исследований используют смывы со слизистой оболочки носовой полости, конъюнктивы, влагалища, препуция и др.

Смывы со слизистых оболочек являются предпочтительным материалом исследования для прижизненной диагностики острых вирусных инфекций. Смывы целесообразно получать при инфекциях, возбудитель которых имеет определенный тропизм к эпителиальным клеткам слизистых оболочек. Для получения смывов полость орошают стерильным физиологическим раствором или солевым раствором Хенкса или Эрла и собирают стекающий раствор в емкости. Иногда для получения смывов в полость вводят стерильный ватный тампон, смоченный изотоническим или солевым сбалансированным раствором. Тампоном тщательно протирают слизистую, извлекают его и помещают во флаконы с аналогичным раствором (3–5 мл).

Мазки из носа, полости рта, прямой кишки, клоаки у птиц берут при помощи стерильных ватных тампонов на довольно длинных стерильных деревянных палочках. После взятия мазка тампон помещают в пробирку, заполненную соответствующей жидкостью. Наиболее часто для этого используют раствор Хенкса с антибиотиками (пенициллин, стрептомицин, нистатин) и белковым стабилизатором, например с 0,5% желатина или 0,5–1% альбумина бычьей сыворотки. Присутствие стабилизатора необходимо для предотвращения быстрой инактивации некоторых вирусов (например, парагриппа).

При взятии материала из носоглотки можно пользоваться прибором, сконструированным Томасом и Стотом. Он состоит из трубки диаметром 9 мм, длиной 30 см, внутри которой помещена вторая тонкая трубка с нержавеющим стержнем, оканчивающимся нейлоновой щеткой (диаметр 9 мм). Прибор вводят глубоко в носовые ходы через носовой ход, выдвигая щеточку, а затем вновь задвигая ее в трубку перед тем, как вынуть прибор из органа. Щеточку тщательно отмывают от слизи и клеток в 2 мл жидкости.

2.5.3. Получение проб фекалий.

Пробы *фекалий* отбирают в стерильные пробирки или флаконы и исследуют при заболеваниях энтеро-, парво-, корона-, ротавирусной этиологии. Изоляция вируса из фекалий представляет собой большую трудность в связи с содержанием в них большого количества бактерий и высокой токсичности их для объектов, используемых для последующего заражения (культуры клеток, куриные эмбрионы, лабораторные животные). На практике их чаще исследуют для первичной идентификации вирусного антигена с использованием иммунохроматографических стрипов.

2.5.4. Получение проб мочи.

Моча не является часто исследуемым вирусосодержащим материалом несмотря на то, что вирусы многих инфекций выделяются с ней. В настоящее время практическое значение имеет исследование мочи для

прижизненной диагностики отдельных вирозов домашних плотоядных животных. В частности, в моче идентифицируют вирусный антиген возбудителя *чумы плотоядных* CDV (*Canine Distemper Virus*) иммунохроматографическим методом или иммуноферментным анализом. Пробы мочи берут при помощи катетера в стерильную посуду. При отсутствии его или невозможности использования мочу получают при естественном мочеиспускании или, вызывая последнее, раздражением наружных половых органов.

2.5.5. Получение секретов.

Носовой секрет целесообразно исследовать при респираторных инфекциях. Для этого рекомендуется после предварительной тщательной механической обработки ноздрей и морды животного ввести в носовой ход стерильный тампон из гигроскопической ваты или поролона. Тампон в силу своей эластичности хорошо удерживается в носовом ходе, поры его достаточно быстро наполняются секретом. К тампонам необходимого размера привязывают шпагат, их монтируют в бумагу или металлическую фольгу и стерилизуют автоклавированием. Ватный тампон не следует вводить слишком глубоко, так как это может затруднить его извлечение. В носовой полости тампон выдерживают 20–30 мин, затем извлекают за шпагат или пинцетом, помещают в шприц и поршнем отжимают секрет. Подобным образом от крупных животных можно получить от 3 до 8 мл носового секрета, от свиней, овец — до 0,5 мл. Аналогичным способом можно брать цервикальный и влагалищный секреты.

Получение слюны при интенсивной саливации незатруднительно, при умеренной саливации удобно пользоваться стерильным ватным тампоном, который вводят под щеку, выдерживают 10–15 мин, а затем извлекают пинцетом. Отжимают слюну поршнем шприца. При получении слюны животным рекомендуется вводить подкожно 0,02–0,05 мг/кг пилокарпина, который вызывает обильное слюнотечение.

2.5.6. Получение жидкости из везикул.

Жидкость везикул представляет собой первостепенный патологический материал при диагностике *болезней с везикулярным синдромом* (ящур, везикулярный стоматит, везикулярная болезнь свиней и везикулярная экзантема свиней). Везикулярную жидкость рекомендуется собирать шприцем или пастеровской пипеткой из невскрывшихся везикул и сразу разводить питательной средой для культуры клеток или буферным раствором. При транспортировке проб следует полностью исключить попадание патматериала во внешнюю среду, так как возбудители названных инфекций, в особенности вирус *ящура* FMDV (*Foot-and-Mouth Disease Virus*), чрезвычайно контагиозны, а вирус *везикулярного стоматита* VSV (*VesicularStomatitis Virus*), кроме того, опасен для человека. При отборе ве-

зикулярной жидкости для диагностики данных болезней необходимо также получать пробы пораженного эпителия. При этом соскобы кожных поражений (корки, чешуйки) помещают во флаконы с питательной средой.

2.5.7. Получение молока

Исследование *молока* для диагностики вирусных инфекций в связи с разработкой в последнее время высокочувствительных тестов приобрело важное практическое значение. При этом исследуются как индивидуальные пробы молока, отбираемые от животных, так и сборные пробы из молочных танков. Главным условием отбора проб молока является сохранение бактериальной чистоты, так как испорченное бактериальной микробиотой молоко не позволяет проводить вирусологические исследования. С этой целью *индивидуальные пробы* молока отбирают в процессе доения, обязательно сдаивая первые порции молока.

Сборную пробу объемом не менее 50 мл получают с верхних слоев цистерны (но ни в коем случае не из сливной горловины !!!) после перемешивания молока в танке. Наиболее часто молоко исследуют в иммуноферментном анализе (ИФА) на наличие антител к вирусу *лейкоза крупного рогатого скота* BLV (*BovineLeukaemia Virus*) и *инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота* BoHV-1 (*Bovine Herpesvirus-1*). Реже молоко исследуют в полимеразной цепной реакции (ПЦР) на наличие генома возбудителя *вирусной диареи крупного рогатого скота* BVDV (*BovineViralDiarrhea Virus*).

Во всех случаях получения клинического материала для вирусологических исследований важно предохранить пробы от бактериального загрязнения, что затрудняет обработку их для исследования. Кроме того, энзиматическая активность бактерий может инактивировать некоторые вирусы, а продукты их жизнедеятельности могут быть токсичными для лабораторных животных. Пробы фекалий всегда содержат большое количество бактерий, однако всё же их следует обрабатывать с соблюдением условий стерильности как для предотвращения дополнительной контаминации, так и для безопасности персонала лаборатории. Для предотвращения размножения микробиоты используют массивные дозы антибиотиков широкого спектра действия (1–2 тыс. ЕД/мл пенициллина, 1–2 тыс. мкг/мл стрептомицина и 20–50 ЕД/мл нистатина) в солевых растворах или питательной среде, в которые помещают тампоны. Иногда антибиотики добавляют в полученные секреты.

Необходимо помнить, что достоверность результатов лабораторного исследования проб в значительной мере зависит от четкой маркировки проб. Подписывать пробу нужно сразу же после ее получения. Надпись рекомендуется делать маркером на лейкопластыре, клейкой бумажной ленте или простой бумаге, закрепленной прозрачной клейкой лентой. На этикетке указывают порядковый номер пробы или вид, инвентарный но-

мер животного и наименование материала. Для получения достоверных результатов исследования необходимы подробно оформленная сопроводительная опись и подписи.

2.5.8. Взятие крови от животных и приготовление мазков

Получение крови и лимфы. Исследование крови для выделения вируса проводят при болезнях, сопровождающихся вирусемией (классическая чума свиней, болезнь Марека, вирусная диарея крупного рогатого скота, аденовирусная инфекция и др.), хотя изолировать вирус непосредственно из крови достаточно сложно. Чаще всего кровь отбирают для дальнейшего получения сыворотки крови и последующего *серологического исследования* с целью обнаружения не самого вируса, а антител к нему, о чем будет рассказано в последующих разделах Пособия. У крупных животных кровь берут из яремной вены с помощью кровопускательных игл. У свиней кровь удобно брать из венозного сплетения глаз. Для этого используют шприц на 20 мл, иглы № 12–30. Животное фиксируют и вводят иглу по внутреннему углу костной орбиты к противоположному уху до упора иглы, затем оттягивают на 1–1,5 см и набирают кровь. Скос иглы должен быть направлен к костной орбите, иначе мягкие ткани глаза закроют отверстие иглы, и кровь поступать не будет. У лабораторных животных кровь получают из сердца или периферических сосудов. Получение лимфы в производственных условиях весьма затруднительно. В экспериментальных условиях ее получают из грудного лимфатического протока.

Техника отбора крови у крупного рогатого скота для лабораторных исследований:

1. Кровь берут из v .coccygea (хвостовая вена).
2. Для взятия крови животное не фиксируют.
3. Хвост животного берут рукой в области средней трети и медленно поднимают вверх.
4. Место взятия крови, область 2-5 хвостовых позвонков, дезинфицируют спиртом или 5% раствором йода.
5. Кровь берут в средней трети тела 2-5 хвостовых позвонков, находящейся на линии, идущей вдоль хвоста и делящей его на 2 симметричные части.
6. Иглу вводят под углом 90° до упора на глубину 5-10 мм.

1. Кровь берут из v.jugularis (яремная вена);
2. Место, где предполагается произвести прокол, дезинфицируют спиртом или 5% раствором йода;
3. Для взятия крови животное фиксируют – привязывают голову животного;
4. Большим пальцем нажимают на вену в нижней трети шеи. Задержка оттока крови вызывает набухание вены в виде толстого шнура;
5. Кровопускательную иглу вводят под острым углом по направлению к голове, продвигая в полость сосуда приблизительно на 1 см.;
6. Кровь в пробирку набирают по стенке.

Таблица 38.

Методы взятия крови у свиней

Место	Метод	Свинья	Комментарии
Ушная вена	Сделайте надрез скальпелем и возьмите кровь с помощью шприца и иглы (20 г).	Свиноматка Свинка Хряк	Выполняется просто. Образцы берите небольшие.
Хвостовой кровеносный сосуд	1. Шприцем 2. При помощи вакуумной пластиковой пробирки 3. Ампутацией хвоста	Свиноматка Свинья весом 110 кг Поросёнок	Доступ простой, но выполнение затруднено. У поросят следует брать до 0.5 мл крови.
Яремная вена	Шприцем или при помощи вакуумной пластиковой пробирки	Свиньи всех возрастов	Метод прост в выполнении. Шприц – 10-30 мл.
Наружная полая вена	Шприцем или при помощи вакуумной пластиковой пробирки	Свиньи всех возрастов от поросят до взрослых	Любой из 2-х методов, образцы крови – объёмные.

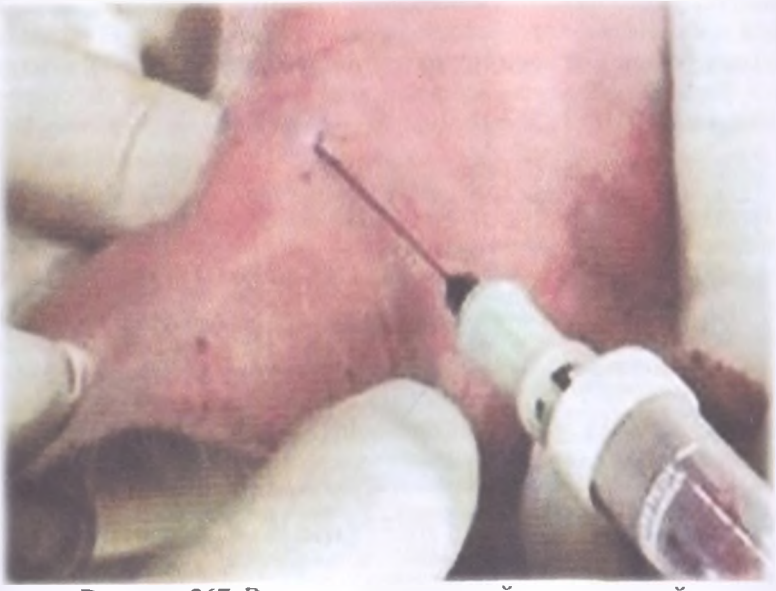


Рисунок 367. Взятие крови из ушной вены у свиней.

У взрослых свиньей кровь берут в положении стоя. Иглу вводят вдоль передней части грудной кости вверх в сторону позвоночника, а вынимают в обратном направлении слегка под углом. Не вертите иглой, иначе можете порвать кровеносный сосуд, и это может повлечь геморрагию или даже смерть свиньи. Легко вводите иглу и вынимайте её в том же направлении, слегка оттягивая назад шприц. Если вы не попали в вену, то введите иглу вновь, но уже немного под другим углом.

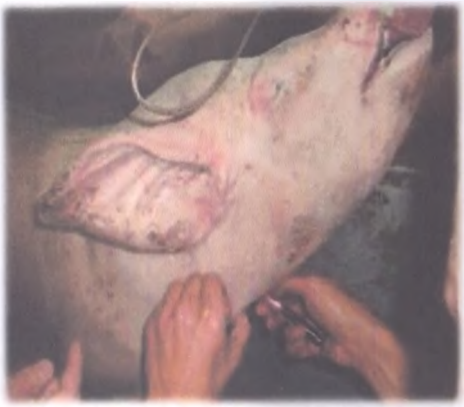


Рисунок 368. Взятие крови из наружной полой вены у свиней.

Рисунок 369. Взятие крови у лошади из яремной вены.

Рисунок 370. Взятие крови у коз из яремной вены.

1. На внутренней стороне крыла над локтевым сочленением раздвигают, а если надо - удаляют несколько перьев .
2. Тонкую иглу вакуумной системы с или одноразового шприца аккуратно вводят в вену на 4-5 мм и отбирают кровь.
3. В отдельных случаях вену можно надрезать скальпелем или глазными ножницами.

Рисунок 371–372. Взятие крови у птиц из подкрыльцовых сосудов.

Рисунок 373. Взятие крови у крупной птицы из яремной вены.

Рисунок 374. Отбор крови в вакуумные системы.

1. Стерильная вакуумная пробирка содержит вакуумное разрежение, что обеспечивает взятие крови непосредственно в пробирку.
2. Вакуумная пробирка может быть стеклянная или пластиковая.
3. Возможность преаналитической ошибки минимальна при использовании вакуумных систем. Забор крови в вакуумную пробирку происходит за 5-10 секунд.
4. За минимальное время можно набрать кровь в две и более вакуумные пробирки.
5. При использовании вакуумных пробирок предусмотрено максимально точное соотношение кровь-антикоагулянт.
6. Применение вакуумных пробирок гарантирует простоту и надежность маркировки при транспортировке образцов.
7. Применение вакуумных систем обеспечивает полную безопасность ветеринарного персонала при взятии крови.

Таблица 39.

Последовательность заполнения пробирок

Цветовой код	Число перемешиваний	Область применения	Химические наполнители
Стеклянные красный	–	Исследования сыворотки в клинической химии, серологии, иммунологии	Без наполнителя
голубой	3–4 раза	Исследования коагуляции	Цитрат натрия CTAD
черный	8–10 раз	Измерение скорости оседания эритроцитов (СОЭ)	Цитрат натрия
Пластиковые красный	5–6 раз	Исследования сыворотки в клинической химии, серологии, иммунологии	Активатор свертывания
желтый	5–6 раз	Исследования сыворотки в клинической химии, серологии, иммунологии	Активатор свертывания и разделительный гель
зеленый	8–10 раз	Исследования плазмы в клинической химии, иммунологии	Гепарин; Гепарин и разделительный гель
сиреневый	8–10 раз	Гематологические исследования цельной крови	ЭДТА
розовый	8–10 раз	Пробирки для перекрестной пробы, используются при переливании крови	ЭДТА; Активатор свертывания, Без наполнителя
серый	8–10 раз	Исследования глюкозы	Фторид натрия/ Оксалат калия; Литий-йодоацетат/ литий-гепарин
синий	8–10 раз	Исследования микроэлементов	Без наполнителя; ЭДТА

Рисунок 375. Назначение вакуумной пробирки в соответствии с цветом крышки.

Возможные трудности при взятии крови с помощью вакуумной системы

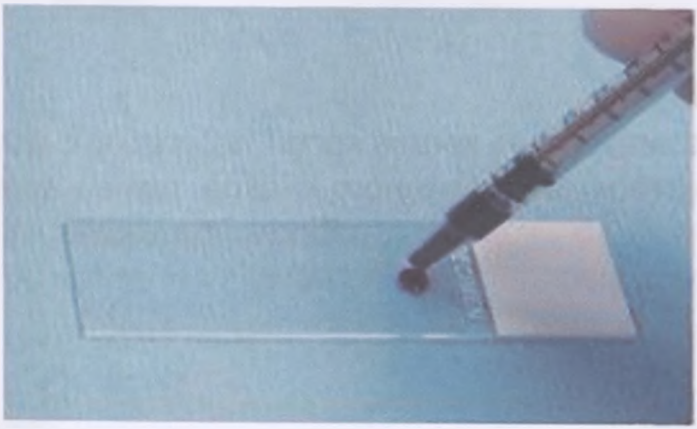
1. Игла введена в вену, пробирка присоединена к игле, но кровь в пробирку не поступает

- *Причина 1:* Вы не попали иглой в вену.
  Ваши действия: Зафиксировать вену, слегка вытянуть иглу и снова ввести иглу в вену. Следите, чтобы конец иглы оставался под кожей.
- *Причина 2:* Кончик иглы прижат к стенке вены. В этом случае в пробирку поступает несколько капель крови, а потом она перестает заполняться.
  Ваши действия: Отсоединить пробирку от иглы. Благодаря эластичности резиновой пробки вакуум в пробирке полностью сохранится. Изменить положение иглы в вене и снова присоединить пробирку.
- *Причина 3:* Игла прошла сквозь вену (рис.32). В пробирку поступило небольшое количество крови, потом ток крови прекратился.
  Ваши действия: Постепенно вытягивать иглу до появления тока крови. Если ток крови не возобновился, то снять пробирку и вынуть иглу из вены. Выбрать другую точку и повторить венепункцию.

2. Пробирка не заполнилась до указанного на этикетке объема

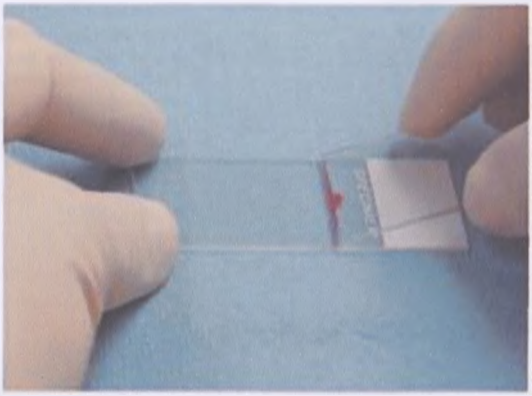
- *Причина 1:* Коллапс вены (рис. 33). Сначала наблюдается медленный ток крови, а потом ток крови прекращается.
  Ваши действия: Выньте пробирку из держателя, подождите пока вена наполнится и снова вставьте пробирку в держатель.
- *Причина 2:* В пробирку попал воздух (это возможно, если игла с присоединенной пробиркой находилась вне вены).
  Ваши действия: Если кровь забирается в пробирку для исследования сыворотки без наполнителей, и вас устраивает объем набранной крови, то пробу можно использовать дальше для анализа. Если кровь набирается в пробирку с антикоагулянтом, то при заборе меньшего количества крови соотношение кровь/антикоагулянт будет нарушено, и нужно повторно взять кровь в новую пробирку.

Приготовление мазков крови для гематологического исследования и исследования на кровепаразитарные заболевания



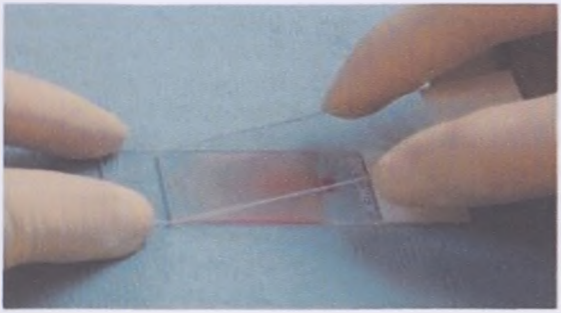
Шаг 1.

Поместить небольшую каплю венозной крови на предметное стекло, с помощью стеклянной капиллярной пипетки, (или непосредственно из места укола перенесите выступившую каплю крови на конец стерильного предметного стекла. Избегайте при этом всякого контакта между проколотым участком кожи и стеклом.) Оставляют стекло в горизонтальном положении.



Шаг 2.

Размазывают каплю крови по стеклу с помощью чистого шлифованного стекла, помещая его под углом 45°; коротким ребром, подождав, пока вся кровь расплывется по нему



Шаг 3.
Как только кровь растеклась по ребру, быстрым движением от капли проводят по предметному стеклу. Не следует сильно нажимать на стекло, так как при этом травмируются форменные элементы крови.

Шаг 4. После приготовления мазки быстро сушат на воздухе до исчезновения влажного блеска. Подсушить мазок можно, подержав его над абажуром лампы или помахав им в воздухе. Хорошо сделанный мазок тонок, имеет желтоватый цвет и оканчивается «метелочкой» («хвост мазка»).

Рисунки 376–379. Пошаговая методика приготовления мазков крови.

2.6. Пересылка патологического материала.

Пересылка, транспортировка и сохранение вирусосодержащего материала. После отбора пробы биоматериала его следует как можно

скорее доставить в лабораторию, поскольку жизнеспособность вируса со временем снижается (устойчивость различных вирусов очень сильно отличается). Вероятность выделения вируса значительно улучшается при правильной обработке или сохранении материала. Обеспечение сохранения жизнеспособности патогена не требуется при использовании диагностических тестов с целью обнаружения вирусных антигенов или нуклеиновых кислот, следовательно, оперативность транспортировки не является критической для вирусологических исследований с применением этих анализов, если только не учитывать деградацию вирусной РНК или ДНК, которая считается несущественной. Однако всё же для своевременной диагностики следует избегать задержек при транспортировке образцов биоматериала в лабораторию.

Использование среды для транспортировки биоматериала при отборе образцов сильно зависит от его специфики. Как правило, жидкие образцы, такие как кровь, спинномозговая жидкость, моча и жидкость из верхних дыхательных путей, не требуют использования консервирующей жидкости, поэтому такой материал следует транспортировать со строгим соблюдением оптимальной температуры и времени перевозки, чтобы обеспечить точные результаты исследований.

Для максимального сохранения вирусов во время транспортировки образцов в лабораторию соблюдают общие правила: транспортировку образцов материала, кроме крови, желательно проводить, сохраняя их при 4°С в условиях влажного льда или сухого охлаждения, особенно если время транспортировки превышает 1 час; при необходимости использовать среду для транспортировки если это необходимо, как описано ниже; избегать замораживания, если транспортировка не превышает 24 часов. Если задержка в доставке материала неизбежна, образцы должны быть заморожены при температуре минус 60°С (сухой лед). Следует учитывать, что большинство вирусов сохраняются при температуре 4°С в течение 2–3 дней, а в условиях низкой температуры (минус 60°С) сохранность различных вирусов не определенна. Менее благоприятной для сохранения вирусов признана температура минус 20°С. При необходимости замораживания в случае отсутствия возможности быстрой доставки взятые пробы рекомендуется как можно быстрее поместить в условия, обеспечивающие замедление процессов инактивации вируса. Такие условия обеспечивают низкие температуры. Для этого пробирки (флакончики) с патматериалом, закрытые резиновыми пробками, помещают в термос с охлаждающей смесью. На рисунке 280 дано изображение элементов упаковки вирусных проб.

В качестве охлаждающей смеси используют смесь равных частей сухого льда (твердая углекислота) и этилового спирта, при этом температура минус 70°С держится несколько дней. Можно использовать смесь, состоящую из трех весовых частей льда или снега и одной весовой части

поваренной соли. В последнем случае удается получить температуру минус 15-20°С, что является не вполне подходящим. Вместо замораживания можно использовать химические консерванты, но это менее эффективно. Возможным для применения считается смесь равных объемов стерильного глицерина и 0,85%-ного раствора поваренной соли (изотонический раствор). Обычно эту смесь рекомендуют использовать для консервирования кусочков паренхиматозных органов и тканей. Глицерин смешивается с большинством компонентов живой клетки. В него быстро диффундирует вода и электролиты, а сам он легко проникает в другие растворы и гели и не переходит в твердое состояние при низких температурах (минус 110 °С).

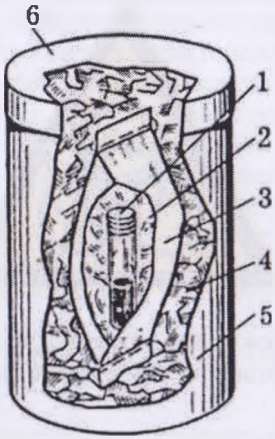


Рисунок 380. Элементы упаковки вирусосодержащего материала. Примечание: *Первичная емкость*: 1 — емкость, содержащая пробу (пробирка с завинчивающейся пробкой с нетоксичной резиновой прокладкой, обернутой лейкопластырем, или запаянная стеклянная ампула); *внутренняя упаковка:* 2 — поглощающий материал — папиросная бумага или вата в количестве, достаточном упаковки вирусных для впитывания жидкости в случае утечки; 3 — пластиковый мешок, заполненный или заклеенный лейкопластырем. *Наружная упаковка:* 4 — противоударная прокладка, (скомканная бумага или вата); 5 — твердый водонепроницаемый контейнер; 6 — плотно закрытая крышка, заклеиваемая лейкопластырем или закрепляемая специальными зажимами.

Растворы глицерина менее пригодны для вирусосодержащих жидкостей, особенно в тех случаях, когда этот материал нужно вводить животным, эмбрионам и в культуру клеток в неразведенном виде. Употребление его делает невозможным дальнейшее исследование патологического ма-

териала методом иммунофлуоресценции, поэтому одновременно с пробой патматериала необходимо направить мазки-отпечатки, приготовленные и фиксированные на предметном стекле, для исследования в люминесцентном микроскопе.

Патматериал снабжают надежной и четкой этикеткой (рисунок 2.46), недопустимо делать надписи маркером непосредственно по стеклу. На пробирке или флакончике достаточно надежной является этикетка из лейкопластыря, которую подписывают маркером. На термос с пробами патматериала навешивают бирку из картона или фанеры, на которой указывают хозяйство, вид животного, вид материала и дату. Термос опечатывают.

Рисунок 381. Предупреждающая этикетка, предложенная ВОЗ, для обозначения инфекционных субстанций, включая вирусные.

В последнее время стали доступны коммерческие одноразовые контейнеры для отбора биологического материала, содержащие консервирующие жидкости различного состава, которые, не требуя заморозки, способны сохранять мельчайшие патогены (вирусы, хламидии, микоплазмы, уреаплазмы) при комнатной температуре (рисунок 382).

Рисунок 382. Контейнер с универсальной консервирующей средой (UTM – Universal Transport Medium) для транспортировки вирусов, микоплазм и хламидий https://spectrumhealth.testcatalog.org/show/LAB9460-1.

Условия хранения и транспортировки могут несколько отличаться в зависимости от характеристик стабильности конкретных вирусов или вирусных нуклеиновых кислот. Например, респираторно-синцитиальные вирусы является термолабильным, и 90% их инфекционности теряется через 24 ч при 37°С или в течение 4 дней при 4°С, а аденовирусы стабильны в течение 5 дней при температуре окружающей среды.

Взятый материал с сопроводительным документом, содержащим полную информацию о животном, от которого взяты пробы, об эпизоотологических данных хозяйства, предположительном диагнозе и мерах, принятых для ликвидации болезни (лечение, вакцинации и т.д.), а также дату и фамилию ветеринарного врача направляют с нарочным. Этими данными руководствуются при выборе направления лабораторных исследований. Доставленные в лаборатории пробы рекомендуется немедленно использовать для выделения вируса. Если по каким-то причинам (отсутствие экспериментальных животных, куриных эмбрионов, культур клеток) исследование откладывается, материал хранят при температуре минус 40–70°С. Большинство вирусов в крови, спинномозговой жидкости, моче, соскобах и смывах носоглотки быстро разрушается, а вирусы *парагриппа крупного рогатого скота* PIV-3 (*ParaInfluenza Virus-3*) и *респираторно-синцитиальный вирус* BRSV (*Bovine Respiratory Syncytial Virus*) быстро инактивируются при замораживании, поэтому успех выделения их зависит от быстроты исследований. Если нет уверенности в том, что исследуемая инфекционная болезнь вызвана только вирусом, часть материала следует направить на бактериологическое и микологическое исследование.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ

Иммунологические методы

- Диагностические методы исследования, основанные на специфическом взаимодействии антигенов и антител
- Широко используются для лабораторной диагностики инфекционных и паразитарных болезней, определения групп крови, тканевых и опухолевых антигенов, видовой принадлежности белка, распознавания аллергии и аутоиммунных болезней, беременности, гормональных нарушений, а также в научно-исследовательской работе.
- Включают серологические исследования, или серологические реакции, к которым относят обычно реакции прямого воздействия антигенов и антител сыворотки крови in vitro.

Класификация серологических реакций в зависимости от участвующих компонентов

Таблица 40.

Тип реакции	Особенности антигена, его величина		Неспецифические компоненты реакции
Реакции 1-го порядка – двухкомпонентные: АГ+АТ			
Агглютинация Гемагглютинация	Бактерии Эритроциты	Корпускулы, крупные частицы	Электролиты (изотонический раствор)
Преципитация Нейтрализация	Белки, экстракты органов и тканей, лизаты, гаптены, токсины, вирусы	Молекулы, растворимые в электролите	Электролиты (изотонический раствор)
Реакции 2-го порядка – трехкомпонентные: АГ+АТ+Со			
Реакция связывания комплемента (РСК)	Гаптены, экстракты, лизаты, полные антигены, клетки	Любого размера	Электролиты (изотонический раствор) и комплемент

Реакция агглютинации (РА)

Реакция агглютинации (от лат. agglutinatio – склеивание) – склеивание корпускул (бактерий, эритроцитов и др.) антителами в присутствии электролитов – NaCl.

Реакция агглютинации проявляется в виде хлопьев или осадка, состоящих из корпускул (например, бактерий), "склеенных" антителами.

Реакции агглютинации используют для:

•определения возбудителя, выделенного от больного;

•определения антител в сыворотке крови больного;

•определения групп крови

Компоненты реакции агглютинации:

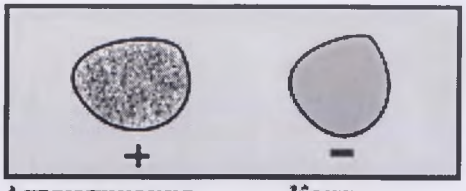
•АГ – исследуемый (неизвестный) материал, содержащий возбудитель болезни, т.е. сам микроб (*при идентификации микробов*) или бактериальный диагностикум (*при серодиагностике*)

•АТ – известная агглютинирующая сыворотка (*при идентификации микробов*) или исследуемая сыворотка, содержащая неизвестные антитела (*при серодиагностике*)

•Физиологический раствор NaCl с pH=7,0-7,4

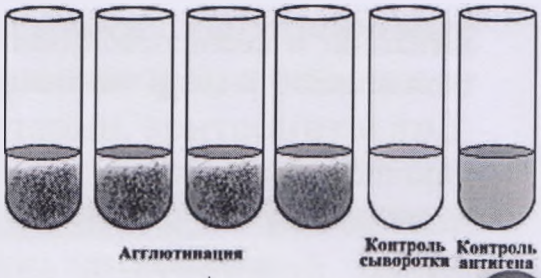
Постановка РА с материалом от больных животных

Ориентировочная реакция агглютинации на стекле. К капле агглютинирующей сыворотки (разведение 1:20) добавляют взвесь бактерий, выделенных от больного. Образуется хлопьевидный осадок.



Агглютинация положительная — Контроль (нет агглютинации)

Развернутая реакция агглютинации с возбудителем, выделенным от больного. К разведениям агглютинирующей сыворотки добавляют взвесь бактерий, выделенных от больного.



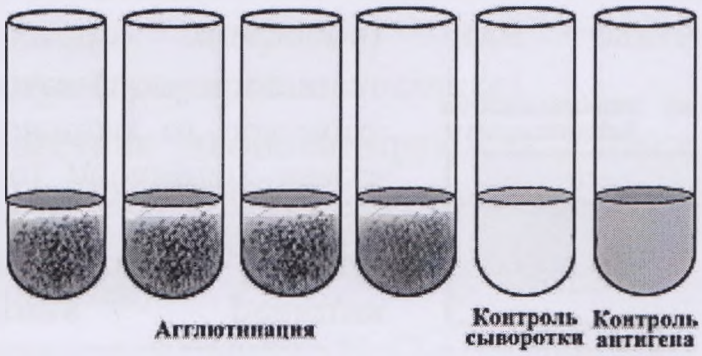
Агглютинация — Контроль сыворотки — Контроль антигена

Определение антител в сыворотке крови больных животных в РА

Развернутая реакция агглютинации с сывороткой крови больного. К разведениям сыворотки больного добавляют диагностикум.

•Агглютинация с **О-диагностикумом** (бактерии, убитые нагреванием, сохранившие О-антиген) происходит в виде мелкозернистой агглютинации.

•Агглютинация с **Н-диагностикумом** (бактерии, убитые формалином, сохранившие жгутиковый Н-антиген) – крупнохлопчатая и протекает быстрее.



Реакция преципитации (РП)

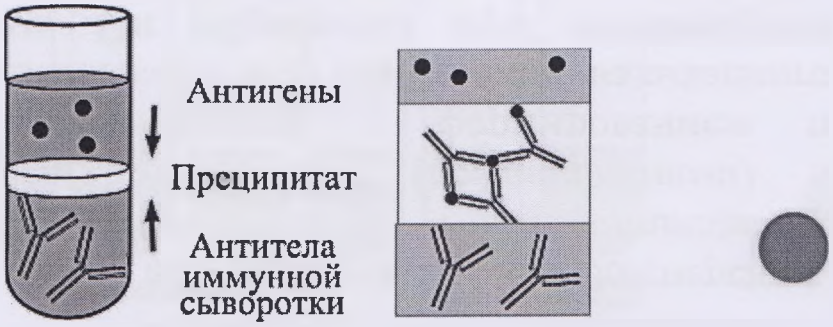
Преципитация – взаимодействие мелкодисперсных, растворимых антигенов *(преципитиногенов)* специфическими антителами *(преципитинами)* в присутствии электролитов с формированием и осаждением комплекса в виде помутнения, называемого *преципитатом.* **Он образуется при смешивании антигенов и антител в эквивалентных количествах!**

В качестве антигенов выступают *растворимые белки, ЛПС и др. коллоидные растворы,* в отличие от РА, где АГ выступает клетка (бактерии, эритроцит и др.)

Реакция служит для определения АГ по известной преципитирующей сыворотке, полученной путем иммунизации животных соответствующими АГ.

Реакция кольцераприципитации

Реакцию проводят в узких *преципитационных пробирках*: на иммунную сыворотку наслаивают растворимый антиген. При оптимальном соотношении антигена и антител на границе этих двух растворов образуется непрозрачное **кольцо преципитата**. Если в качестве антигенов в реакции используют прокипяченные и профильтрованные экстракты тканей, то такая реакция называется *реакцией термопреципитации (реакция Асколи,* при которой выявляют сибиреязвенный гаптен*)*.



РЕАКЦИЯ ИММУНОДИФФУЗИИ (РИД)

Реакция иммунодиффузии — один из методов иммунологического анализа антигенов и антител, основанный на реакции преципитации - поступающих в гель путем диффузии и образующими в зоне оптимального соотношения специфических комплексов— полосы преципитации. Полосы преципитации легко выявляются визуально или при окрашивании на белки. Особенностью метода является то, что каждая пара антиген—антитело формирует индивидуальную полосу преципитации, и реакция не зависит от наличия в исследуемой системе других антигенов и антител. Формирующийся в геле специфический преципитат не задерживает неродственные компоненты. Место расположения полосы преципитации в геле определяется скоростью диффузии антигенов и антител и их концентрацией в исходных растворах, т. к. образование преципитата возможно лишь при оптимальном количественном соотношении реагентов.

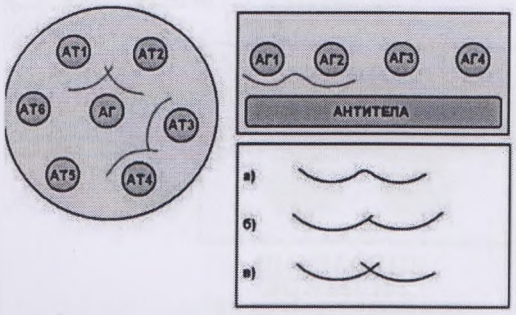


Схема постановки реакции иммунодиффузии

Результаты постановки реакции иммунодиффузии

Реакция связывания комплемента (**РСК**) заключается в том, что при соответствии друг другу антигенов и антител они образуют **иммунный комплекс**, к которому через Fc-фрагмент антител присоединяется **комплемент** (**С**), т.е. происходит связывание комплемента комплексом антиген — антитело. Если же комплекс антиген — антитело не образуется, то комплемент остается свободным.

РСК применяют для диагностики многих инфекционных болезней, в частности *сифилиса (реакция Вассермана).*

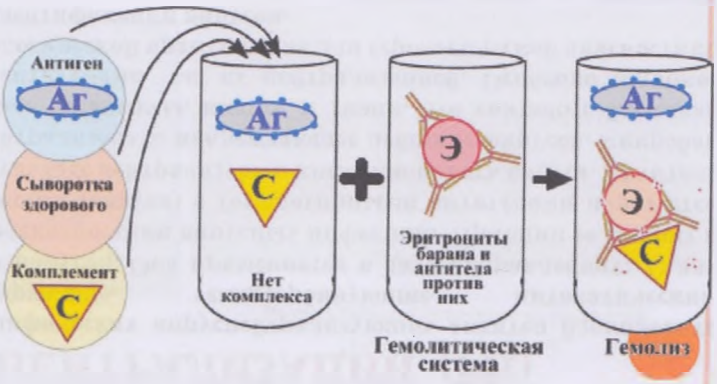
РСК проводят в две фазы:

1. инкубация смеси, содержащей АГ + АТ + Комплемент;
2. индикаторная — выявление в смеси свободного комплемента путем добавления к ней *гемолитической системы*, состоящей из эритроцитов барана, и гемолитической сыворотки, содержащей антитела к ним.

В 1-й фазе реакции при образовании комплекса АГ-АТ происходит связывание им комплемента, и тогда во 2-й фазе гемолиз сенсибилизированных антителами эритроцитов не произойдет *(реакция положительная)*. Если антиген и антитело не соответствуют друг другу (в исследуемом образце нет антигена или антитела), комплемент остается свободным и во 2-й фазе присоединится к комплексу эритроцит — антиэритроцитарное антитело, вызывая гемолиз *(реакция отрицательная)*

Схема РСК с сывороткой больного

Схема РСК с сывороткой здорового



РЕАКЦИЯ НЕЙТРАЛИЗАЦИИ (РН)

РН основана на способности специфических вируснейтрализующих антител блокировать инфекционные, гемагглютинирующие, гемадсорбирующие, цитопатические, бляшкообразующие и др. свойства вирусов. Она применяется в двух направлениях: 1) для идентификации вирусов; 2) для серодиагностики вирусных инфекций. Принцип ее состоит в том, что при взаимодействии антигена (вируса) с гомологичными антителами образуется комплекс антиген + антитело, в результате нейтрализуется инфекционность вируса. Антитела иммунной сыворотки способны нейтрализовать повреждающее действие вирусов, микробов или их токсинов на чувствительные организмы, клетки и ткани, что связано с блокадой вирусных микробных антигенов антителами, т.е. их нейтрализацией. Особенно широкое применение они получили в вирусологической практике как для серологической диагностики вирусных заболеваний, так и для идентификации вирусов.

А – цитопатогенное действие (ЦПД) в результате размножения вирусов
Б – ЦД отсутствует в результате предварительной нейтрализации вирусов

Введение вируса с сывороткой мышам (результат положительный, животное выжило)

Введение вируса мышам (результат отрицательный, животное пало

Результат реакции нейтрализации на животных

РЕАКЦИЯ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ (РГА)

Гемагглютинация - процесс склеивания и последующего осаждения эритроцитов крови; вызывается гемагглютининами бактериями и вирусами, агентами, способными адсорбироваться на поверхности эритроцитов. При гемагглютинации образуются различимые глазом скопления эритроцитов в виде кучек, глыбок, комков. В вирусологических, микробиологических и иммунологических исследованиях реакцию гемагглютинации применяют для установления активности иммунных сывороток, типа вирусов и др. Гемагглютинация может вызываться антителами, действующими против собственных эритроцитов (ауто- гемагглютинация) или против эритроцитов того же вида (гомо- гемагглютинация), а также полисахаридами бактерий туберкулёза, чумы, кишечной палочки, а также вирусами гриппа, свинки, пневмонии белых мышей, гриппа свиней и лошадей, оспавакцины, парагриппа-3 и др.

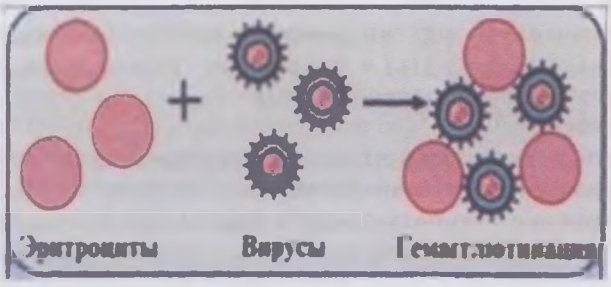
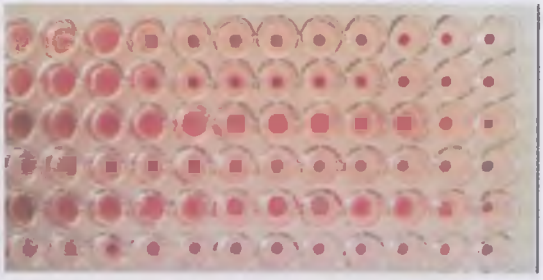


Схема реакции гемагглютинации



Результаты постановки реакции гемагглютинации

РЕАКЦИЯ НЕПРЯМОЙ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ (РНГА)

Реакция основана на использовании эритроцитов с адсорбированными на их поверхности антигенами или антителами, взаимодействие которых с соответствующими антителами или антигенами сыворотки крови больных вызывает склеивание и выпадение эритроцитов на дно пробирки или ячейки в виде фестончатого осадка. Реакция непрямой гемагглютинации — одна из наиболее чувствительных серологических реакций. Для постановки РНГА могут быть использованы эритроциты барана, лошади, кролика, курицы, мыши, человека и другие, которые заготавливают впрок, обрабатывая формалином или глютаральдегидом. Адсорбционная емкость эритроцитов увеличивается при обработке их растворами танина или хлорида хрома. Антигенами в РНГА могут служить полисахаридные АГ микроорганизмов, антигены вирусов и риккетсий. Для приготовления эритроцитарного диагностикума чаще всего используют эритроциты барана, обладающие высокой адсорбирующей активностью. РНГА применяют для диагностики инфекционных болезней.

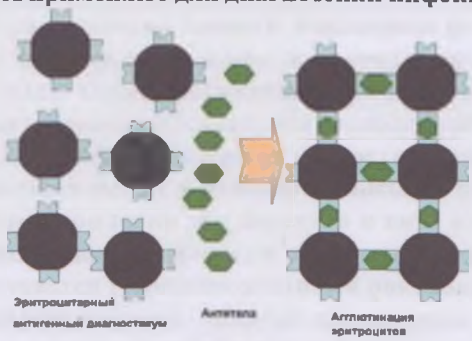
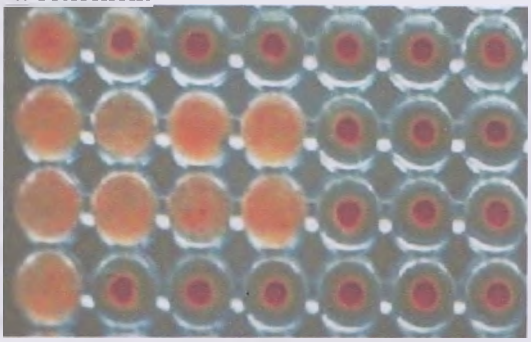


Схема РНГА

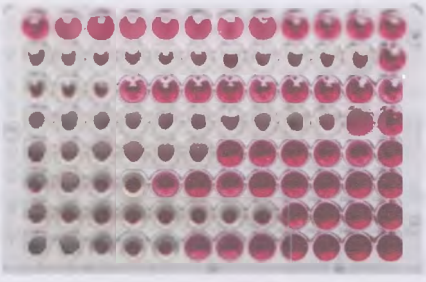


Результаты постановки РНГА

РЕАКЦИЯ ТОРМОЖЕНИЯ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ (РТГА)

Реакция торможения гемагглютинации — серологическая реакция, основанная на способности антител предотвращать агглютинацию эритроцитов гемагглютинирующими видами вирусов (аденовирусами, арбовирусами, вирусами гриппа и парагриппа). Специфические антивирусные антитела взаимодействуют с поверхностными молекулами гемагглютининов вирионов этих вирусов и блокируют их связывание с комплементарными им молекулами мембраны эритроцитов. Несмотря на своё название, принцип реакции во многом аналогичен РН вирусов, так как основан на способности антител связывать различные вирусы и нейтрализовать их, лишая возможности агглютинировать эритроциты. Визуально этот эффект и проявляется в «торможении» гемагглютинации. Достоинствами РЗГА является простота постановки, быстрота ответа, высокая специфичность и дешевизна, также не требуется стерильность при постановке. Реакция задержки гемагглютинации позволяет решать следующие задачи: определить титр антител к гемагглютинирующему вирусу в сыворотке; идентифицировать неизвестный гемагглютинирующий вирус по известной сыворотке; установить степень антигенного родства двух гемагглютинирующих вирусов.

Схема реакции торможения непрямой гемагглютинации

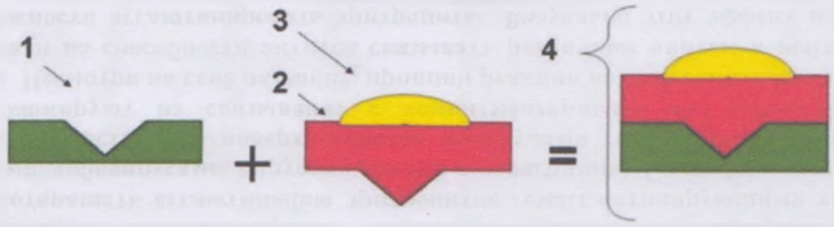


Результаты постановки реакции торможения непрямой гемагглютинации

ИММУНОФЛУОРЕСЦЕНТНЫЙ АНАЛИЗ

Иммунофлуоресцентный анализ - набор иммунологических методов для качественного и количественного определения поверхностных и внутриклеточных антигенов в образцах клеточных суспензий (культур клеток, бактерий, микоплазм, риккетсий, вирусов), образцов крови, костного мозга, альвеолярных смывов, тонких тканевых срезов. Метод позволяет детально анализировать биологические образцы на присутствие определенных антигенных детерминант, характерных для определенных возбудителей или заболеваний, проводить количественную оценку как поверхностных так и внутриклеточных белков и рецепторов. Исследование и оценка может выполняться вручную при помощи флюоресцентного микроскопа или автоматизировано с использованием проточного цитометра (*flow cytometer*) или микрочипового цитометра (*chip cytometer*).

Прямой метод



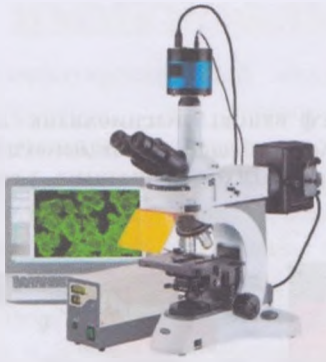
Примечание: 1- антиген, 2, 3- антитело с флюорохромом, 4 - комплекс антиген-антитело-флюорохром

Непрямой метод

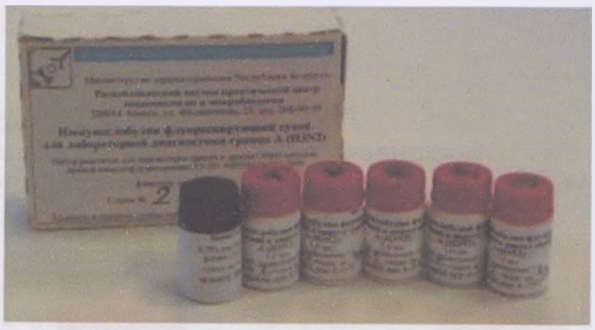
Примечание: 1- антиген, 2- антитело, 3 – комплекс антиген-антитело, 4 – второе антитело с флюорохромом, 5 - комплекс антиген-антитело- флюорохром

Непрямой метод с антикомплементарной сывороткой

Примечание: 1- антиген; 2 – антитело; 3 – комплемент, 4 - комплекс антиген-антитело – комплемент, 5 – антикомплементарная флюоресцирующая сыворотка, 6 - комплекс антиген-антитело – комплемент - антикомплементарная флюоресцирующая сыворотка

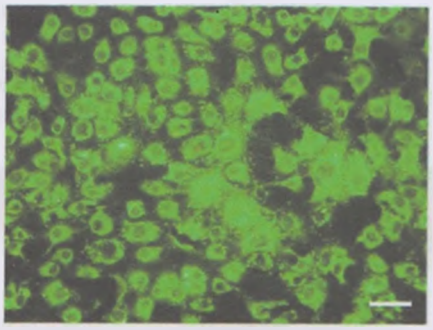


Вертикальный флуоресцентный микроскоп с вращающейся мульти-фильтрующей башенкой с CCD камерой AmScope 40X-1000X



Диагностический набор для РИФ

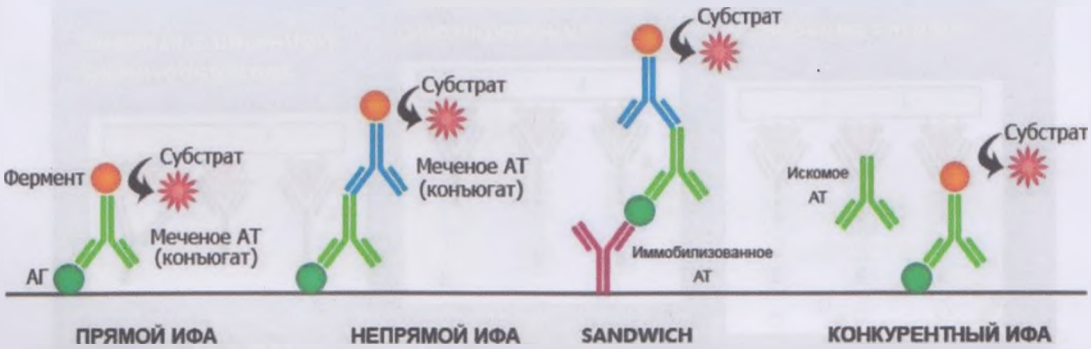
Микроскоп люминесцентный Биолаб 11ЛЮМ трипокулярный плапахроматический



Положительный результат иммунофлюоресценции

ИММУНОФЕРМЕНТНЫЙ АНАЛИЗ (ИФА)

Лабораторный иммунологический метод качественного или количественного определения различных низкомолекулярных соединений, макромолекул, вирусов и пр., в основе которого лежит специфическая реакция антиген-антитело. Выявление образовавшегося комплекса проводят с использованием фермента в качестве метки для регистрации сигнала.



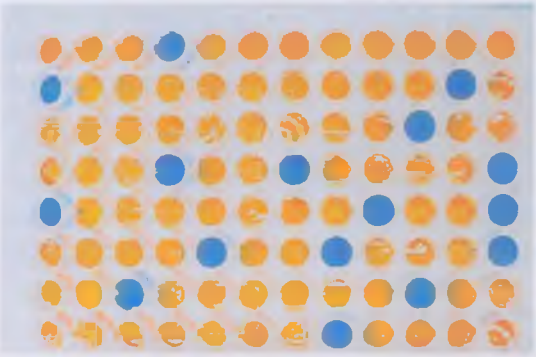
Набор для постановки ИФА

Мини шейкер PSU-2T BioSan для иммунологического анализа

3D-IW8 Inteliwasher - Промыватель планшетов автоматический

Фотометр для микропланшетов BioSan

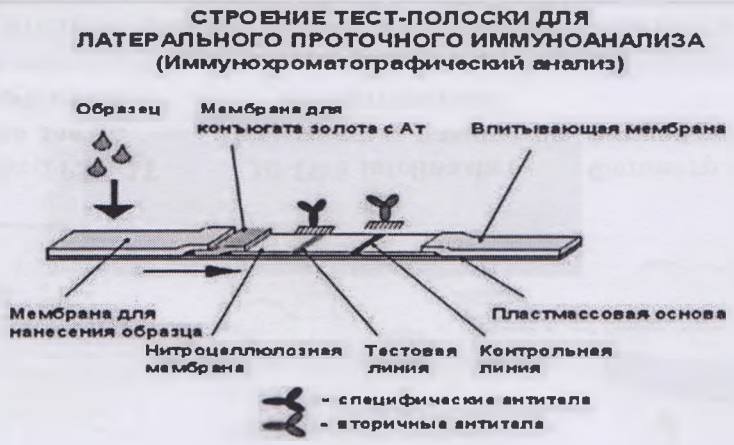
Оборудование для постановки иммуноферментного анализа

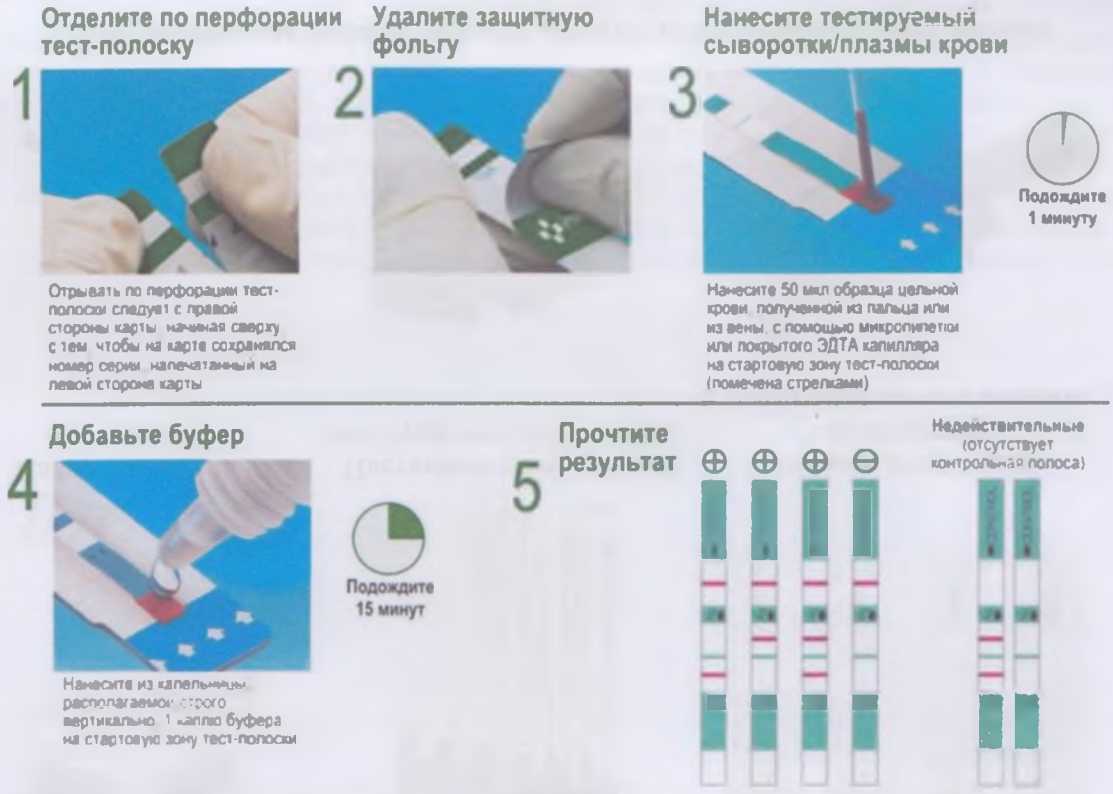


Учет результатов ИФА на планшетах

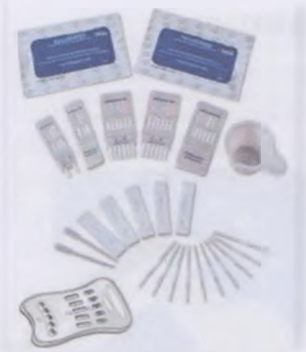
ИММУНОХРОМАТОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Иммунохроматографический анализ - иммунохимический высокочувствительный и высокоспецифичный экспресс-метод для диагностики инфекционных болезней, основанный на принципе тонкослойной хроматографии и включающий реакцию между антигеном и соответствующем ему антителом на тест-полоске. Сущность метода заключается во взаимодействии аналита (выявляемого антигена или антитела) с соответствующим ему меченным антителом, которые двигаются по тест-полоске благодаря капиллярному эффекту, при достижении тестовой зоны происходит связывание с вторичными антителами и проявление цветной окраски





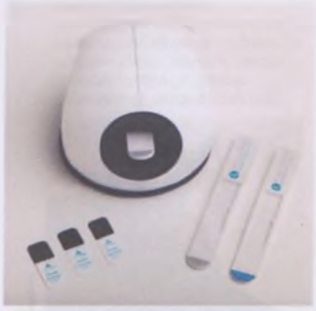
Постановка иммунохроматографического анализа



Набор реагентов для для постановк

Постановка иммунохроматографического анализа

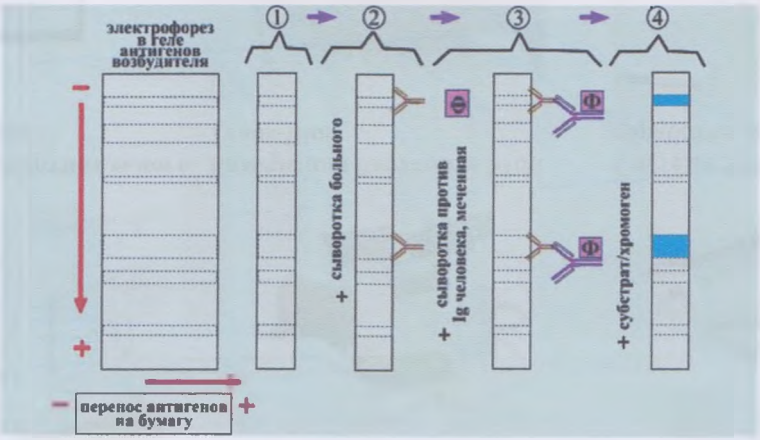
Результаты постановки иммунохроматографического анализа



Оборудование для количественного иммунохроматографического анализа

ИММУНОБЛОТТИНГ

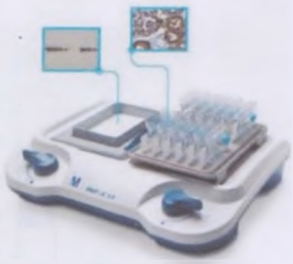
Иммуноблоттинг (синоним – вестерн-блотт) - высокочувствительный метод выявления белков, основанный на сочетании электрофореза и ИФА или РИА. Сущность метода заключается в специфическом связывании выявляемого белка, предварительно разделенного на фракции электрофорезом и перенесенного на специальную подложку, с первичными и вторичными антителами, последние из которых конъюгированы (связаны) с различными метками (ферментная, флуоресцентная или радиоактивная). В зависимости от типа метки зависит способ учета реакции. Назначение иммуноблоттинга сводится к выявлению специфичных белков возбудителей инфекционных болезней, специфических антител в исследуемых сыворотках, когда чувствительность других серологических реакций не позволяет их применять.



Оборудование для постановки иммуноблотинга

Камеры для вертикального электрофореза

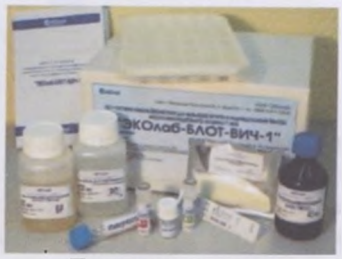
Камера для блоттинга Mini Trans-Blot



Система SNAP i.d. 2.0 для обработки мембран

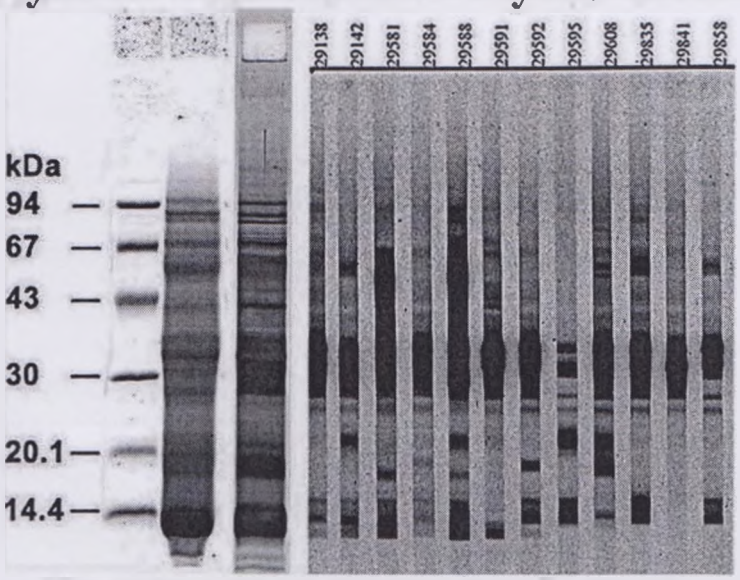
Устройство для считывания результатов иммуноблоттинга Дженнус Ридер Bio-Rad

ProfiBlot™ 48 - автоматический анализатор по методу Вестерн-блота



Тест-система для постановки иммуноблотинга

Результат постановки иммуноблотинга

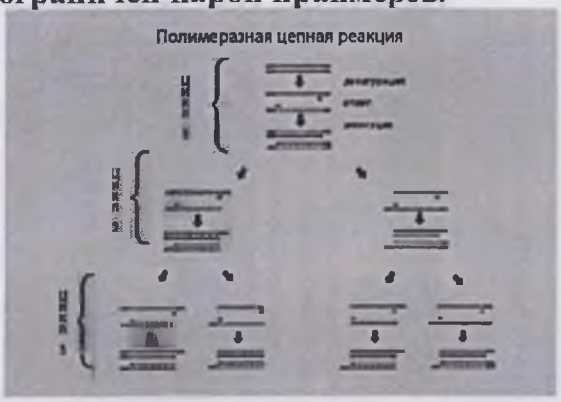


Трактовка результатов иммуноблотинга

Наличие полос на определенных участках нитроцеллюлозной мембраны подтверждает присутствие в исследованном биологическом материале определенных антигенов или антител.

Полимера́зная цепна́я реа́кция (ПЦР)

Метод молекулярной биологии, позволяющий добиться значительного увеличения малых концентраций определённых фрагментов нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК) в биологическом материале (пробе). Сущность ПЦР заключается в амплификации, т.е. увеличении числа копий строго определенных фрагментов молекулы ДНК или РНК возбудителя и последующей визуализацией ампликона (амплифицируемый участок ДНК) методом электрофореза или другим методом. Копируемый участок ограничен парой праймеров.



Основные варианты постановки ПЦР:

- ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации

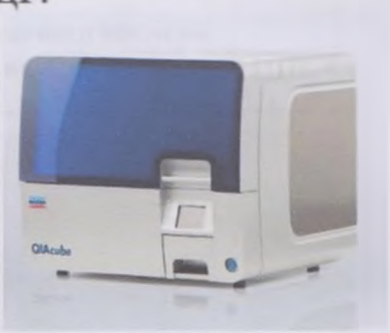
- ПЦР в режиме реального времени

- Количественная ПЦР в реальном времени

Оборудование для постановки ПЦР:

Ламинарный шкаф

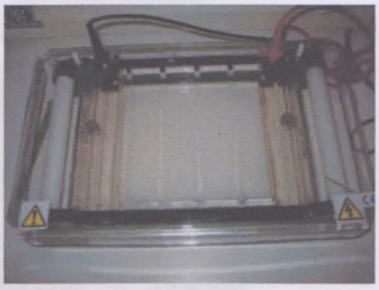
Колонки для выделения нуклеиновых кислот



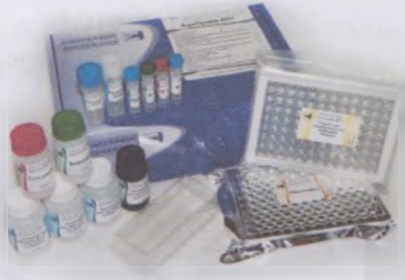
Центрифуга

Робот для выделения ДНК/РНК

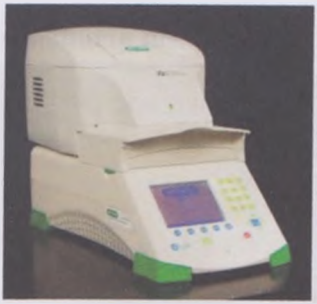
Термо-циклер



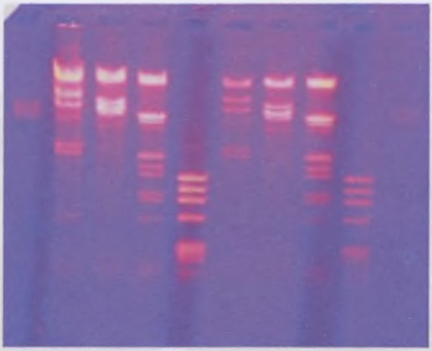
Электрофоретическая камера



Тест-система для постановки ПЦР



Амплификатор для постановки ПЦР в режиме реального времени



Результаты электрофоретической детекции продуктов амплификации

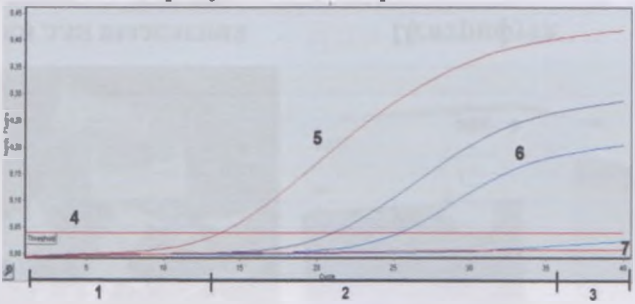


График амплификации при постановке ПЦР в режиме реального времени

Список использованной литературы

1. Бешенство : учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1 - 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарных специальностям // П.А. Красочко [и др.] -Витебск : ВГАВМ, 2020. – 40 с.
2. Ветеринарные и технологические мероприятия при содержании крупного рогатого скота: Учебное пособие Том 1 / П.А. Красочко [и др.] – ИП «Магомедалиева С.А.» - Махачкала-Витебск- Краснодар, 2022. - 438 с.
3. Ветеринарные и технологические мероприятия при содержании крупного рогатого скота : Учебное пособие Том 2 / П.А. Красочко [и др.] – ИП «Магомедалиева С.А.» - Махачкала-Витебск- Краснодар, 2022. - 423 с.
4. Глобальные проблемы бешенства / А.Н.Чернов [и др.] – Краснодар, КубГАУ, 2020. - : 667 с
5. Громов, И. Н. Отбор образцов для лабораторной диагностики бактериальных и вирусных болезней животных: учебно-методическое пособие / И. Н. Громов [и др.] – Витебск: ВГАВМ, 2020. – 64 с.
6. Дезинфекция: учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1 - 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарных специальностям // П.А. Красочко [и др.] - Витебск : ВГАВМ, 2020. – 84 с.
7. Диагностика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных: вирусные заболевания: монография / А. А. Шевченко [и др.] –Краснодар : КубГАУ, 2018. - 485 с.
8. Диагностика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных: бактериальные заболевания: монография / А. А. Шевченко [и др.] — Краснодар : КубГАУ, 2018. - 701 с.
9. Диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы с желудочно-кишечными болезнями молодняка крупного рогатого скота инфекционной этиологии (рекомендации) / Н. В. Синица [и др.] –Витебск: УО ВГАВМ, 2019.- 68 с.
10. Диагностика, лечение, профилактика и меры борьбы с респираторными болезнями молодняка крупного рогатого скота инфекционной этиологии (рекомендации) / Н. В. Синица [и др.] –Витебск: УО ВГАВМ, 2019.- 56 с.
11. Диагностика, профилактика и лечение факторных бактериальных инфекционных болезней животных : методические указания / А.А. Шевченко [и др.] –Кубанский государственный аграрный университет имени И.Т. Трубилина, Краснодар-Москва, 2019. – С. 143
12. Дифференциальная диагностика болезней сельскохозяйственных животных / А.И.Ягусевич [и др.] –Справочник / Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины - Витебск, 2021. 800 с.
13. Иванова, И.П. Инфицированность стад крупного рогатого скота возбудителями респираторных инфекций в хозяйствах минской области /Иванова И.П., Красочко П.А. // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных. материалы Международной научно-практической конференции, посвященной 70-летию со дня образования БелНИИЭВ им. С.Н. Вышелесского. Белорусский НИИ экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. 2000. С. 105-106.
14. Иммунный ответ у коров при иммунизации против инфекционного ринотрахеита в зависимости от серологического статуса животных в стадах П.П. Красочко [и др.] –Ветеринарна медицина. 2016. № 102. С. 290-294.

15. Инструментарий, применяемый для введения биопрепаратов и аппаратура для дезинфекции : учеб. - метод. пособие для студентов биотехнологического факультета по специальности 1 – 74 03 05 «Ветеринарная фармация» / П. А. Красочко [и др.] – Витебск : ВГАВМ, 2019. - 24 с.

16. Инфекционные болезни животных, регистрируемые в Союзном государстве: монография / П. А. Красочко[и др.] – Краснодар : КубГАУ, 2020. — 385 с,

17. Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота: учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1 - 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарных специальностям // П.А. Красочко [и др.] - Витебск : ВГАВМ, 2020. – 60 с.

18. Катаральная лихорадка овец (блютанг) : учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1 - 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарных специальностям / В.В.Максимович [и др.] – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 46 с.

19. Ковалев Н.А., Красочко П.А. Вирусы и прионы в патологии животных и человека /Минск, Беларуская навука, 2012. – 426 с.

20. Кодекс здоровья наземных животных МЭБ. ТОМ II. Рекомендации по болезням Списка МЭБ и другим важным для международной торговли болезням. https://web.oie.int/rr-europe/eng/eng/Code/Ru_csat-vol2_2019.pdf

21. Кодекс здоровья наземных животных МЭБ. ТОМ I Общие положения Двадцать восьмое издание, 2019г. https://www.fsvps.ru/fsvps-docs/ru/oie/oie_terrestrial_code_g_t1.pdf

22. Красочко, П.П. Молекулярно-генетическая диагностика инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота / П.П. Красочко: Автореф. Дисс канд. вет. наук / Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского. Минск, 2010 – 18 с.

23. Красочко, П.П. Молекулярно-генетические, иммунологические и физические основы борьбы с инфекционным ринотрахеитом крупного рогатого скота / П.П. Красочко : Автореф.дисс… д-ра биол. наук / Всероссийский научно-исследовательский и технологический институт биологической промышленности. Щелково, 2019. – с 46

24. Красочко, П.А. Диагностика, профилактика и терапия респираторных желудочно-кишечных заболеваний молодняка / Красочко П.А., Красочко И.А. // Проблемы патологии, санитарии и бесплодия в животноводстве. Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения Х.С. Горегляда и М.К. Юсковца. Минск, 1998. С. 15-18

25. Макаров, В. В. Эмерджентные инфекции и новые эпидемиологические явления 1 / В. В. Макаров, Д. А. Лозовой, А. К. Петров // Пест-Менеджмент. – 2018. – № 3(107). – С. 10-19. –.

26. Методические рекомендации по профилактике, лечению и мерам борьбы с пневмоэнтеритами телят / П.А. Красочко [и др.] – Энциклопедикс, Минск, 2000.

27. Новые и возвращающиеся болезни животных // А.И.Ятусевич[и др.] – Витебск: ВГАВМ, 2016. – 400 с.

28. Нодулярный дерматит крупного рогатого скота: учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1 - 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарных специальностям / П. А. Красочко [и др.] — Витебск : ВГАВМ, 2018. – 36 с.

29. Определение состояния поствакцинального иммунитета у телят с помощью ИФА /П.А.Красочко, И.А. Красочко, Ю.Г. Зелютков // Иммунодиагностика и иммунотерапия. труды 1-й международной конференции. 1995. С. 87-88.

30. Отбор образцов для лабораторной диагностики бактериальных и вирусных болезней животных: учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1 - 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарных специальностям / И.Н. Громов [и др.] — Витебск : ВГАВМ, 2020. – 64 с.

31. Перспективы профилактики и терапии пневмоэнтеритов телят / П.А.Красочко, П.А.Ковалев, И.А.Красочко // Аграрная наука на рубеже XXI века: материалы Общего собрания Академии аграрных наук Республики Беларусь. Минск, 2000. С. 238-240.

32. Программа проведения ветеринарных мероприятий по предотвращению заболеваний крупного рогатого скота на молочно-товарных фермах и комплексах (Республиканский регламент) / И. В. Брыло [и др.] – Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь. — Минск : Журнал «Белорусское сельское хозяйство», 2014. — 20 с. — (Библиотечка журнала «Белорусское сельское хозяйство»).

33.Сидорчук, А.А. Инфекционные болезни животных / А.А. Сидорчук. - Минск: Колос, 2007. - 380 с.

34. Современные методы дезинфекции в условиях промышленного животноводства в странах Евразийского экономического сообщества / П.А. Красочко [и др.] - Краснодар, КубГАУ, 2020. - 139 С.

35. Средства специфической профилактики инфекционных болезней крупного рогатого скота и свиней : практ.пособие / П. А. Красочко [и др.] – Минск: ИВЦ Минфина, 2018. – 368 с.

36. Теоретические аспекты возникновения вирусных респираторных заболеваний и желудочно-кишечных инфекций телят /П.А.Красочко, И.А. Красочко, Л.С. Кашко // Проблемы патологии, санитарии и бесплодия в животноводстве. Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 100-летию со дня рождения Х.С. Горегляда и М.К. Юсковца. Минск, 1998. С. 39-40.

37. Туберкулез : учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1 - 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК но ветеринарных специальностям // П.А. Красочко [и др.] - Витебск : ВГАВМ, 2020. – 60 с.

38. Хламидиоз сельскохозяйственных животных : учеб.-метод. пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1 - 74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарных специальностям // П.А. Красочко [и др.] -Витебск : ВГАВМ, 2020. – 44 с.

39. Эпизоотология и инфекционные болезни. африканская чума свиней /П.А. Красочко [и др.] - учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарным специальностям / Витебск, 2022. – 50 с.

40. Эпизоотология и инфекционные болезни. классическая чума свиней / П.А. Красочко [и др.] - учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» и слушателей ФПК и ПК по ветеринарным специальностям / Витебск, 2022. -38 с.

41. Эпизоотология и инфекционные болезни: учебник для студентов и магистрантов учреждений высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» /В.В.Максимович [и др.] под ред. В.В.Максимовича – 2 изд. перерабонанное и дополненное. – Минск: ИВЦ Минфина, 2017. -824 с.

Доп. 000 S

П.А.Красочко, Х.Б.Юнусов, И.А.Красочко, Я.П.Яромчик,
П.П. Красочко, З.Ж.Шапулатова, О.Э.Ачилов,
О.Р.Билецкий, Н.В.Синица.

ОСОБО ОПАСНЫЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

учебное пособие по курсу «Эпизоотология и инфекционные болезни животных» по специальности «Ветеринария»

Ташкент, Издательство "Fan ziyosi", 2023, 448 стр

ООО "Издательство "Fan ziyosi"

Лицензия 3918. 18.02.2021.
Адрес: Ташкент, ул. Навои, 30

Директор издательство **И.Халилов**
Редактор **Н. Шахназарова**
Технический редактор **Л.Файзиев**

ISBN: 978-9910-742-2-0-0

Подписано в печать 25.09.2023 г.
Формат 60x84 1/16. Печать офсетная.
Гарнитура Times New Roman.
Ус .п. л.: 28,0. Изд. п. л.: 30,2.
Тираж 100 экз. Заказ № 09/6.

Отпечатано в ООО « Согдиана идеал принт»
г. Самарканд, ул. Тонг, 55

978-9910-742-2-0-0