

ЧАСТНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ

ЧАСТНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Минск 2010



ЧАСТНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Под редакцией доктора ветеринарных наук,
профессора В. В. Максимовича

*Допущено Министерством образования
Республики Беларусь в качестве учебного пособия
для студентов высших учебных заведений
по специальности «Ветеринарная медицина»*



Минск
«ИВЦ Минфина»
2010

УПК 619:616.9(075.8)

ББК 48.73я73

Ч-25

Авторы:

доктор ветеринарных наук *В. В. Максимович*; кандидат ветеринарных наук *Н. В. Синица*; кандидат ветеринарных наук *В. Ф. Базрецов*; кандидат ветеринарных наук *А. В. Бублов*; кандидат ветеринарных наук *Г. Э. Дремач*; кандидат ветеринарных наук *О. Р. Билецкий*; доктор ветеринарных наук *П. А. Курдюков*; доктор ветеринарных наук *И. А. Красочко*; кандидат ветеринарных наук *В. А. Машеро*; кандидат ветеринарных наук *Н. А. Ковалев*; доктор ветеринарных наук *Ю. Г. Лях*; доктор ветеринарных наук *С. Л. Гайсенюк*; кандидат ветеринарных наук *А. А. Вербицкий*

Рецензенты:

кафедра микробиологии и эпизоотологии УО «Гродненский государственный аграрный университет» (зав. кафедрой кандидат ветеринарных наук доцент *Н. С. Медвецкий*);

ректор УО «Белорусская государственная сельскохозяйственная академия», доктор ветеринарных наук, профессор *А. П. Курдюков*

Частная эпизоотология: учеб. пособие для студентов высших учебных заведений / В.В. Максимович [и др.]; под ред. В. В. Максимовича. — ИВЦ Минфина, 2010. — 628 с.; ил.

ISBN 978-985-6921-63-9.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с учебной программой «Эпизоотология и инфекционные болезни» для учреждений, обеспечивающих получение высшего образования по специальности 1 — 74 03 01 «Ветеринарная медицина». В нем описано почти 90 возбудителей инфекционных болезней животных. Характеристика каждой инфекции включает определение болезни, историческую справку, распространение, экономический ущерб, этиологию, эпизоотологические данные и симптомы, патогенез, патологоанатомические изменения, дифференциальную диагностику, лечение, специфическую профилактику и ликвидации болезни.

Предназначено для студентов высших учебных заведений факультета ветеринарной медицины, научных работников, преподавателей, учащихся специальных заведений соответствующего профиля и других ветеринарных специалистов.

УПК 619:616.

ББК 48.73я73

ISBN 978-985-6921-63-9



© Оформление.

УП «ИВЦ Минфин»

Предисловие

Инфекционные болезни животных имеют повсеместное распространение и представляют собой очень важную социально-экономическую проблему для многих государств мира.

В последнее время известно около 500 инфекционных болезней животных, из которых около 200 относятся к зооантропонозам или антропонозам. В Республике Беларусь зарегистрировано около 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, в том числе в области инфекционной патологии. В связи с этим авторы настоящего учебного пособия ставили цель обобщить современные знания об инфекционных болезнях животных, основанные на научных достижениях и опыте нынешних и предыдущих поколений ветеринарных специалистов, усвоение которых обеспечит высокий уровень подготовки врачей ветеринарной медицины.

В учебном пособии приводится описание около 90 паразитических форм инфекционных болезней, вызываемых бактериями, вирусами, клас- тидиями, микоплазмами, прионами и грибами.

Характеристика каждой паразитической формы 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.

В Республике Беларусь подобного рода учебное пособие не издавалось, оно подготовлено в соответствии с учебной программой «Эпизоотология и инфекционные болезни» для учреждений, обеспечивающих получение высшего образования по специальности 1-740302 «ветеринарная медицина». Авторы полагают, что 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 учебном пособии, и учтут их в своей дальнейшей работе.

ГЛАВА 1. Болезни, общие для всех или нескольких видов животных

1.1. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

(лат., англ. — anthrax; синонимы — «огневик», «горящие угли», «священный огонь», «персидский огонь»; СЯ)

Определение болезни. Сибирская язва — исключительно остро протекающая инфекционная болезнь всех видов сельскохозяйственных и диких животных, а также человека, характеризующаяся явлениями сепсиса, и токсикации и образованием на различных участках тела разной величины карбункулов, в большинстве случаев заканчивающаяся смертью (рис. 1–4, вклейка).

Историческая справка. Сибирская язва описана еще в 600-х гг. до н. э. В Библии она описывается как «шестая египетская язва», а греческими, римскими и древнеарабскими писателями и врачами сибирская язва описывается под названием «священный огонь», «персидский огонь», как священная кара людей за их прегрешения.

В древние и средние века болезнь 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 г. на ее территории пало от этой болезни 1 514 500 оленей. На каждые 10 000 случаев заболеваний животных приходилось в среднем 200 случаев среди людей. В. Светловский в 1881 г. писал: «В России сибирская язва существовала постоянно. Это наша своего рода национальная болезнь».

Большой вклад в изучение болезни внес русский врач С. С. Андриевский (1760–1818), впервые доказавший тождественность сибирской язвы у людей и животных опытом самозаражения. Современное название болезни — сибирская язва — дано им по месту ее наибольшего распространения и изучения. К. Давен в 1863 г. окончательно доказал роль палочковидных тел в этиологии болезни. Этот год считается официальной датой открытия возбудителя сибирской язвы.

В 1876 г. 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 г. Л. Пастер доказал возможность иммунопрофилактики СЯ, создав соответствующую вакцину для сельскохозяйственных животных, а в 1888 г. Серафими у сибиреязвенных бактерий обнаружил капсулу.

Огромный вклад в изучение СЯ внесли Л. С. Ценковский, Н. Н. Гиссбург, С. Г. Колесов, С. Н. Вышелесский, Э. Н. Шляхов, И. А. Бакулов и др.

Распространение. Сибирская язва регистрируется на всех континентах, за исключением Антарктиды, Крайнего севера, Американского и Евразийского континентов и немногочисленных островных территорий.

На территории Российской Федерации в настоящее время насчитывается порядка 35 тыс. уценных сибиреязвенных скотомогильников, на Украине около 6000. В Республике Беларусь официально зарегистрировано (за время проводимого учета этой болезни) 587 неблагополучных пунктов по сибирской язве в 378 хозяйствах. Эта болезнь была установлена в 103 районах республики. Последний случай заболевания у животных в республике зарегистрирован в 1999 г.

Относительная стабильность по СЯ в республике достигается ежегодной вакцинацией животных в стационарно неблагополучных по этой болезни пунктах, а также проведением комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий по ее профилактике.

Экономический ущерб. Возникновение болезни сопровождается значительным экономическим ущербом. Летальность при заболевании сибирской язвой 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 СЯ, 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 — 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 несколь-

ко тоньше, а к концам шире. В связи с этим цепочки из бактерий напоминают бамбуковую трость.

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 $+35...+37^\circ\text{C}$ и $\text{pH} = 7,2-7,6$, при температуре ниже $+12^\circ\text{C}$ и выше $+45^\circ\text{C}$ прорастание бацилл не наступает.

На МПА и агаре Хоттингера через 24–48 ч 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 ч при $+37^\circ\text{C}$ 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 других возбудитель сибирской язвы образует осадок из белых хлопьев, напоминающих комки ваты, среда остается прозрачной. При встряхивании осадок разбивается на мелкие хлопья, бульон не мутнеет. При посеве уколом в столбик 10–12 % желатинаты во вторые — пятые сутки образуется в ней 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».

В организме животных ослабленные штаммы возбудителя СЯ, особенно бескапсульные, вызывают образование антител (преципитинов, комплектовсвязывающих антител и др.). Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, морские свинки и кролики.

Вегетативные капсульные формы возбудителя СЯ слабоустойчивы, а споровые формы исключительно устойчивы во внешней среде в отношении физических и химических факторов.

Вегетативные формы возбудителя СЯ при +55 °С погибают через 40 мин, при +60 °С — через 15 мин, при кипячении — мгновенно. В трупах, не подвергавшихся вскрытию, вегетативные формы возбудителя СЯ 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 СЯ обладают исключительной устойчивостью. Установлено, что в почве возбудитель СЯ 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 °С инактивирует споры только через 2–3 ч, автоклавирование при +120 °С — через 5–10 мин, кипячение — через 60 мин. При +400 °С споры гибнут через 20–30 с. 10%-й раствор гидроксида натрия инактивирует споры возбудителя СЯ только через 2 ч.

Эпизоотологические данные. К сибирской язве восприимчивы 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 заболеванию коррелирует с температурой их тела: у птиц и свиней она самая высокая, а у крупного рогатого скота — самая низкая. В связи с этим крупный рогатый скот наиболее восприимчив к сибирской язве, а птица только при экспериментальном заражении, при снижении температуры ее тела до +37...+38 °С.

Аналогичная видовая восприимчивость животных к сибирской язве установлена и в Республике Беларусь (учитывались данные за период с 1905 по 2009 г.). 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 болезни парнокопытные. Крупные эпизоды сибирской язвы зарегистрированы среди бизонов, оленей и лосей. Среди диких животных в Республике Беларусь сибирская язва зарегистрирована только среди лосей в Гомельском районе Гомельской области (1967 г.) и Кричевском районе Могилевской области (1968 г.).

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.

Восприимчивость к сибирской язве в зависимости от пола и породы животных не установлена. 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 СЯ. Кошки заболевают только в молодом возрасте. Плотоядные, поедая мясо больных или павших от сибирской язвы животных, каловыми массами, содержащими бактерии, 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.

Источником возбудителя инфекции при сибирской язве являются больные животные, в отдельных случаях и бактерионосители. Однако роль источника возбудителя инфекции в развитии эпизоотического процесса при СЯ 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 СЯ 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 ч до их смерти.

Важнейшим фактором передачи возбудителя инфекции при сибирской язве является контаминированная *Bacillus anthracis* 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 др.), 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 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 и вегетировать.

Распространять болезнь могут кровососущие насекомые, которые сохраняют возбудителя сибирской язвы 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 обуславливают 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 перегоняют 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 определенное воздействие 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 г. болезнь зарегистрирована в Республике Беларусь в январе месяце. Особенно часты «вне сезонные» случаи заболевания 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 этой болезни.

В прошлом в большинстве стран СЯ 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 СЯ проникают в организм животного через слизистые оболочки пищеварительного тракта. Возможно проникновение бактерий через поврежденную кожу и слизистые оболочки дыхательных путей. В зависимости от вида инфицированного животного зависят характер течения и форма болезни.

У крупного рогатого скота, который проглатывает корм почти не пережевывая, заражение происходит через слизистую желудка-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 СЯ проникают в кожу животного или человека, они вегетируют на месте внедрения. За счет местных защитных иммунных барьеров возбудитель СЯ 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 мес-

та 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 *Vac. anthracis* играет ведущую роль в механизме развития инфекционного процесса при СЯ. Он состоит из трех отдельных белков — протективного антигена (РА), летального (LF) и отечного (EF). Причем экспериментально доказано, что ни один из отдельно взятых белков не вызывает токсического эффекта, тогда как их токсический комплекс 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, поэтому кровь не свернувшаяся и приобретает лаковидность. Токсины обуславливают 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) (от греч. *aproplesso* — оглушаю) у *крупного рогатого скота* характеризуется коротким инкубационным периодом и быстрой гибелью животных. При этом течении у животных повышается температура тела до 42°, 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 ч, а иногда нескольких минут.

Острое течение болезни у крупного рогатого скота характеризуется так же, как и при молниеносном — повышением температуры тела до 41–42 °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 abortируют.

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. Продолжительность болезни 2–3 месяца. Такое течение болезни часто устанавливают при вынужденном убое животного.

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 в начале плотные, горячие и болезненные, затем холодные и безболезненные. Центральный участок карбункула некротизируется, отпадает и на его месте образуется язва (центр черный — от гр. *carbō* — 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.

У овец и коз при молниеносном течении сибирской язвы 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 двух месяцев, 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 Н. 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 отмечают 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 °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 ч) возникают отеки в области шеи и подгрудка. В начале область отека красно-оранжевая, затем становится синюшной.

У супоросных маток возможны аборт или рождение мертвых поросят. При указанном течении болезни смерть наступает на 2–3-й день, иногда несколько позже.

У лошадей сибирская язва протекает чаще молниеносно. При этом течении животное заболевает внезапно, падает в стойле или на пастбище, а иногда и в упряжи. Наблюдаются 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 °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: на мошонке, на вымени, на животе, на 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 гр. anthrax — уголь). В большинстве случаев, при оказании квалифицированной лечебной помощи, эта форма болезни заканчивается выздоровлением.

При кишечной форме сибирской язвы у людей развиваются 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 °С, развивается двусторонняя пневмония по типу острого отека легких. При явлениях коллапса и отека легких больные умирают на 2–3-е сутки. В отдельных случаях болезнь может протекать молниеносно с симптомами общей интоксикации и смертью людей в течение первых суток.

Септическая форма СЯ у людей возникает при низком иммунном статусе макроорганизма, высокой вирулентности и большой дозе бактерий, попадающих в организм. В этом случае сибирская язва протекает без первоначальных локальных поражений на коже. Смерть обычно наступает внезапно на первый, реже на вторые 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 °С до +42 °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.

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 не свернувшаяся. 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, на 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, кашцеобразной консистенции, в отдельных случаях она стекает с поверхности разреза в виде дегтеобразной массы. Капсула селезенки сильно напряжена, местами разорвана.

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 кишке, 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. Брюжейка 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-гемморагический отек, который может распространяться на небную занавеску, гортань, подгортанник, подкожную клетчатку подчелюстного пространства, шеи и даже подгрудка. В подчелюстных, и даже заглочных лимфоузлах обнаруживают геморрагически-некротическое воспаление, отмечают острую венозную гиперемию и отек легких.

Диагностика. У животных диагностика сибирской язвы 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 сибирской язве 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 вышесказанного ведущим при СЯ 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 сибирскую язву 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 болезнь протекает в виде ангины, поэтому для исследования в лабораторию направляют участки отечной соединительной ткани и заглочные 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 по 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 период 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 посевах из исходного патологического материала и отрицательном результате биопробы.

Из новых методов определенное диагностическое значение при заболевании сибирской язвой имеет аллергический. Этот метод (антраксин-кожный тест, АКТ) применяется для ранней и ретроспективной диагностики, а также для оценки напряженности иммунитета при СЯ у людей.

Разработана реакция непрямого гемагглютинации (РНГА), проводятся исследования по определению эффективности диагностики СЯ с использованием молекулярной гибридизации, геномной дактилоскопии, полимеразной цепной реакции (ПЦР) и др.

Дифференциальная диагностика сибирской язвы. У *крупного рогатого скота* сибирскую язву необходимо дифференцировать от эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, пастереллеза и тимпаний; у *овец* — от бродзота, энтеротоксемии, пастереллеза, эмфизематозного карбункула, злокачественного отека, лейкоза, пироплазмоза, отравлений, тимпаний, солнечного удара; у *свиней* — от пастереллеза, злокачественного отека и фарингита.

Лечение. Для специфического лечения и пассивной иммунизации используют при СЯ гипериммунную сыворотку. Лучший эффект достигается при сочетанном применении гипериммунной сыворотки и антибиотиков. Для комбинированного применения рекомендуются 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. Эффективны также при сибирской язве байтрил, кабактан и другие антибиотики.

Иммунитет и специфическая профилактика. Для создания пассивного иммунитета используется гипериммунная сыворотка или глобулин, которые вводят в половинных дозах. Иммунитет наступает сразу после введения этих биопрепаратов и продолжается до 10–14 дней.

Первые сибирезывенные штаммы для вакцинации животных были предложены Л. Пастером в 1881 г. во Франции. Первая вакцина им была получена в результате 15–20-суточного культивирования возбудителя СЯ на МПБ при температуре +42,5 °С.

Вторая вакцина Л. Пастера была получена после 10–12-дневного культивирования сибирезывенного микроба при температуре +42,5...+43 °С в МПБ. Для закрепления достигнутой степени ослабления вирулентности вакцины Пастер переводил бактериальную форму возбудителя в спорую путем помещения вакцин в термостат при температуре +35 °С.

В России аналогичную вакцину двух вариантов получил в 1882 г. Л. С. Ценковский, способ получения и применения которой не имел принципиального отличия от противосибирязвенных вакцин Л. Пастера.

В последующем при создании сибирязвенных вакцин шли по пути выделения и отбора бескапсульного варианта соответствующего возбудителя.

В 1940 г. 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 последнее 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 сибирязвенной 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 трехмесячного 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 один 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 поверхности 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.

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 два 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. В ранее неблагополучных (стационарно-неблагополучных) пунктах по СЯ, 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 СЯ не разрешается отвод земельных участков для проведения изыскательских, гидромелиоративных, строительных и других 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 СЯ 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 СЯ, 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 связан-

ного 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 группа — 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 группа — 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 л молока и 6-часовой выдержки. Молоко от животных второй группы в течение 3 дней после вакцинации кипятят в течение 4–5 мин 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, содержащем 5 % активного хлора, из расчета 10 л/м². 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 л навозной жижи.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем поверхностей применяют одно из следующих дезинфицирующих средств: 10%-й горячий раствор гидроксида натрия, 4%-й раствор формальдегида, растворы хлорной извести, дитретриосновной соли гипохлорита кальция, нейтрального гипохлорита кальция, ДП-2, гексанита с содержанием 5 % активного хлора, 10%-й однохлористый йод (только для деревянных поверхностей), 7%-й раствор перекиси водорода с добавлением 0,2 % молочной кислоты и 0,2 % ОП-7 или ОП-10, 2%-й 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.

1.2. ТУБЕРКУЛЕЗ

(лат., англ. — Tuberculosis; синонимы: бугорчатка, чахотка, сухота)

Определение болезни. Туберкулез — хроническая инфекционная болезнь большинства видов животных и человека, характеризующаяся прогрессирующим исхуданием и образованием в органах и тканях специфических узелков — туберкулов, склонных к творожистому некрозу и обызвествлению (рис. 5–10, вклейка).

Историческая справка. Болезнь известна с древних времен. Гиппократ в IV в. до н. э. описывал клинические признаки туберкулеза у человека. Название болезни «туберкулез» ввел К. Ленок (1819). Заразный характер болезни доказал Ж. А. Виллемен в 1865 г. Возбудителя туберкулеза открыл Р. Кох в 1882 г., а в 1890 г. он разработал методику изготовления туберкулина. Бактериолог А. Кальметт и ветеринарный врач С. Герен в 1924 г. изготовили вакцину БЦЖ (BCG — *Bacillus Calmett — Guerin*) для специфической профилактики туберкулеза у людей. Впервые туберкулин для диагностики туберкулеза у животных предложил Р. Г. Гутман в 1891 г.

Распространение болезни. Туберкулез распространен во многих странах мира. В развитых странах Европы и Северной Америки болезнь практически ликвидирована. В Республике Беларусь туберкулез не имеет широкого распространения (ежегодно регистрируются 1–3 неблагополучных пункта по туберкулезу крупного рогатого скота). Однако проблема туберкулеза остается актуальной до настоящего времени.

Экономический ущерб. Болезнь наносит большой экономический ущерб, который при возникновении туберкулеза складывается из затрат на проведение карантинных или ограничительных мероприятий, сдачи на убой реагирующих на туберкулин продуктивных животных.

Большие затраты связаны и с проведением профилактических мероприятий, в том числе ежегодных аллергических исследований животных в благополучных по туберкулезу хозяйствах.

Огромна социальная значимость туберкулеза. Ежегодно в мире заболевает около 10 млн человек, из которых 3,5 млн умирает от этой болезни. Сложная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу и в Республике Беларусь. В связи с этим считают, что туберкулез — проблема больше медицинская, чем ветеринарная, а саму болезнь относят к антропозоонозам. Этой болезнью занимается целая отрасль в медицине — фтизиатрия (от гр. *phthisis* — истощение, чахотка).

Этиология. Возбудитель туберкулеза относится к роду *Mycobacterium*, который включает как патогенные, так и непатогенные (атипичные) виды микобактерий. Туберкулез у млекопитающих вызывают *M. tuberculosis* (человеческий вид), *M. bovis* (бычий вид), у птиц — *M. avium* (птичий вид).

M. bovis вызывает туберкулез у крупного рогатого скота, свиней, норок, маралов и человека. *M. tuberculosis* патогенен для человека и свиней, может инфицировать крупный рогатый скот, однако болезнь в этом случае протекает латентно, обычно без видимых изменений в организме. *M. avium* вызывает заболевание у птиц, может вызывать туберкулезоподобные лимфодениты у свиней. *M. mageritense* вызывает заболевание у мышей, *M. paratuberculosis* — паратуберкулез у крупного рогатого скота.

Непатогенные микобактерии широко распространены в природе, попадая в организм животного, вызывают сенсibilизацию, которая проявляется в виде парааллергических реакций на туберкулин.

Морфологически возбудители туберкулеза представляют собой палочки 0,2–0,6 мкм в ширину и 1–6 мкм в длину, неподвижные, спор и капсул не образуют, аэробы обладают хорошо развитой клеточной стенкой со значительным содержанием липидов, что обуславливает кислото-спиртоустойчивость. На этом основан метод дифференциальной окраски по Циль–Нильсену, в результате чего микобактерии окрашиваются в рубиново-красный цвет, а все остальные микроорганизмы — в синий.

Возбудители туберкулеза при посеве из патологического материала растут медленно. Колонии микобактерий туберкулеза бычьего вида появляются только через 20–60 дней, а птичьего — через 15–30 дней после посева. Посевы рекомендуется выдерживать в термостате при отсутствии роста микобактерий не менее трех месяцев.

Для выделения возбудителей туберкулеза применяют сложные твердые питательные среды: Левенштейна — Йенсена, Гельберга, Петраньяни, ФАСТ-Зл, ВКГ и др.

Возбудитель туберкулеза человеческого вида образует полиморфные колонии, часто имеющие кремовый оттенок, однако в большинстве случаев по виду колоний его нельзя отличить от *M. bovis*. *M. avium* растет в виде гладких блестящих, часто тюрбаноподобных колоний, хорошо эмульгирующихся в водных растворах (S-форма колоний).

Видовую принадлежность микобактерий определяют по биохимическим свойствам и степени патогенности для лабораторных животных (табл. 1).

Патогенность микобактерий для лабораторных животных определяется путем подкожного или внутривенного введения по 1 мг (влажного веса) бактериальной массы 3–4-недельной культуры трем кроликам, трем морским свинкам и трем курам.

Таблица 1. Вирулентность различных видов возбудителя туберкулеза для морских свинок, кроликов и кур

Вид возбудителя туберкулеза	Формы патологического процесса		
	морские свинки	кролики	куры
Бычий	Генерализованный туберкулез	Генерализованный туберкулез	—
Человеческий	Генерализованный туберкулез	Местные поражения	—
Птичий	—	Туберкулезный сепсис, реже очаговые поражения	Генерализованный процесс или очаговые поражения

Под действием неблагоприятных факторов (антибиотики, лизоцим и др.) возбудитель туберкулеза может терять способность синтезировать пептидогликановый остов клеточной стенки, в результате чего образуются L-формы (трансформированные микобактерии) с низкой вирулентностью и способные выживать в неблагоприятных условиях. L-формы микобактерий могут длительное время персистировать в организмах животных и человека. Трансформированные микобактерии в ряде случаев способны реверсировать в классические формы возбудителя, вызывая рецидив болезни, для их выявления используют специальную среду Школьниковой, среду ВКТ со стимулятором роста.

Наличие в оболочке микобактерий восковидных веществ обуславливает высокую устойчивость микобактерий во внешней среде. В почве микобактерии сохраняются до 5 лет; в навозе, подстилке — до 1,5 лет; в воде — до 10 месяцев, в фекалиях, на пастбищах, замороженном мясе — до года; в масле, сырах — до 10 месяцев.

В молоке при нагревании до +85 °С возбудитель погибает через 30 мин, а при кипячении — через 5 мин. Пастеризация молока от реагирующих на туберкулин коров осуществляется при +90 °С в течение 5 мин, при +85 °С — 30 мин.

Из дезинфицирующих веществ наиболее эффективными являются 3%-й щелочной раствор формальдегида и 5%-е растворы хлорсодержащих препаратов. Рекомендовано использовать при туберкулезе витан, КДП (комбинированный дезинфектант поверхности), белстрил, глютекс и другие средства.

Эпизоотологические данные. К туберкулезу восприимчивы более 55 видов млекопитающих и около 25 видов птиц. Чаще всего туберкулезом болеют крупный рогатый скот, свиньи, из птиц — куры. Реже заболевают козы, собаки, утки и гуси. Очень редко болеют туберкулезом овцы, лошади и кошки. Из диких животных чаще заболевают маралы.

Восприимчивость к туберкулезу зависит от уровня иммунного статуса животного и степени негативного воздействия на его организм различных

стрессовых факторов (переохлаждение, низкий уровень кормления, нарушение микроклимата и др.). Установлена более высокая восприимчивость к туберкулезу высокопродуктивных животных и черно-пестрой породы крупного рогатого скота. Относительная устойчивость к туберкулезу установлена у мясных пород крупного рогатого скота (табл. 2).

Важным является вопрос восприимчивости разных видов животных и человека к различным видам микобактерий.

Таблица 2. Восприимчивость животных к различным видам микобактерий

Вид возбудителя туберкулеза	Восприимчивые животные
Бычий	Крупный рогатый скот, свиньи, верблюды, олени, маралы, овцы, козы, лошади, собаки и другие виды животных и человек (птицы не восприимчивы)
Человеческий	Люди, свиньи, кошки, собаки, крупный рогатый скот; птицы не восприимчивы (кроме попугаев)
Птичий	Свиньи, редко крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, и очень редко человек

Животные, инфицированные микобактериями туберкулеза птичьего вида, могут реагировать на туберкулин для млекопитающих. Люди могут заразиться всеми видами туберкулезных микобактерий, но чаще человеческим и реже бычьим. При заражении людей птичьим видом микобактерий иногда наблюдают острое начало болезни.

Туберкулез у собак и кошек может вызываться всеми тремя видами микобактерий.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом животные, реже человек.

Микобактерии из организма выделяются с мокротой, выдыхаемым воздухом, фекалиями, молоком, редко с мочой и спермой. Интенсивность выделения возбудителя с различными секретами и экскретами зависит от места локализации и характера туберкулезного процесса.

Факторами передачи служат воздух, корма, вода, подстилка, навоз и другие, контаминированные возбудителем предметы.

Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путями.

Болезнь среди животных распространяется медленно, массовое перезаражение происходит в течение 1–2 лет.

Эпизоотическая ситуация по туберкулезу в Республике Беларусь в настоящее время характеризуется наличием единичных неблагополучных пунктов в год. Особенностью эпизоотической ситуации по туберкулезу в республике является то, что основную массу реагирующих животных выявляют в благополучных по туберкулезу хозяйствах.

Туберкулез у животных протекает в виде энзоотий, инфицированность животных может достигать 40–80 %, больные животные погибают в редких случаях.

Патогенез. В *резистентном организме*, проникнув в легкие или другие органы, микобактерии размножаются и вызывают раздражение ткани, ее воспаление. На месте будущего бугорка вокруг туберкулезных микобактерий появляются лейкоциты. Они фагоцитируют и частично разрушают микробов, но при этом погибают сами. В последующем в этом участке размножаются клетки типа моноцитов и гистиоцитов, которые начинают поглощать микобактерии и, в свою очередь, некротизируются, но по периферии воспалительного очага эти клетки дифференцируются в лимфоидные, эпителиоидные и гигантские. В типичном туберкуле в центре имеется некротический участок в виде бесструктурной оксифильной массы с обломками ядер и нередко с частицами извести. Данный участок ограничен грануляционной тканью, состоящей из двух зон: внутренней — зоны эпителиоидных и отдельных гигантских клеток и наружной — зоны лимфоидных клеток. Между клетками отлагается экссудат и свертывается фибрин. Образуется бессосудистый туберкулезный узелок, который в последующем инкапсулируется. Из-за отсутствия притока питательных веществ и под действием токсинов бактерий тканевые клетки в бугорке отмирают и образуется творожистая масса, пропитываемая известковыми солями. Туберкулезные бактерии в таком узелке могут погибнуть, а иногда сохраняются продолжительное время. В этом случае клинически болезнь не проявляется, и животное внешне выглядит здоровым.

Если резистентность организма понижена, капсула не образуется или образуется недостаточно прочная, возбудитель из первичного очага проникает в окружающие ткани, где образуются новые узелки. Они сливаются между собой, образуя крупные туберкулезные фокусы. Возбудитель может попадать в кровь, что приводит к генерализации процесса с развитием в различных органах и тканях туберкулов.

У крупного рогатого скота могут поражаться серозные оболочки с образованием плотных блестящих наростов (жемчужница).

При генерализованной форме туберкулеза у больных животных нарушается газообмен, развивается анемия, угнетаются процессы кроветворения, наступают истощение и смерть животного.

Течение и симптомы болезни. Клинически туберкулез у животных в настоящее время практически не проявляется, так как инфекционный процесс при туберкулезе развивается медленно, а благодаря регулярным плановым аллергическим исследованиям, больных животных выявляют на ранних стадиях болезни, когда клинические признаки не успевают развиваться.

Продолжительность инкубационного периода при туберкулезе составляет 2–6 недель. Течение болезни хроническое или латентное. Различают

генерализованную, легочную, кишечную и генитальную формы болезни. Может быть поражение вымени, половых органов и серозных оболочек (жемчужница).

При легочной форме у крупного рогатого скота отмечают редкий, но болезненный кашель, одышку, уменьшение аппетита, снижение продуктивности и упитанности.

Поражение вымени характеризуется увеличением надвыменных лимфатических узлов, в паренхиме вымени — образованием плотных безболезненных фокусов. Молоко водянистое, в нем содержится кровь или творожистая масса.

Генитальная форма проявляется усилением половой охоты, яловостью, у быков — орхитами.

При генерализованной форме туберкулеза поверхностные лимфоузлы увеличены, бугристые, малоподвижные.

У свиней болезнь протекает бессимптомно. Может наблюдаться увеличение подчелюстных и заглочных лимфоузлов.

Туберкулез у мелкого рогатого скота протекает преимущественно бессимптомно.

Патологоанатомические изменения. Характерным для туберкулеза является образование в различных органах и тканях больного животного специфических узелков (туберкулов) величиной от просяного зерна до куриного яйца и более. Они могут образовываться практически во всех органах и тканях, кроме роговых. Однако у крупного рогатого скота чаще поражаются: лимфоузлы грудной полости — в 100 %, легкие — в 99 %, печень — в 8 %, селезенка — в 5 %, вымя — в 3 %, кишечник — в 1 % случаев.

В легких туберкулы обнаруживаются чаще по тупому краю диафрагмальной доли. Туберкулы плотные, сероватого или серовато-желтого цвета с творожистой массой в центре (казеозный некроз), частично или полностью обызвествленные, окруженные соединительнотканной капсулой.

Печень, почки, селезенка и молочная железа поражаются при генерализованном туберкулезном процессе. Туберкулезные изменения серозных покровов грудной и брюшной полостей (жемчужница) также регистрируются при генерализованном туберкулезе у крупного рогатого скота.

У больного туберкулезом крупного рогатого скота не находят патологических изменений в случае инфицирования его микобактериями человеческого и птичьего видов.

У свиней туберкулезные поражения чаще находят в лимфоузлах брыжейки и головы, реже в других органах.

У лошадей туберкулезные изменения чаще обнаруживают в лимфоузлах брыжейки головы, средостенных и реже в других лимфоузлах.

Диагностика. Должна осуществляться комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов аллергического

исследования, патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований. Эпизоотологический и клинический методы диагностики являются слабо информативными.

Патологоанатомический метод у крупного рогатого скота (только у этого вида животных) дает основание поставить окончательный диагноз на туберкулез (комиссионно), при обнаружении типичных для туберкулеза патологоанатомических изменений в органах и тканях. Диагноз на туберкулез на основании патологоанатомического метода у других видов животных установить нельзя из-за нетипичности у них патологоанатомических изменений.

Основным методом прижизненной диагностики туберкулеза является аллергический, для проведения которого используют следующие туберкулины:

♦ ППД туберкулин для млекопитающих, который выпускают двух видов: в виде стандартного раствора и сухого туберкулина.

В виде стандартного раствора ППД туберкулин для млекопитающих представляет собой стерильный фильтрат культуры возбудителя туберкулеза бычьего вида и продуктов его жизнедеятельности, выращенного на синтетической питательной среде Сотона.

Сухой ППД туберкулин для млекопитающих — это стерильный фильтрат культуры возбудителя туберкулеза бычьего вида и продуктов его жизнедеятельности, выращенного на синтетической питательной среде Сотона и подвергнутого леофильному высушиванию.

Различают: внутрикожную, пальпебральную (в толщу века) и глазную туберкулиновые пробы.

При проведении *внутрикожной туберкулинизации* животных исследуют на туберкулез, начиная с двухмесячного возраста. Коров исследуют независимо от периода беременности. Самок других видов животных — через 1–2 недели после родов. Не разрешается исследовать животных в течение 3 недель после вакцинации их против инфекционных болезней.

Перед введением туберкулина волосяной покров у животных выстригают, кожу обрабатывают 70%-м этиловым спиртом — 1 мл на обработку.

Туберкулин вводят внутрикожно, в дозе 0,2 мл, крупному рогатому скоту — в середине шеи, на месте пересечения продольной и поперечной линии, быкам — в подхвостовую складку.

Свиньям — вводят в области наружной поверхности уха, в 2–3 см от его основания, при этом в кожу одного уха вводят туберкулин для млекопитающих, а в кожу другого уха — туберкулин для птиц. Свиньям в возрасте 2–3 месяцев туберкулин лучше вводить безыгольным инъектором в кожу поясничной области, слева и справа в 5–8 см от позвоночника.

Козам и овцам туберкулин вводят пальпебрально (в толщу нижнего века), отступая от края на 1,5–2 см (в дозе 0,2 мл).

Учет результатов туберкулинизации: у крупного рогатого скота — через 72 ч; у свиней, овец и коз — через 48 ч. У крупного рогатого скота пальпируют место введения туберкулина. При обнаружении припухлости, независимо от ее характера, определяют ее утолщение, сравнивая с толщиной складки неизменной кожи вблизи от места введения туберкулина. Утолщение кожной складки измеряют кутиметром.

У овец и коз при читке пальцебральной туберкулиновой пробы сравнивают веки левого и правого глаза.

У других видов животных (свиней и др.) пальпируют и осматривают место введения туберкулина.

Животных по результатам учета реакции разделяют на:

- ♦ реагирующих на туберкулин;
- ♦ не реагирующих на туберкулин.

Считают реагирующими: крупный рогатый скот (кроме быков) — при утолщении кожной складки на 3 мм и более независимо от характера припухлости (отечности, болезненности, повышения местной температуры).

У быков (волово), коз, овец, свиней — при образовании ощутимой припухлости в месте введения туберкулина.

В хозяйствах, неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота, в том числе принадлежащих населению, допускается для более полного выявления больных животных применять двукратную туберкулиновую пробу. В этих случаях животным, не реагирующим на первую инъекцию туберкулина, препарат через 72 ч, т. е. при читке реакции, вводят в то же место и в той же дозе. Реакцию на повторное введение туберкулина учитывают через 24 ч и оценивают, как указано выше.

Глазную туберкулиновую пробу применяют для диагностики туберкулеза у лошадей. У крупного рогатого скота применяют ее только одновременно с внутрикожной пробой в неблагополучных по туберкулезу хозяйствах для дополнительного выявления инфицированных животных.

Глазную туберкулиновую пробу проводят двукратно с интервалом 5–6 суток между первым и вторым введением туберкулина. Туберкулин в количестве 3–5 капель наносят пипеткой на конъюнктиву при оттянутом нижнем веке. Учет и оценку реакции проводят через 3, 6, 9 и 12 ч после повторного введения туберкулина. У реагирующих на туберкулин животных отмечают: гиперемию и возможный отек конъюнктивы, накопление в конъюнктивальном мешке гнойного и слизисто-гнойного секрета и вытекание его из внутреннего угла глаза в виде шнура.

В республике внутривенную аллергическую пробу для диагностики туберкулеза не применяют из-за возможной сенсибилизации организма животных после ее применения.

При выявлении в благополучном по туберкулезу хозяйстве реагирующих животных для дифференциации парааллергических реакций на ту-

беркулин проводится симультанная проба с КАМом или ППД-туберкулином для птиц. ППД-туберкулин для млекопитающих и КАМ вводят внутривожно в симметричные участки шеи с разных сторон. При учете реакции через 72 ч сравнивают интенсивность реакций. Реакцию только на туберкулин для млекопитающих или более интенсивную на этот препарат оценивают как «+». Реакцию с одинаковым утолщением кожной складки оценивают как «=», а с более выраженной на аллерген из нетуберкулезных микобактерий как «-». Статистическую обработку результатов проводят согласно действующему наставлению. При инфицировании крупного рогатого скота атипичными микобактериями число животных, реагирующих с оценкой «-» в 2-6 раз больше числа животных с оценкой «+» и «=». Значительное количество животных с оценкой пробы «+» и «=» указывает на вероятность инфицирования возбудителем туберкулеза бычьего или человеческого видов, и поэтому таких животных необходимо сдавать на диагностический убой. Достоверность симультанной пробы 77-100 %.

Если при плановых аллергических исследованиях в благополучных по туберкулезу хозяйствах выявлены реагирующие на туберкулин животные, то животных с наиболее выраженными реакциями (5 - 10 голов) подвергают диагностическому убою. При отсутствии характерных патологоанатомических изменений от убитых животных берут материал для бактериологического исследования.

Для *бактериологического исследования* в лабораторию направляют от млекопитающих лимфатические узлы: заглоточные, подчелюстные, бронхиальные, средостенные, порталные, брыжеечные, взятые в области илеоцекального соединения и подвздошной кишки; кусочки органов с подозрительными на туберкулез изменениями. Парные лимфатические узлы вырезают с обеих сторон туши, указав их название на этикетке, которую упаковывают вместе с пробой.

Тушки (трупы) птицы и мелких животных для исследования направляют в лабораторию целиком.

Пробы патологического материала, отобранные для бактериологического исследования, доставляют в лабораторию в свежем или замороженном виде. Допускается консервация проб 30%-м стерильным водным раствором химически чистого глицерина.

В лаборатории проводят бактериологическое исследование материала, включая микроскопию, выделение чистой культуры и заражение лабораторных животных.

Для микроскопического исследования из каждого органа и лимфатического узла готовят по 2 мазка, которые окрашивают по Цилю-Нильсену. Для люминесцентной микроскопии мазки окрашивают смесью флуорохромов.

Патматериал для культурального и биологического исследований обрабатывают методом Гоне–Левенштейна–Сумиоши или методом Аликаевой. Для выращивания микобактерий туберкулеза используют плотные яичные, питательные среды Левенштейна–Йенсена, Гельберга и Петраньяни.

Биологическое исследование (биопробу) применяют для обнаружения возбудителя болезни в исследуемом материале и определения его видовой принадлежности. Для биопробы используют морских свинок, кроликов и кур.

Диагноз на туберкулез считают установленным окончательно в одном из следующих случаев:

- ♦ при обнаружении в органах и тканях изменений, типичных для туберкулеза (только у крупного рогатого скота);
- ♦ при выделении культуры возбудителя туберкулеза бычьего или человеческого видов;
- ♦ при получении положительных результатов биологической пробы.

Кроме того, разработаны методы диагностики туберкулеза с применением ИФА и ПЦР, позволяющие проводить прижизненную диагностику болезни путем исследования крови или бронхиальной слизи, а также с использованием среды ВКГ с последующей дифференциацией выросших на ней микобактерий.

Дифференциальная диагностика. Мелкие туберкулезные узелки следует отличать от гранулем паразитарного, микотического и иного происхождения. Микотические гранулемы макроскопически трудно отличимы от туберкулезных. Актиномикомы и узелки паразитарного происхождения содержат некротическую массу, легко выдавливаются. Внутренняя поверхность капсулы таких узелков блестящая, гладкая.

Лечение. Животных, больных туберкулезом, не лечат, их подвергают вынужденному убою.

Иммунитет и специфическая профилактика. Иммунитет при туберкулезе не стерильный. Вакциной БЦЖ допускается только иммунизация пушных зверей. Для других видов животных средств специфической профилактики нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения туберкулеза необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных.

Приобретать животных следует только в благополучных по туберкулезу хозяйствах (по туберкулезу крупного рогатого скота не менее 4 лет, свиней — не менее года). Завезенных животных карантинируют в течение 30 дней с обязательным аллергическим их исследованием на туберкулез. Вводить в стадо животных можно только при условии получения отрицательных результатов аллергических исследований у всех животных.

Взрослый крупный рогатый скот (коров, быков-производителей, телок старше года) дважды в год (весной и осенью) в плановом порядке подвергают аллергическому исследованию, а молодняк — старше двухмесячного возраста. Свиноматок и хряков в племенных организациях исследуют один раз в год, остальные виды восприимчивых животных — в зависимости от эпизоотической ситуации.

Птицу старше 2 лет исходных линий и прародительских стад на племенных заводах и селекционно-племенных птицеводческих станциях исследует один раз в год.

Выявление на благополучной по туберкулезу ферме реагирующих на туберкулин животных (птицы) — признак подозрения на туберкулез и в таких случаях проводят следующие мероприятия.

В случае выявления на ферме до 10 реагирующих на туберкулин животных их подвергают убою с последующим осмотром внутренних органов и тканей.

Если выделяют более 10 реагирующих на туберкулин животных, убою подвергают не менее 5 особей с наиболее выраженными реакциями на туберкулин, с последующим осмотром внутренних органов и тканей. При обнаружении хотя бы в одной туше видимых изменений, типичных для туберкулеза, диагноз считают установленным, реагирующих признают больными, а ферму объявляют неблагополучной по туберкулезу.

Также необходимо регулярно проводить тщательную дезинфекцию помещений.

При установлении туберкулеза крупного рогатого скота на неблагополучной ферме (хозяйстве) вводят карантин, у других видов животных — *ограничения*.

Карантинные меры предусматривают запрет: на ввоз и вывоз, за исключением для убой, животных из неблагополучного хозяйства (фермы); вывоз кормов; проведение различных мероприятий, связанных со скоплением животных; перегруппировку животных без разрешения ветеринарных специалистов; использование больных животных для воспроизводства стада; продажу населению больных животных; вывоз необезвреженного молока.

Оздоровление неблагополучного стада по туберкулезу крупного рогатого скота может проводиться несколькими способами: полной замены неблагополучного поголовья; систематических диагностических исследований; ускоренным методом.

Выбор метода оздоровления зависит от благополучия или степени неблагополучия местности. Благополучными по туберкулезу являются территории, на которых в течение 4 лет и более не было случаев заболевания животных туберкулезом. Неблагополучными являются те территории, на которых выявляются до 10 % больных животных; с ограниченным распространением туберкулеза — до 25 %; со значительным распространением — более 25 %.

При установлении болезни у крупного рогатого скота в благополучной местности или при значительном распространении туберкулеза оздоровление ведут путем *полной замены поголовья*. Всех животных, включая полученный от них молодняк, в течение 6 месяцев сдают на убой. Осеменивание коров и телок не проводят.

В неблагополучных хозяйствах по туберкулезу крупного рогатого скота, расположенных в неблагополучной местности, при заболевании на ферме до 25 % поголовья оздоровление проводят *путем удаления из стада и убои больных животных*, выявляемых при систематических исследованиях неблагополучного поголовья. В этом случае всех животных неблагополучной фермы каждые 60 дней исследуют внутрикожной туберкулиновой пробой до получения двух подряд отрицательных результатов, реагирующих животных в течение 15 дней сдают на убой, помещения дезинфицируют.

При получении подряд двукратного отрицательного результата животных оставляют под контрольным наблюдением в течение 6 месяцев. За этот период проводят два контрольных исследования туберкулиновой пробой с интервалом в три месяца. При отрицательных результатах этих исследований с учетом выполнения комплекса ветеринарно-санитарных и хозяйственных мероприятий стадо считают оздоровленным.

Если оздоровление фермы не достигается указанным методом в течение двух лет, то применяют *метод полной замены неблагополучного поголовья здоровым скотом*.

Молоко (сливки) от реагирующих на туберкулин коров после кипячения используют в корм животным, а от не реагирующих животных — пастеризуют при +90 °С в течение 5 мин или при температуре +85 °С — 30 мин.

Телят от реагирующих на туберкулин животных сдают на убой. Телок и бычков, родившихся от не реагирующих на туберкулин коров, до постановки их на подконтрольное наблюдение содержат отдельной группой, доращивают, на туберкулез не исследуют, а затем подвергают убою. Запрещается оставлять для воспроизводства телок, полученных от коров неблагополучной фермы. Молодняк, полученный от коров в период контрольного наблюдения, содержат изолированно от взрослого скота. В случае признания фермы оздоровленной молодняк выращивают в обычном порядке.

На комплексах по выращиванию телок, производству говядины и в других откормочных организациях при установлении туберкулеза всех животных неблагополучной группы таврируют буквой «Т» и сдают на убой в течение 30 дней. Оставшееся поголовье каждые 60 дней исследуют на туберкулез аллергическим методом или решают вопрос о сдаче на мясо всех животных комплекса (хозяйства).

В летне-пастбищный период скот с неблагополучной фермы выводят в лагерь. В помещения, в которых ранее содержались больные животные (неблагополучное поголовье), здоровый скот допускается вводить только после проведения тщательной механической очистки, уборки грунта, са-

нитарного ремонта, трехразовой дезинфекции помещений, выгульных дворов, а также дезинсекции и дератизации.

Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию или выдерживают в буртах не менее двух лет, допускается применение иных методов обеззараживания.

В личных и фермерских хозяйствах при незначительном распространении туберкулеза может использоваться ускоренный метод оздоровления, который предусматривает следующую схему исследований (табл. 3):

Таблица 3. Схема ускоренного метода оздоровления стада от туберкулеза крупного рогатого скота

Интервал исследования	Реагирующие животные	Дополнительные исследования
30–45 дней	Убой	—
15–20 дней	Убой	—
15–20 дней	Убой	—
60–75 дней	Убой	Бакисследование
60–75 дней (симультанная проба)	Убой	Бакисследование

При отсутствии патологоанатомических изменений, характерных для туберкулеза, и отрицательных результатах бактериологических исследований стадо считают оздоровленным от туберкулеза.

В свиноводческих хозяйствах, где установлено заражение свиней микобактериями бычьего или человеческого видов, всех реагирующих свиней, включая супоросных свиноматок, хряков, откормочное поголовье немедленно сдают на убой. Не реагирующих супоросных свиноматок сдают после отъема поросят. На ликвидацию очага туберкулеза свиней отводится срок в 6 месяцев. Ограничения снимают после проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

При выделении от свиней микобактерий птичьего вида или атипичными микобактериями реагирующих животных сдают на убой.

Лошадей, мелкий рогатый скот исследуют аллергически каждые 60 дней, до получения отрицательного результата по всей группе животных. Реагирующих животных сдают на убой.

1.3. БРУЦЕЛЛЕЗ

(лат., англ. — Brucellosis; синоним: мальтийская лихорадка)

Определение болезни. Бруцеллез — инфекционная хроническая болезнь многих видов домашних и диких животных и человека, характеризующаяся абортными, задержанием последа, эндометритами, расстройством

воспроизводительности животных, бурситами, гигромами и артритами (рис. 11–15, вклейка).

Историческая справка. Впервые бруцеллез описан в 1861 г. Мэрстоном при заболевании солдат английского гарнизона на о. Мальта. Возбудителя впервые обнаружил и выделил чистую культуру Д. Брюс в 1887 г. Возбудитель бруцеллеза крупного рогатого скота был выделен в 1896 г. датчанами Б. Бангом и В. Стрибольтом. Венгерский ученый Ф. Гутира в 1909 г. выделил возбудителя бруцеллеза у овец. В 1920 г. 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. В Республике Беларусь бруцеллез не регистрируется.

Экономический ущерб. Экономический ущерб большой, складывается из недополучения приплода, вынужденного убоя и больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий.

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 биоваранты: *Br. abortus* — 9, *Br. melitensis* — 3 и *Br. suis* — 5. Бруцеллы видов мелитензис и абортус могут мигрировать на животных других видов.

Морфологически бруцеллы представляют мелкие (0,3–0,6 × 0,6–1,5 мкм) бактерии палочковидной, овоидной или шаровидной форм. 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 пристоичное кольцо. На плотных средах образуются округлые, гладкие, прозрачные или серовато-белые с голубоватым оттенком колонии.

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.

Такие дезинфицирующие средства, как хлорная известь, хлорамин, гидроксид натрия в концентрации 2–3 %, убивают бруцелл в течение 5 мин; 0,5%-й раствор глутарового альдегида и 5%-й 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.

Источником возбудителя инфекции являются больные бруцеллезом животные, особенно в период клинического проявления болезни. Из организма больного животного бруцеллы выделяются с околоплодными водами, плодовыми 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 лет, у овец — до 2–3 лет, 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 контактными путями.

От больных бруцеллезом животных могут заражаться люди, для которых наиболее опасен возбудитель бруцеллеза овец и коз.

У крупного и мелкого рогатого скота бруцеллез может протекать в виде эпизоотии, у других видов животных — спорадических случаев.

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 способствуют 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.

Заболееваемость при первичной вспышке болезни может достигать 60 %, а летальность 1–2 %.

Патогенез. Развитие болезни во многом зависит от 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 не развивается и организм освобождается от возбудителя.

При недостаточной сопротивляемости организма животного, у беременных животных развивается генерализация инфекционного процесса. Бруцеллы, размножившись в лимфатических узлах, проникают в кровь, вызывая бактериемию, которая длится 10–30 дней после заражения. Затем бруцеллы локализуются в матке, вымени, лимфоузлах, селезенке, печени и других органах. Наиболее благоприятные условия для размножения бруцелл имеются в беременной матке, так как плодные оболочки многих животных содержат эритроид — фактор роста для бруцелл. Размножение бруцелл приводит к воспалительно-некротическим изменениям плодных оболочек. Нарушается трофика плода, наступает его гибель и, как следствие, аборт, рождение нежизнеспособного, слабого приплода, задержание последа.

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 абортami во второй половине беременности. Коровы abortируют чаще на 8-м месяце, овцы и козы — на 3–5-м, свиноматки могут abortировать как в первой, так и во второй половине супоросности, собаки на 40–50-й день. У круп-

ного рогатого скота и овец повторные абортс наблюдаются редко, у свиной 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. В процесс могут вовлекаться яичники и фаллопиевы трубы, что приводит к нарушению полового цикла и к временному или стойкому бесплодию.

Кроме абортов бруцеллез у животных может сопровождаться серозными бурситами, гигромами, артритами, тендовагинитами, а у мужских особей — орхитами и эпидидимитами со значительным увеличением семенников и опуханием мошонки.

У свиноматок, больных бруцеллезом, аборты наблюдаются как в первой, так и во второй половине супоросности, преимущественно на 60–90-й день беременности. После аборта у некоторых свиноматок наблюдаются задержание последа, эндометрит и мастит. Кроме абортов у больных свиной может наблюдаться мумификация плодов, появляются абсцессы в подкожной клетчатке и паренхиматозных органах, паралич мышц таза и конечностей.

У лошадей характерными для бруцеллеза являются бурситы в области затылка и холки, которые сопровождаются некрозом хрящей, остистых отростков, образованием свищей. Также могут обнаруживаться бурситы и гигромы.

Характерным клиническим признаком бруцеллеза у северных оленей и маралов считают бурситы конечностей.

Течение болезни у пушных зверей зависит в основном от времени их заражения. При заражении животных в период гона и беременности наблюдается бесплодие самок и повышенный падеж новорожденных щенков. В другое же время болезнь протекает латентно. Больные бруцеллезом звери остаются холостыми, наблюдаются аборты и рождение нежизнеспособного потомства.

У собак и кошек болезнь протекает бессимптомно и выявляется только серологическим методом.

Птицы устойчивы к бруцеллезу даже при экспериментальном заражении.

Патологоанатомические изменения. Наиболее характерные изменения встречаются в матке беременных животных. Первичный патологический процесс проявляется в форме воспалительно-некротических изменений в матке и плодных оболочках. Плодные оболочки набухшие, покрыты хлопьями фибрина и гноя. У абортированных плодов находят отеки подкожной клетчатки и пупочного канатика, скопление жидкости бурого-красного цвета с хлопьями фибрина в грудной и брюшной полостях, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках, катаральное воспаление

слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, легких; некротические участки в печени.

Диагностика. Диагноз на бруцеллез у животных основывается на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов серологического, аллергического и бактериологического исследований.

Основным методом прижизненной диагностики бруцеллеза у животных является 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.

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–Шину; 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.

Диагноз на бруцеллез считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ 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 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.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза исключают кампилобактериоз, хламидиоз, инфекционный эпидидимит, лептоспироз, листериоз, сальмонеллез, незаразные болезни с симптомами аборта.

Дифференциальная диагностика основана на проведении бактериологических, вирусологических 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. Общие профилактические меры заключаются в соблюдении владельцами животных ветеринарно-санитарных правил содержания и эксплуатации животных.

Специальные профилактические меры предусматривают серологические исследования коров и нетелей на бруцеллез один раз в три года, быков-производителей один раз в два года.

При установлении диагноза на бруцеллез, согласно Ветеринарному уставу Республики Беларусь, 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; использование 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 хозяй-

ствах до установления (исключения) диагноза на эту болезнь. Молоко (сливки) от не реагирующих коров неблагополучного стада обеззараживают при температуре +70 °С в течение 30 мин или при температуре +85...+90 °С в течение 20 с или кипячением.

Оздоровление крупного рогатого скота от бруцеллеза осуществляется путем полной ликвидации поголовья неблагополучного хозяйства (фермы) и проведения санации помещений.

Животных, положительно реагирующих при исследовании на бруцеллез, аборгировавших 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.

Хозяйство признается оздоровленным от бруцеллеза крупного рогатого скота и с него снимается карантин после убоя неблагополучного поголовья, санации животноводческих помещений, территории фермы и получения двух отрицательных результатов серологических исследований на бруцеллез с интервалом 30 дней животных, имевших контакт с животными неблагополучного стада, включая скот, принадлежащий гражданам, проживающим в данном населенном пункте.

На неблагополучных фермах проводят дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию, санитарный ремонт животноводческих помещений и другие ветеринарно-санитарные мероприятия.

Для дезинфекции в хозяйствах применяют 20%-ю взвесь свежегашеной извести, взвесь или осветленный раствор хлорной извести, содержащей 2 % активного хлора, препарат Д11 — 2,2%-й горячий раствор гидроксида натрия, 3%-й горячий раствор каустифицированной содопотоашной смеси, 2%-й раствор формальдегида, 5%-й горячий раствор кальцинированной соды, 0,5%-й раствор глутарового альдегида, 5%-й раствор технического фенолята натрия, растворы нейтрального гипохлорита кальция, тексанита, содержащие 3 % активного хлора.

При установлении диагноза у овец (коз) в благополучных районах, областях все неблагополучное поголовье овец (коз) хозяйства, независимо от форм собственности, вместе с приплодом подвергают немедленному убоям. Остальное поголовье овец (коз), бывшее в контакте с неблагополучной отарой, подвергается двукратному серологическому исследованию с интервалом в 30 дней. При получении отрицательного результата исследований, убоя неблагополучной отары, проведении санации территории ферм, животноводческих помещений карантин снимается.

На фермах и комплексах с поголовьем до 12 тыс. животных, на которых установлено заболевание свиней бруцеллезом, все поголовье, в том числе молодняк, сдают на убой. Супоросных маток сдают на убой после окончания опороса и отъема поросят. Ликвидацию очага бруцеллеза осуществ-

ляют в срок не более 6 месяцев. На неблагополучной ферме осеменение свиноматок запрещается.

На комплексах по выращиванию свиней, имеющих более 12 тыс. голов, при установлении бруцеллеза убою подвергается все поголовье неблагополучных технологических групп, секторов (блоков) или свинарников.

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.

1.4. ЛЕПТОСПИРОЗ

(лат., англ. — *Leptospirosis*, синонимы: инфекционная желтуха, болезнь Вейля, иктерогемоглобинурия).

Определение болезни. Лептоспироз — это природно-очаговая зооантропонозная, инфекционная болезнь многих сельскохозяйственных и диких животных, птиц и человека, характеризующаяся кратковременной лихорадкой, анемией, желтухой, гемоглобинурией, некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортными, рождением слабого, нежизнеспособного или мертвого приплода, расстройством пищеварения и нервно-менингеальными явлениями (рис. 16–20, вклейка).

Историческая справка. Сведения о заболеваниях людей, сходных с лептоспирозом, относятся к середине XVIII в. Относительно подробно описал так называемую инфекционную желтуху у человека немецкий врач А. Вейль в 1886 г. В России почти одновременно подобная болезнь описана Н. П. Васильевым в 1888 г. Русский клиницист С. П. Боткин в 1888 г. пришел к заключению, что болезни, описанные Вейлем и Васильевым, этиологически едины. В знак признания заслуг обоих ученых новая болезнь была названа болезнью Васильева–Вейля. Возбудителя болезни установили японский исследователь Р. Инадо с соавт. в 1914 г., который был выделен из крови больного человека и представлял собой своеобразную «мелкую спирохету». Выделенного возбудителя болезни Вейля они назвали *Spirocheta icterohaemorrhagiae*.

Японский исследователь Ногиши в 1917 г. выделенные к тому времени спирохеты предложил объединить в один самостоятельный род, назвав его родом *Leptospira* (от гр. лептос — мелкий, спира — завиток, спираль), а заболевание — лептоспироз.

В последующие годы лептоспиры выделены от свиней (Klazenbek и Winsser, 1937), коз (Wirth, 1937), овец (В. И. Терских и В. С. Газарян, 1942), лошадей (С. Я. Любашенко и Л. С. Новикова, 1945) и т. д. Таким образом, лептоспиры были открыты в первой половине XX столетия, и тогда

же было установлено, что они вызывают заболевание человека и животных многих видов.

Распространение болезни. Лептоспироз животных и людей зарегистрирован на всех континентах и во многих странах мира. Несмотря на почти поголовную вакцинацию свиноматок, хряков и других животных общественного сектора против лептоспироза, эта болезнь регистрируется в отдельных хозяйствах республики, преимущественно свиноводческих.

Экономический ущерб. Особенно велик на репродуктивных и племенных фермах. При этом ущерб связан с массовыми абортами (более всего у свиноматок), длительным их бесплодием, рождением мертвого или нежизнеспособного молодняка, обычно погибающего в первые 6–10 дней жизни, падежом или вынужденным убоем животных.

С целью профилактики лептоспироза у свиней общественного сектора в республике осуществляется поголовная вакцинация свиноматок и хряков против этой болезни. Другие виды животных вакцинируют в зависимости от эпизоотической ситуации.

Лептоспироз представляет собой также важную медико-биологическую проблему. Примерно 20 % работников республики, обслуживающих неблагополучные по лептоспирозу фермы, инфицированы лептоспирами. Даже у лиц, не контактирующих с животными, инфицированность регистрируется в 2,6 % случаев.

Этиология. Лептоспиры относятся к семейству *Leptospiraceae*. В него включен род *Leptospira*, объединяющий два вида: *L. interrogans* и *L. biflexa*.

Свободноживущие, сапрофитные (непатогенные) лептоспиры *L. biflexa* безвредны для животных. Они обитают в воде или увлажненной почве.

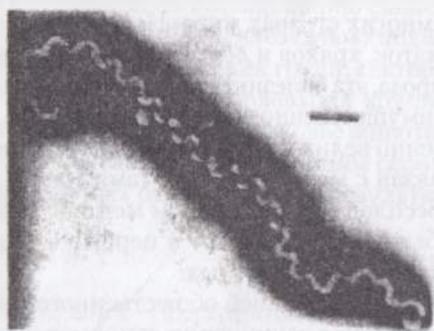
L. interrogans, как правило, живут и размножаются в организме животных. Вне организма существовать долго не могут. Они патогенны и вызывают заболевание у животных и человека. Вид патогенных лептоспир включает 230 сероваров, которые по степени антигенного родства объединены в 23 серологические группы. Количество сероваров и серогрупп лептоспир постоянно увеличивается по мере выделения и идентификации новых штаммов.

Название серогруппы и серологических вариантов лептоспир связано с названием места, где они впервые обнаружены (*L. pomona*, *L. australis* и др.), с видом животного, у которого этот возбудитель чаще всего встречается (*L. canicola*), и др.

В этиологии лептоспироза животных в Республике Беларусь ведущую роль играют лептоспиры серогрупп: *L. hebdomadis*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. tarassovi*, *L. canicola*.

Возбудители лептоспироза (*L. interrogans*) имеют сходное морфологическое строение. При рассмотрении в темном поле микроскопа они имеют вид тонких, серебристо-белых прямых или изогнутых нитей длиной 6–

14 мкм, шириной 0,1–0,15 мкм. Концы лептоспир крючкообразно загнуты и имеют пуговчатые утолщения (рис. 1)



Leptospira interrogans



Treponema hyodysenteriae



Borrelia burgdorferi

Рис. 1. Морфология лептоспир в темном поле

Лептоспиры не имеют жгутиков, но им свойственно непрерывное колебательно-вращательное и поступательное движение, которое обусловливается сокращением осевой нити. Спор и капсул лептоспиры не образуют, строгие аэробы.

Выращивают лептоспир на специальных питательных средах. Практическое применение из них получили: сывороточные (среды ВГНКИ, Улленгута и др.); полусинтетические (белковая среда Шенберга, безбелковая среда и др.).

По консистенции используют жидкие, полужидкие и плотные питательные среды.

В лабораториях республики для культивирования лептоспир используют сывороточные питательные среды. Для их изготовления используется сыворотка крови кроликов и баранов, не содержащая специфических антител к лептоспирам.

Рост лептоспир на сывороточной питательной среде макроскопически слабо проявляется (наблюдается легкая опалесценция), наличие его уста-

навливают под микроскопом с использованием конденсора темного поля. Культивируют лептоспиры при $+28...+30^{\circ}\text{C}$ в аэробных условиях. Большинство культур развивается в течение 7–20 суток.

В качестве модели для биопробы при определении патогенности лептоспир используют 3–4-недельных золотистых хомячков массой 40–50 г.

Устойчивость лептоспир незначительна. Особенно они чувствительны к высушиванию. В сухой почве лептоспиры перестают двигаться через 30 мин, а способность размножаться в этих условиях теряют через 2–3 ч. Во влажной почве сохраняются от 3 до 130 дней. При температуре $+70...+90^{\circ}\text{C}$ лептоспиры погибают моментально, а при $+56^{\circ}\text{C}$ — за 30 мин. Низкие температуры обладают консервирующим действием на лептоспир, а в замороженном состоянии они сохраняются годами. Под действием прямых солнечных лучей погибают лептоспиры через 2 ч. В водоемах возбудитель может сохраняться до 130 дней, а по данным отдельных исследователей в стоячих водоемах возбудитель может даже размножаться. Лептоспиры в молоке сохраняются 1–2 ч, в моче — не более 12 ч. Обычные дезсредства в достаточно низкой концентрации (1% гидроксид натрия) легко разрушают лептоспиры. Чувствительны лептоспиры к антибиотикам, особенно стрептомицину.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к лептоспирозу все сельскохозяйственные животные, хотя и в разной степени. Наиболее восприимчивы к лептоспирозу крупный рогатый скот и свиньи. Другие сельскохозяйственные животные восприимчивы в меньшей степени (мелкий рогатый скот, лошади и др.). Заболевают лептоспирозом промысловые животные (черно-бурые лисицы, песцы), дикие животные (волки, лисицы, еноты, белки, зайцы), домашняя и дикая птица (куры, домашние гуси, серая цапля и др.), а также собаки и кошки.

Возбудителя лептоспироза обнаруживают в организме лягушек, головастика, пиявок, прудовиков и клещей. Грызуны обладают высокой восприимчивостью к лептоспирозу и играют ведущую роль в развитии эпизоотологического процесса.

Восприимчивость зависит от возраста — молодые животные наиболее восприимчивы к лептоспирозу. Эта закономерность свойственна и свиньям. При этом у поросят-сосунов и отъемышей до 2-месячного возраста падеж может достигать 65 %, а у 70–75 % взрослых свиней лептоспироз может протекать бессимптомно. Высокая восприимчивость установлена у супоросных свиноматок.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы золотистые хомячки.

К лептоспирозу восприимчив и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют лептоспир главным образом с мочой и со спермой — при

контаминации ее в мочеполовых путях. Огромную роль как источника возбудителя инфекции играют лептоспираносители. Лептоспираносительство продолжается у крупного рогатого скота 3–6 месяцев, у мелкого рогатого скота – 6–9 месяцев, у свиней – от 3 до 23 месяцев, у собак – до 514 дней, а у человека – до 163 дней. Вакцинированные животные, если они не подвергались обработке стрептомицином, тоже могут быть лептоспираносителями.

Грызуны могут быть пожизненными лептоспираносителями. Лептоспиры в организме лягушек сохраняются до 60 дней, пиявок – до 53 дней, клещей – до 39 дней.

Факторами передачи при лептоспирозе являются вода, корма, пастбища, почва, подстилка и т. д., контаминированные лептоспирами. Наиболее же благоприятной средой для сохранения лептоспир вне организма являются невысохшие лужи, пруды, болота, медленно текущие речки, влажная почва с реакцией среды, близкой к нейтральной. В связи с этим водный путь передачи возбудителя инфекции при лептоспирозе является основным.

Заражение животных лептоспирозом возможно при поедании ими трупов грызунов-лептоспираносителей или кормов, контаминированных возбудителем, а также при поении животных водой, содержащей лептоспиры. Возбудитель может проникать в организм через поврежденные кожные покровы или слизистые оболочки ротовой полости, носа, глаз, половых путей. Возможен половой путь передачи возбудителя инфекции и внутриутробное заражение.

У крупного рогатого скота четко выражена *сезонность* лептоспироза. Болезнь часто регистрируется в теплое время года, когда роль водного фактора передачи четко выражена.

Лептоспироз же свиней следует отнести к числу болезней без выраженной сезонности, проявляющейся с равной интенсивностью на протяжении всего года. Это связано с тем, что свиноводство на промышленной основе исключает лагерное содержание и еще в большей степени ограничивает роль водного фактора в передачах возбудителя инфекции.

Для лептоспироза характерна *стационарность*. Причем неблагополучие по этой болезни может поддерживаться десятилетиями. Это связано со слабой эффективностью проводимых мероприятий и природной очаговостью болезни. Если эффективность мероприятий можно повысить, то на природные факторы, поддерживающие стационарность болезни, воздействовать сложно. Последнее связано со специфичностью лептоспироза для определенной местности, заселенной лептоспираносителями (мышевидными грызунами, собаками, кошками, клещами), которые и поддерживают эпизоотический процесс, т. е. болезни свойственна *природная очаговость*.

У свиней лептоспироз протекает в виде энзоотий) у других видов животных – спорадически или в виде энзоотий).

Летальность у свиней, по сравнению с другими видами животных, высокая и главным образом среди поросят до 2–4-месячного возраста. В отдельных хозяйствах она достигает 25–80 %.

Патогенез. Проникнувшие в организм лептоспиры не вызывают поражений на месте внедрения и в регионарных лимфатических узлах, а благодаря активному движению быстро проникают в кровяное русло. Развитие бактериемии продолжается до 5–11 дней. В это время отмечается лихорадка. Бактериемия сопровождается выработкой иммунитета. При этом индуктивная фаза иммунитета короткая и на 5–7-й день в сыворотке крови появляются агглютинины и лизины.

Под действием лизинов происходит разрушение лептоспир и высвобождение эндотоксинов, которые играют ведущую роль в патогенезе болезни. Под их действием происходит разрушение эритроцитов, что приводит к анемии и накоплению большого количества гемоглобина, который поступает в печень, где из него образуется билирубин. В здоровой печени билирубин связывается с глюкороновой кислотой и выводится из крови в желчный пузырь. При поражении печени процесс вывода билирубина нарушается, он адсорбируется из крови тканями, окрашивая их в желтый цвет и, как следствие, возникает желтуха.

У свиней, в отличие от крупного рогатого скота, лептоспироз практически не сопровождается желтухой. Это связано с тем, что липаза лептоспир способна расщеплять липиды оболочки эритроцита жвачных и не расщепляет липиды оболочки эритроцита свиней. Эритроциты разрушаются при совместном воздействии липазы и гемолизина.

Эндотоксин оказывает действие и на стенки сосудов, которые становятся хрупкими, их проницаемость повышается. В результате этого возникают кровоизлияния в почках (в моче появляется кровь — гематурия), легких, эндокарде, эпикарде, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, в кожных покровах и конъюнктиве глаз. Кроме того, происходит сужение капилляров, закупорка их тромбами, что приводит к нарушению питания кожи и слизистых оболочек и, как следствие, возникают некрозы кожи. У свиней некротизируются кончики ушей, хвоста.

Повышение концентрации антител ведет к исчезновению лептоспир из кровяного русла. Непродолжительное время они обнаруживаются в паренхиматозных органах, а затем за счет клеточного иммунитета исчезают из них и обнаруживаются через 8–12 дней после заражения только в извитых канальцах почек, где они оказываются недоступными для антител. Лептоспиры в течение всего периода лептоспиросительства сохраняются в извитых канальцах почек и выделяются с мочой. Сохранение возбудителя в почках переболевших животных и длительное выделение его с мочой — одна из основных особенностей течения лептоспироза. Это обеспечивает выделение лептоспир во внешнюю среду, а следовательно, и циркуляцию в природе.

Вакцинация животных против лептоспироза также не прекращает лептоспиросительства, так как образование антител не обеспечивает нейтрализацию лептоспир в извитых канальцах почек. В связи с этим для освобождения организма вакцинированных животных от лептоспир проводят их «стерилизацию» (чаще стрептомицинотерапию) через две недели после иммунизации животных. В этих случаях достигается полное освобождение организма от лептоспир.

Токсины могут проникать через плаценту в плод, вызывать его интоксикацию. Разрушение эритроцитов ведет за собой обеднение организма кислородом, в том числе и плода, наступает его гибель, рассасывание или аборт. При этом плод становится наиболее уязвимым во второй половине беременности. Токсины могут оказывать действие на центральную нервную систему и вызывать развитие соответствующих симптомов болезни.

У молодняка до двухмесячного возраста патологические процессы преобладают над адаптационно-приспособительными и у животных этой возрастной группы наблюдается наибольшая заболеваемость и летальность от лептоспироза.

Течение и симптомы болезни. Большинство *свиней* старшего возраста переболевает лептоспирозом бессимптомно или же симптомы у них проявляются слабо. Наиболее часто регистрируемым клиническим признаком лептоспироза у них является геморрагический диатез, выражающийся в множественных точечных, очаговых и полосчатых кровоизлияниях в толщу кожи, слизистые оболочки и другие ткани, анемия и некрозы. Некрозы кожи чаще всего появляются в области ушей, хвоста, спины, позвоночника, шеи и боковых поверхностей тела. У 5–10 % свиней иногда отмечают желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек.

У супоросных свиноматок в свежих лептоспирозных очагах очень частыми симптомами являются аборты в последней трети супоросности и рождение мертвых, мумифицированных или нежизнеспособных поросят. Роды затягиваются до 20–24 ч, выжившие поросята на 6–10-й день после рождения заболевают лептоспирозом и погибают, у свиноматок отмечают агалактию, иногда некрозы и отпадание сосков вымени.

В стационарно неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах аборты лептоспирозной этиологии, рождение мертвых или нежизнеспособных поросят отмечают преимущественно от разовых свиноматок.

У поросят-сосунов и отъемышей до 3–4-месячного возраста болезнь чаще протекает остро и подостро. Инкубационный период болезни у поросят-сосунов и отъемышей составляет от 3 до 20 дней. При этом отмечают кратковременную лихорадку (1–3 суток) рецидивирующего типа с повышением температуры тела до 40,5–41,5 °С. У больных лептоспирозом поросят (75–80 % случаев) отмечаются поражения желудочно-кишечного тракта, которые клинически проявляются снижением аппетита, диареей

или запорами. Особенно часто диарею устанавливают у новорожденных поросят и у отъемышей в первые 10–12 дней после отъема их от матерей.

У 40–50 % больных лептоспирозом поросят диагностируют кагаральную бронхопневмонию; у 56–60 % — конъюнктивиты, кератиты; у 65–70 % — поражения нервной системы. При этом у 15–18 % из них отмечают нервно-менингеальные явления, параличи конечностей, очень сходные с таковыми при болезни Ауески. Заболевание поросят-отъемышей на комплексах начинается через неделю после заполнения секторов, летальность при этом может достигать 20 %.

Хряки болеют лептоспирозом преимущественно бессимптомно, у отдельных из них отмечают кровотечение из уретры в момент эрекции при случке со свиноматками.

У *крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов и оленей* лептоспироз протекает чаще хронически, иногда сверхостро, остро и подостро.

При *сверхостром* течении животные внезапно отказываются от корма, отмечается угнетение, реже возбуждение (иногда до буйства), дыхание и пульс частые. Резко выражена анемия, количество эритроцитов снижается до $1-3 \cdot 10^{12}$ /л. Появляется желтуха. Мочениспускание частое, моча красного или темно-красного цвета. Может наблюдаться диарея. Повышается температура тела до 40–41,5 °С, которая держится на таком уровне только в первые часы болезни, а затем снижается до нормы. Перед смертью наблюдаются клонические судороги. Болезнь длится 12–24 ч, редко 48 ч. Летальность до 100 %.

Острое течение болезни наблюдается у молодняка от 2 недель до 1,5 лет. У животных повышается температура тела до 40,5–41 °С, которая держится на таком уровне 1–8 дней. Наблюдается угнетение, появляются диарея и слабость. В дальнейшем развиваются атония преджелудков и запор. В это время температура тела снижается до нормы или ниже нормы. Появляется желтуха. Иногда отмечают слезотечение и конъюнктивит, а у овец гнойное истечение из носа. Пульс и дыхание частые. Отмечают некрозы кожи в области ушей, головы, вымени, наружных половых органов и слизистой рта. Возможно отпадение ушей, кончиков хвоста и сосков вымени. Иногда некрозы захватывают большую поверхность. Аппетит и жвачка отсутствуют. У коров бывают аборт.

При исследовании крови отмечают снижение количества эритроцитов, стойкий лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом ядра влево, лимфопению, иногда моноцитоз. В сыворотке крови увеличивается количество билирубина до 100 % и исчезает сахар. Молоко шафранно-желтого цвета. Продолжительность болезни 5–10 дней. Летальность 50–70 %.

Подострое течение характеризуется аналогичными симптомами, что и острое, но они медленнее развиваются. Болезнь длится более продолжительное время и нередко заканчивается выздоровлением. У коров и овец

бывают аборт. Продолжительность болезни 10–20 дней. Летальность достигает 20–45 %.

При *хроническом* течении отмечаются периодические приступы лихорадки, длительностью 2–5 дней, повторяющиеся 3–4 раза на протяжении 3–5 месяцев. Нередко появляются гемоглинурия и желтуха. Appetit ослаблен, возникает атония. Иногда отмечают прогрессирующее исхудание. Удой уменьшается. Бывают аборты. Часть животных погибает от истощения, других выбраковывают и убивают на мясо.

При лептоспирозе у *лошадей* в начале болезни повышается температура тела до 39,5–40,5 °С, снижается аппетит, возникают вялость и усиленное потоотделение. Появляется желтуха. В этот период температура тела снижается до нормы или ниже нормы. Походка напряженная. Отмечается болезненность мышц крупа и ног. Понос чередуется с запорами, бывают легкие колики. Моча желтая, темно-желтая или темно-красная. Дыхание и пульс частые. На коже местами обнаруживают выпадение волос. Кобылы иногда абортируют. Количество эритроцитов уменьшается, развиваются лейкоцитоз, нейтрофилия, СОЭ ускоренная.

При *сверхостром* течении продолжительность болезни 12–18 ч, летальность 100 %; при *остром* течении — 5–18 дней, летальность 10–18 %; при *хроническом* до года, летальность 8–12 %; при *атипичной* форме болезнь длится 5–15 дней, летальность 10–15 %.

Пушные звери при лептоспирозе отказываются от корма, наблюдаются рвота, понос, общая слабость, ходят, с трудом волоча задние конечности. Отмечается желтушность слизистых оболочек. Моча желтая, иногда темно-красная. На губах, ротовой полости образуются некротические узелки. При *остром* течении болезни гибель животных наблюдается в течение 2–3 дней. *Хроническое* течение продолжается до 3 месяцев и также характеризуется высокой летальностью.

У птицы при лептоспирозе повышается температура тела до 42,5 °С, отмечаются вялость, угнетение, диарея. Слизистые оболочки анемичны и желтушны. Птица гибнет через 2–3 дня. Летальность до 100 %.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших от лептоспироза, обнаруживают: желтуху (5–10 %), некрозы кожи, серозные отеки подкожной и окологпочечной клетчатки, серозное воспаление лимфоузлов, слабый геморрагический диатез, зернистую дистрофию печени и миокарда (или токсическую дистрофию печени), гемоглинурию, гидремию, неизмененную селезенку, при хроническом течении — истощение.

Особое внимание уделяется характеру патологоанатомических изменений в почках. Они увеличены, дряблые; в зависимости от степени кровенаполнения, дегенеративных изменений и пигментации почки окрашены в вишнево-глинистый, серовато-красный или темно-коричневый с зелено-

ватым оттенком цвет. Околопочечная клетчатка отечна. Фиброзная капсула серого цвета, обычно легко снимается. В паренхиме почек обнаруживаются единичные или множественные сероватые очажки различной величины. Границы коркового и мозгового слоев сглажены, корковый слой расширен, бледно окрашен, иногда содержит мелкие кровоизлияния. Лоханка часто заполнена желеобразной массой красноватого цвета.

В зависимости от возраста животного, характера течения болезни эти патологоанатомические изменения варьируют по степени выраженности и полноте проявлений.

Таким образом, патологоанатомические изменения у животных при лептоспирозе являются не строго специфичными, но должны учитываться в комплексе с другими методами диагностики болезни.

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

Из эпизоотологических данных при лептоспирозе учитывают восприимчивость (преимущественно молодняк), а также вид животных (чаще болеют свиньи). Обращают внимание на завоз в хозяйство возможных лептоспиноносителей, наличие на фермах (комплексах) грызунов. Учитывают стационарность, отсутствие сезонности, природную очаговость, этиологическую структуру и энзоотичность болезни, эффективность проводимой специфической профилактики против лептоспироза.

Из клинических признаков наиболее типичными являются кратковременная рецидивирующая лихорадка, геморрагический диатез, желтушность кожи и слизистых оболочек, анемия, некрозы кожи, атония желудочно-кишечного тракта, гемоглинурия, аборт, рождение слабого нежизнеспособного или мертвого приплода, катаральная бронхопневмония, конъюнктивиты, кератиты, нервные явления и летальность до 20 %.

Патологоанатомический метод при лептоспирозе не является специфичным и учитывается в комплексе с другими методами диагностики болезни.

По причине преобладания бессимптомного переболевания над манифестированными формами болезни первое место в диагностике лептоспироза занимают лабораторные методы исследований.

В лабораторию должны быть доставлены: моча и кровь (для прижизненной диагностики); трупы мелких животных; от трупов крупных животных сердце, кусочки паренхиматозных органов, почка, трансудат из грудной и брюшной полостей, перикардальная жидкость, мочевой пузырь с содержимым; абортированный плод.

Кровь для лабораторного исследования берут в период лихорадки на 1–7-й день болезни.

Патматериал должен быть взят и исследован в течение 6 ч в летнее и 10–12 ч в зимнее время.

Мочу не менее чем от 100 животных собирают при естественном мочеиспускании (лучше после утреннего подъема), а у свиней в любое время дня после 1–2-часового лежания. У свиноматок мочу можно брать катетером. Ее исследуют с 3–5-го дня болезни и до выздоровления. При этом исследуют не менее 100 проб мочи непосредственно в хозяйстве. На фермах с меньшим поголовьем исследованию подвергают всех животных. Исследование прекращают после обнаружения лептоспир хотя бы в одной из проб.

В случаях, вызывающих подозрение на лептоспироз, для серологического исследования берут не менее 50 проб крови от животных каждого скотного двора, гурта, отары, свинарника; через 7–10 дней кровь у тех же животных берут повторно. Не следует брать кровь в течение 60 дней после введения вакцины свиньям и 90 дней — крупному рогатому скоту, так как в течение указанного срока в организме сохраняются поствакцинальные антитела в титре до 1:100.

При лабораторной диагностике используют бактериологический метод, который включает:

а) микроскопию (требует значительного навыка, используется конденсор темного поля ИО-7, ИО-13 и др.).

Мочу микроскопируют в нативном виде или центрифугируют. Прозрачную мочу центрифугируют при 10–15 тыс. об/мин в течение 30 мин, сливают и осадок используют для микроскопии. Если моча содержит посторонние частицы, центрифугируют 10 мин при 3 тыс. оборотов, затем сливают надосадочную жидкость и центрифугируют ее для осаждения лептоспир при 10–15 тыс. об/мин в течение 30 мин.

Кровь для исследования смешивают с двойным количеством 1,5%-го раствора лимоннокислого натрия, центрифугируют при 2–3 тыс. об/мин в течение 5 мин или отстаивают в течение часа, микроскопируют прозрачный надосадочный слой.

Из органов готовят суспензию. Кусочки по 2–3 мм³ растирают в ступке в 5–7 мл раствора, отстаивают 1–2 ч в холодильнике или центрифугируют 10 мин при 3 тыс. об/мин и микроскопируют надосадочную жидкость. Просматривают не менее 50 полей зрения.

Дифференцировать лептоспиры следует от нитей фибрина, обломков хвостовых частей спермиев, спиролло- и вибриоподобных микроорганизмов, интерспир;

б) выделение культур.

Посевы делают на среды Уленгута, Любашенко, Земскова, Киктенко и т. д. Выращивают лептоспиры при +28...+30 °С в течение 3 месяцев. Через каждые 5 дней из всех пробирок берут содержимое и контролируют рост;

в) постановку биопробы.

Используют золотистых хомячков 20–30-дневного возраста или крольчат-сосунов в возрасте 10–20 дней. Кровь, мочу, суспензию из паренхиматозных органов вводят им подкожно или внутривентриально хомячкам от 0,3–0,5 до 1 мл, крольчатам – 2–3 мл. Каждой пробой заражают двух хомячков или двух крольчат. Одного из них убивают на 4–5-й день, другого, если он не погибает, на 14–16-й день и исследуют в РМА. Если есть лептоспиры, то гибель наблюдается на 5–12-й день.

Серологический метод диагностики лептоспироза основан на обнаружении специфических антител в сыворотке крови с помощью РМА или РА. Кровь берут на 5–7-й день болезни. В качестве антигенов для РМА используют живые культуры лептоспир различных серологических групп (*Icterohaemorrhagiae*, *Pomona*, *Grippotyphosa*, *Tarassovi*, *Canicola*, *Hebdomadis* и др.).

По результатам лабораторных исследований диагноз на лептоспироз считается установленным, а хозяйство (ферму, отделение и т. д.) считают неблагополучным по лептоспирозу в любом из следующих случаев:

- ♦ культура лептоспир выделена из патологического материала или органов лабораторного животного, зараженного исследуемым материалом;
- ♦ лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании в крови или суспензии из органов животных, абортировавшем (мртворожденном) плоде, моче или органах лабораторного животного, павшего после заражения исследуемым материалом;
- ♦ антитела обнаружены в сыворотке крови более чем у 25 % обследованных животных в титре 1:50 у невакцинированных, 1:100 и более у вакцинированных.

При выявлении меньшего числа положительных реакций проводят микроскопию мочи. При отрицательном результате микроскопии мочи повторное исследование сыворотки крови и мочи ранее исследованных животных проводят через 15–30 дней. Обнаружение лептоспир или антител при повторном исследовании у животных, не имевших их при предыдущем исследовании, или нарастание титра антител в пять и более раз при двукратном исследовании сыворотки крови свидетельствует о неблагополучии хозяйства.

Лептоспироз считают причиной аборта (мртворождения) при обнаружении лептоспир в органах (тканях, жидкостях) плода или околоплодных водах или антител к лептоспирам в сыворотке крови плода до приема им молозива в РМА в разведении 1:5 (с антигеном 1:10) и более.

Лептоспироз считают причиной гибели животных при наличии клинических признаков и патологоанатомических изменений, характерных для лептоспироза, подтвержденных обнаружением лептоспир в крови или паренхиматозных органах (кроме почек).

Из других методов диагностики лептоспироза испытывались РА, РГА, РСК, реакции латексной агглютинации, микрокапсульной агглютинации,

ИФА и др., но они также не нашли широкого применения в ветеринарной практике.

Наиболее перспективной для диагностики лептоспироза является использование полимеразной цепной реакции (ПЦР). Для этой реакции разработана тест-система, предназначенная для выявления среди реагирующих в РМА животных, у которых возбудитель присутствует в организме и может выделяться во внешнюю среду.

Дифференциальная диагностика. Сложный симптомокомплекс при лептоспирозе у животных обуславливает необходимость проведения дифференциальной диагностики от ряда сходных по клиническому проявлению инфекционных болезней данного вида животных.

При этом у свиноматок следует исключить репродуктивно-респираторный синдром (РРСС), парвовирусную инфекцию, хламидиоз, бруцеллез, а у поросят — классическую чуму, пастереллез, сальмонеллез, болезнь Ауески, цирковиральную инфекцию и др.; у крупного рогатого скота — хламидиоз, бруцеллез, кампилобактериоз, злокачественную катаральную горячку (некрозы кожи), пироплазмозы, отравления и т. д.; у лошадей — ИНАН.

В основу дифференциальной диагностики лептоспироза от других болезней должна быть положена ретроспективная серологическая диагностика с использованием РМА.

Лечение. При остром и подостром течении лептоспироза применяют стрептомицин, канамицин, антибиотики тетрациклинового ряда. При осложнениях после абортосептического лептоспироза проводят симптоматическое лечение. Для лечения лептоспироза применяют стрептомицин, а у свиней и дитетрациклин.

Стрептомицин используют для лечения животных при клинически выраженном течении лептоспироза и для лечения животных-лептоспирозоносителей. Его вводят через 24 ч в течение 3 дней по 25 тыс. единиц на килограмм массы тела животного, свиньям — в дозе 25 тыс. ед./кг.

Канамицин вводят внутримышечно в дозе 15 тыс. ед./кг массы тела 3 раза в сутки с интервалом 8 ч в течение 4–5 дней.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики лептоспироза применяют в Республике Беларусь следующие вакцины.

1. Вакцина поливалентная ВГНКИ против лептоспироза животных. УП «Витебская биофабрика» выпускает эту вакцину в нескольких вариантах:

- ♦ для иммунизации свиней, собак используют вакцину, изготовленную из инактивированных штаммов лептоспир серогрупп *Icterohaemorrhagiae*, *Pomona*, *Tarassovi*;

- ♦ для иммунизации крупного и мелкого рогатого скота применяют вакцину, изготовленную из инактивированных штаммов лептоспир серогрупп *Icterohaemorrhagiae*, *Pomona*, *Grippotyphosa*, *Tarassovi*, *Hardjo*;

- ♦ для иммунизации лошадей, пушных зверей и животных других видов используют вакцину, в состав которой входят лептоспиры серогрупп, установленных у животных в данном хозяйстве или в данной местности.

Крупный рогатый скот, верблюдов, лошадей, мулов и ослов вакцинируют в возрасте 1,5 месяца и старше, а животных других видов — с одномесечного возраста. Вакцину вводят внутримышечно однократно (за исключением поросят в возрасте от 1 до 3 месяцев, которых прививают двукратно).

Иммунитет у животных наступает через 14–20 дней после введения вакцины и продолжается до 6 месяцев.

В целях профилактики абортов лептоспирозной этиологии сельскохозяйственных животных вакцинируют за 1–2 месяца до покрытия или в первой трети беременности.

В целях образования колострального иммунитета у молодняка свиней рекомендуется прививать супоросных свиноматок за 35–75 дней до опороса.

2. Вакцина **ФАРОШУР** плюс В изготовлена из инактивированных антигенов парвовируса свиней, рожи (*E. thysiopathiae*), штаммов лептоспир (*L. bratislava*, *L. canicola*, *L. grippotyphosa*, *L. hardjo*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. romona*). Представляет собой жидкую суспензию белого цвета.

3. Вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески (ПЛА), репродуктивно-респираторного синдрома и хламидиоза свиней (ПЛАХ).

4. Вакцина комбинированная против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, репродуктивно-респираторного синдрома и рожи свиней (ПЛАРР).

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью недопущения заболевания животных лептоспирозом, предотвращения заноса лептоспироза в благополучные хозяйства руководители хозяйств и ветеринарные специалисты в пределах своей компетенции обязаны:

- ♦ осуществлять мониторинг за состоянием животных и при подозрении на лептоспироз проводить соответствующие диагностические исследования;

- ♦ комплектование племенных хозяйств (ферм) проводить клинически здоровыми животными, не содержащими в сыворотке крови специфических лептоспирозных антител, и только из хозяйств, благополучных по лептоспирозу;

- ♦ всех поступающих в хозяйство животных карантинировать в течение 30 дней и в период карантина исследовать их сыворотки крови на лептоспироз в РМА. При выявлении животных, сыворотка крови которых содержит специфические антитела или моча — лептоспиры, всю группу необходимо вакцинировать против лептоспироза и через 5–7 дней санировать лептоспироцидными препаратами;

- ♦ не допускать контакт животных со скотом неблагополучных по лептоспирозу хозяйств (ферм), населенных пунктов;
- ♦ систематически уничтожать грызунов в животноводческих помещениях, в местах хранения кормов и т. д.;
- ♦ не устраивать летних лагерей для животных на берегах стоячих водоемов и др.

При установлении диагноза «лептоспироз» вводятся ограничения и утверждается план по оздоровлению хозяйства.

В неблагополучном по лептоспирозу хозяйстве (ферме, отделении, стаде, и т. д.) ветеринарные специалисты проводят клинический осмотр и измерение температуры тела у подозрительных на заболевание животных, а также обеспечивают отлов грызунов в животноводческих помещениях и их исследование на лептоспироз.

Больных и подозрительных на заболевание лептоспирозом животных изолируют, лечат антибиотиками, а всех остальных клинически здоровых животных иммунизируют. Животных, подвергнутых лечению, иммунизируют через 5–7 дней после выздоровления.

С целью выявления лептоспироносительства у вакцинированных животных через 5–7 дней после иммунизации берут мочу и исследуют на наличие в ней лептоспир. При наличии лептоспир в моче животных подвергают санации лептоспироцидными препаратами с последующим, через 10–15 дней, контролем ее эффективности путем микроскопии мочи.

От производителей, инфицированных лептоспирами (положительная РМА, лептоспиры в моче), прекращают получать сперму и саняруют лептоспироцидными препаратами. Через 10–12 дней эффективность лечения контролируют путем микроскопии мочи. При обнаружении в ней лептоспир повторяют лечение и проверку его эффективности.

Повторное исследование сыворотки крови в РМА и микроскопию мочи всех производителей на ранее неблагополучном по лептоспирозу предприятии (станции) проводят через 3 месяца и при получении отрицательных результатов — далее через каждые 6 месяцев.

Производителей на племпредприятиях (станциях, пунктах искусственного осеменения), расположенных в зонах природного очага лептоспироза, вакцинируют против лептоспироза.

Ограничения в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах снимают в следующем порядке:

- ♦ в откормочных хозяйствах — после сдачи поголовья на убой и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий;
- ♦ в племенных и пользовательных хозяйствах — после установления их благополучия по лептоспирозу лабораторными методами исследования. Для этой цели через 2 месяца после проведения мероприятий исследуют в РМА не менее 50 проб сыворотки крови молодняка, предназначен-

ного для продажи (не должно быть положительных реакций), и не менее 100 проб мочи от каждой 1000 взрослых животных или группы ремонта, среди которых не должно быть лептоспиросителей. Реакция микроагглютинации у взрослых животных может остаться положительной при исключении у них лептоспиросительства. Повторное исследование на лептоспироз в ранее неблагополучных хозяйствах проводят через 6 месяцев после снятия ограничений. Хозяйство считают оздоровленным при получении отрицательных результатов исследований у всех обследованных животных.

1.5. ЛИСТЕРИОЗ

(лат., англ. — Listeriosis; синонимы: листереллез, болезнь реки Тигра, «силосная» болезнь)

Определение болезни. Листериоз — инфекционная болезнь животных, протекающая с признаками поражения центральной нервной системы, явлениями сепсиса, абортами и маститами. Болезнь может протекать в форме бессимптомного носительства. Восприимчив к листериозу и человек.

Историческая справка. История изучения листериоза связана с XX в., однако отдельные исследования были проведены в конце XIX столетия.

В 1892 г. А. Lucet описал септическую болезнь кроликов, протекающую с поражением дыхательных путей, отеком легких и сильным увеличением селезенки. При этом автор выделил маленькую подвижную грамположительную бактерию, которую назвал *Bact. septicaemia cuniculi*.

После выхода работ Э. Маррея, Э. Уэбба и П. Суэна началось систематическое изучение этой болезни. Выделенному микроорганизму они дали название *Bact. monocitogenes*.

В 1940 г. Ж. Пири предложил именовать возбудителя болезни *Listeria monocitogenes*, в честь выдающегося микробиолога Д. Листера, что и было утверждено Международной классификационной комиссией.

В СССР в 1934 г. на ряде биофабрик выделили от подсвинков-продукторов вируса классической чумы свиней так называемые X-палочки, которые впоследствии были определены как листерии.

Листериоз в СССР впервые был диагностирован профессором Т. П. Слабоспицким, который в 1936 г. наблюдал эту болезнь у поросят в пригородном хозяйстве г. Харькова.

Изучением проблемы листериоза занимались Ю. А. Малахов, И. А. Бакулов, В. И. Попов и другие исследователи.

Распространение. Листериоз распространен по всему земному шару. Зарегистрирован в более чем 50 странах мира и во всех странах СНГ. В Республике Беларусь ежегодно выявляется от 2 до 5 неблагополучных пунктов по листериозу животных.

Экономический ущерб. Может быть значительный и складывается из летальности животных до 40 %, снижения продуктивности, аборт, а также затрат на лечебно-профилактические мероприятия. Из-за восприимчивости человека к листериозу болезнь имеет и социальную значимость.

Этиология. Возбудитель листериоза *Listeria monocitogenes* полиморфная палочка с закругленными концами, иногда принимает форму кокков, вибрионов, нитей. Изменение формы листерии происходит чаще при культивировании их при температуре ниже оптимальной (ниже +30...+37 °С). Располагается возбудитель одиночно или парами под углом в виде буквы V. Длина микроба 0,5–2 мкм, ширина 0,3–0,5 мкм. Он грамположителен, спор и капсул не образует, в молодых 6–18-часовых культурах имеет жгутики. В старых культурах утрачивает подвижность и становится грамотрицательным. У листерий сложная антигенная структура, они имеют 15 соматических и 5 жгутиковых антигенов. Возбудитель растет хорошо в аэробных условиях на обычном МПБ и МПА, но лучше на средах, приготовленных на мартеновском бульоне и на печеночных средах с добавлением 1 % глюкозы и 2–3 % глицерина. Имеются L-формы листерий.

На МПБ в первые сутки возбудитель образует легкое помутнение бульона, а в последующие 5–7 суток — слизистый осадок, который при встряхивании поднимается в виде косички.

На плотных средах (МПА) листерии растут с образованием нежных прозрачных колоний с голубоватым оттенком, диаметром 1–1,5 мм, напоминающие капельки росы (в последующем колонии мутнеют).

В организме животных листерии индуцируют образование агглютининов и комплементсвязывающих антител.

Для постановки биопробы используют белых мышей или (реже) морских свинок.

Возбудитель листериоза морфологически и по характеру роста на питательных средах очень схож с возбудителем рожи.

Устойчивость листерий значительная. Они длительно сохраняются во внешней среде: в почве — от 1 до 4 месяцев; в воде — до 20 месяцев; в животноводческих помещениях — около 1 месяца, в овсе — до 10 месяцев; в силосе и мясо-костной муке — до 4 месяцев. При низких температурах листерии могут сохраняться длительное время не только в почве и воде, но и в силосе, поэтому листериоз рассматривают как «сапроноз».

Наиболее часто употребляемые дезсредства в обычной концентрации легко инактивируют листерии. Листерии чувствительны к тетрациклину и другим антибиотикам, особенно широкого спектра действия.

Эпизоотологические данные. К листериозу восприимчивы все виды домашних (чаще болеют овцы, реже крупный рогатый скот, свиньи, лошади) и многие виды диких животных, грызуны, домашняя (куры, гуси, утки) и дикая птица. Наиболее восприимчивы молодые и беременные животные.

Поросята в большинстве случаев заболевают в отъемном периоде, телята в возрасте от 2 дней до 12 месяцев, ягнята — в 3–6-месячном возрасте. Жеребят и взрослые лошади заболевают в возрасте от 3 месяцев до 5 лет. Из диких животных восприимчивы волки, лисы, белки, зайцы, норки, песцы, дикие свиньи, ежи (всего около 92 видов). Описаны случаи заболевания листериозом рыб, лягушек, кошек, обезьян и собак. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши, кролики и морские свинки. Восприимчив к листериозу и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие возбудителя во внешнюю среду с истечениями из носовой полости, половых органов (при абортах), с калом, мочой, молоком (при листериозных маститах), а также животные-листерионосители. У животных в неблагополучных по этой болезни хозяйствах листерионосительство может достигать 21 %, и до 9 % из них могут быть листериовыделителями. Листериионосительство может иметь место среди здоровых животных благополучных хозяйств. Широкое листерионосительство установлено также у грызунов, диких животных (волков, песцов и др.), многих видов птиц, рыб, блох, клещей, вшей, лягушек и многих других животных, в том числе у диких свиней. Все это дает основание отнести листериоз к *природноочаговым* болезням.

Заражение происходит алиментарным путем, а также через слизистые оболочки глаз, носовой полости и поврежденную кожу. Возможно внутриутробное заражение животных.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем почва, вода, корма, предметы ухода и т. д.

Важная роль в передаче возбудителя принадлежит вшам и клещам, в организме которых он сохраняется соответственно до 18 и 500 дней.

Ряд исследователей, особенно зарубежных, связывает заболевание листериозом со скармливанием животным силоса. Некоторые из них называют листериоз силосной болезнью и объясняют это явление однообразным кормлением животных силосом, особенно без добавок минеральных веществ, что снижает резистентность их организма к возбудителю листериоза и способность листерий размножаться и накапливаться в силосе даже при низких температурах. Особую опасность в связи с этим представляет верхний слой силоса, сильно загрязненный и подмороженный.

Для листериоза свойственна зимне-весенняя *сезонность*, хотя возможно возникновение болезни в любое время года, особенно у свиней.

Высокая устойчивость возбудителя во внешней среде, носительство листерий грызунами, домашними и дикими животными, птицей, клещами, вшами обуславливает *стационарность* этой болезни.

Листериоз протекает в виде спорадических случаев и энзоотии, реже в виде эпизоотии. Летальность достигает 40–80 %.

Патогенез. Попадание возбудителя в организм животных происходит через слизистые оболочки носовой и ротовой полостей, конъюнктиву, пищеварительный тракт, дыхательные пути и поврежденную кожу. Из мест первичного проникновения возбудитель лимфогенным и гематогенным путем разносится по всему организму. Если вирулентность возбудителя невысокая, а резистентность макроорганизма, наоборот, значительная — листерии купируются иммунокомпетентными клетками тканей, лимфатических узлов, печени, селезенки, почек, костного мозга. В этих случаях интенсивность инфекционного процесса невысокая и имеет место листерионосительство. Если же вирулентность листерии высокая, а резистентность организма низкая, имеет место воздействие различных стрессовых факторов внешней среды, болезнь протекает в виде сепсиса. В этих случаях возбудитель через гематоэнцефалический барьер или периневральным путем проникает в центральную нервную систему и вызывает развитие гнойного энцефаломиелита и менингита.

У беременных животных возбудитель проникает в плод, вызывает его сепсис, смерть и аборт.

Важную роль в патогенезе листериоза играют экзо- и эндотоксины. Под их действием повышается проницаемость кровеносных сосудов, возникают дистрофия и воспалительные процессы в тканях и различных органах, увеличивается количество моноцитов.

Увеличение количества моноцитов в крови больных листериозом животных рассматривается как результат активной фагоцитарной реакции организма или наличием у возбудителя листериоза вещества, стимулирующего моноцитоз.

По современным представлениям, листерии в организме животных размножаются преимущественно внутри макрофагов. Последним (свободным и фиксированным) отводится важная роль в распространении и сохранении листерий в организме. Незавершенность фагоцитоза при листериозе, продолжительное сохранение фагоцитов с листериями в организме животных (до 2 лет) обуславливает длительное листерионосительство.

Течение и симптомы болезни. У *свиней* инкубационный период продолжается от 7 до 30 дней. Болезнь протекает остро (у поросят отъемышей), подостро и хронически (у других половозрастных групп свиней).

Различают нервную и септическую формы болезни. Наиболее типично болезнь протекает у поросят (чаще заболевают отъемыши). У этой возрастной группы листериоз протекает преимущественно остро, как правило, с признаками поражения центральной нервной системы.

При *нервной форме* в начале болезни повышается незначительно температура тела, затем происходит ее снижение до нормы. Болезнь проявляется церебральным синдромом: расстройством координации движений, свособразной ходульной походкой, манежными движениями, мышечной дрожью,

приступами судорог, возбуждением. К концу болезни у многих поросят развивается полупаралич задних, а в дальнейшем и передних конечностей. При нервной форме болезнь длится до 3 дней. Летальность до 40 %.

При *септической форме* у поросят повышается температура тела, наблюдаются угнетение, слабость, отказ от корма, посинение кожи в области ушей и живота, затрудненное дыхание, режы — признаки энтерита. Летальность при септической форме может достигать 60 %. Часто у поросят отмечают симптомы септицемии. В этих случаях летальность достигает 100 %.

У взрослых свиней заболевание протекает подостро и хронически, нервные явления бывают редко. Отмечают субнормальную температуру тела, исхудание, анемию, снижение аппетита, нарушения координации движений, вялость, мышечную дрожь. В ряде случаев обнаруживают множественные абсцессы в различных частях тела. У свиноматок отмечают маститы и аборт.

Для листериоза свиней характерен моноцитоз. Количество моноцитов в крови свиноматок увеличивается до 20–50 %, ниже этот показатель у других возрастных групп свиней.

У *крупного рогатого скота* листериоз протекает в нервной и генитальной формах. Инкубационный период от 7 до 30 дней.

При *нервной форме* заболевание начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита. Через 3–7 дней появляются признаки поражения центральной нервной системы: парезы нижней челюсти, ушей и губ, глаза выпучены, движения не координированы, наблюдается запрокидывание головы на спину, слюнотечение. У отдельных животных можно наблюдать приступы буйства, тяжелые нервные расстройства, напоминающие бешенство, однако без агрессивности. Во время приступов отмечают судорожные сокращения шейных и затылочных мышц, иногда нарушается зрение, при этом развивается конъюнктивит. Температура тела животных в норме или повышена, могут развиваться стоматиты, сыпь на коже. Больные животные погибают в состоянии прострации в течение 3–4 дней с момента появления признаков поражения ЦНС.

Генитальная форма болезни у крупного рогатого скота протекает с поражением половой системы (аборт, задержание последа, эндометриты, маститы). Прогноз при этой форме болезни благоприятный.

У *телят* листериоз протекает в виде септицемии, в отдельных случаях сопровождается поражением ЦНС. Отмечают угнетение, круговые движения, судороги, конъюнктивиты и повышение температуры тела.

Течение и симптомы у *овец и коз* напоминают таковые у крупного рогатого скота. Чаще регистрируется *нервная форма* болезни. Начальный ее период характеризуется необычным поведением животного, понижением аппетита, сонливостью, связанностью движений, конъюнктивитами и ринитами. Через 1–2 дня с момента появления первых клинических призна-

ков обнаруживаются признаки поражения ЦНС. У овец отмечают: круговые движения, потерю равновесия, угнетенное состояние, искривление шеи, припадки судорог, расширение зрачков, потерю зрения. Температура тела в пределах нормы или ниже нормы. Овцы могут стоять, упершись в стенку. У некоторых животных отмечается неудержимое стремление вперед, чрезмерная пугливость. Часто обнаруживают горизонтальное покачивание головой, дрожание глазного яблока (нистагм) и ушей. Иногда наблюдают односторонний паралич уха, отвисание ушей. Исход, как правило, летальный. Гибель овец происходит в период от 1 до 14 дней.

При генитальной форме листериоза у овец возможны массовые аборт, поражения вымени (маститы). У ягнят чаще регистрируют *септическую* форму (поносы, лихорадка).

У *птицы* листериоз протекает в виде септицемии. Заболевают цыплята и молодые куры. При этом они теряют аппетит, становятся малоподвижными, наблюдаются конъюнктивиты, дыхание учащается, наступает прогрессирующая слабость, судороги, параличи. Смерть наступает обычно через 3–5 дней.

У *лошадей* листериоз протекает, как правило, в виде энцефалита. Отмечается неудержимое стремление вперед, беспокойство, парезы конечностей, конъюнктивит, желтушность. Выздоровление наступает очень редко.

У *собак*, как и лошадей, развиваются явления энцефалита, снижается зрение.

Патологоанатомические изменения. Они зависят от формы и течения болезни. Для патологоанатомических изменений при листериозе у животных характерно следующее: кровоизлияния под эпи- и эндокардом, в плевре, слизистой оболочке трахеи и бронхов; увеличение селезенки и милиарные некрозы в ней; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; зернистая дистрофия печени и милиарные некрозы в ней; острый катаральный гастроэнтерит; острый трахент и бронхит; острая венозная гиперемия и отек легких. При гистоисследовании устанавливают гнойный энцефаломиелит (стволовая часть головного и шейная часть спинного мозга).

Диагностика. Базируется на учете эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических и патологистологических изменений, а также результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают восприимчивость к листериозу многих видов домашних и диких животных, а также человека, стационарность, преимущественную спорадичность или энзоотичность болезни и высокую летальность (до 40–80 %) среди молодняка.

При постановке клинического диагноза следует учитывать, что болеют преимущественно молодые животные, у которых болезнь может протекать с признаками нервного синдрома и септицемии. У взрослых животных обнаруживают снижение аппетита, приводящее к исхуданию, нарушение

координации движений, анемию, кашель, абсцессы в различных органах и тканях, у беременных животных — маститы и аборт.

Специфических патологоанатомических изменений у трупов животных, павших от листериоза, нет, относительно информативными являются результаты гистологического исследования головного мозга, при этом обнаруживают гнойный энцефаломиелит (в стволовой части головного и шейной части спинного мозга).

Решающее значение в диагностике листериоза принадлежит бактериологическому исследованию — выделению культуры листерии. Бактериологическая диагностика включает микроскопическое исследование исходного материала, посевы на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культурально-биохимическим, тинкториальным и серологическим свойствам, постановку биологической пробы на лабораторных животных.

Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных целиком или голову (головной мозг), паренхиматозные органы (часть печени, селезенку, почку, пораженные участки легких), абортированный плод или его оболочки.

Для патологогистологического исследования необходимо брать кусочки из всех отделов головного мозга, но особенно четверохолмия, вороньева моста, продолговатого мозга, шейной части спинного мозга и паренхиматозные органы. Материал фиксируют в 10%-м растворе нейтрального формалина.

Для прижизненной диагностики в лабораторию направляют истечения из половых органов абортировавших самок, молоко из пораженных долей вымени, при наличии мастита — для бактериологического исследования; кровь или сыворотку крови от больных и подозрительных по заболеванию животных — для серологического исследования (необходимо брать парные пробы сыворотки, взятые с интервалом 7–14 дней).

Диагноз на листериоз считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при получении положительного результата РНФ (реакция нарастающей титра фага);
- ♦ при обнаружении листерий в патматериале иммунофлуоресцентным методом;
- ♦ при выделении грамположительной полиморфной подвижной палочки, образующей каталазу и разлагающей с образованием кислоты глюкозу, мальтозу, трегалозу и салицин, вызывающей (вирулентные штаммы) положительную конъюнктивальную и дермонекротическую пробы у морских свинок и кроликов, дающей положительную РА с листериозной сывороткой, лизирующей листериозным бактериофагом, обладающей патогенностью для лабораторных животных (вирулентные штаммы).

С целью выявления листерионосительства сыворотки крови от животных исследуют в РА, РСК и РНГА. Дифференциацией листериозных 19д-, 7д-антител удается отличить свежий инфекционный процесс от скрытого

бактерионосительства и хронических бессимптомных форм болезни. При исследовании парных проб сывороток нарастание титра антител в 2-4 раза и более подтверждает диагноз на листериоз.

Дифференциальная диагностика. У всех видов животных листериоз стоит дифференцировать от бешенства и отравлений; у крупного рогатого скота — от бруцеллеза, кампилобактериоза, злокачественной катаральной горячки, губкообразной энцефалопатии; у овец — от скрепи (скрепи); у свиней — от классической чумы, болезни Ауески, бешенства, болезни Тешена и отечной болезни.

Дифференциальная диагностика при листериозе должна учитывать возможное ассоциативное течение листериоза с другими болезнями.

Лечение. При листериозе слабо эффективно. Больных листериозом животных, имеющих признаки поражения центральной нервной системы, направляют на убой. Низкая лечебная эффективность при листериозе объясняется внутриклеточным паразитизмом возбудителя этой болезни в клетках макрофагальной системы. Лечение подвергают только подозреваемых в заболевании животных. Для этого используют хлортетрациклин, тетрациклин или ампициллин и другие антибиотики согласно наставлениям по их применению.

Лучший лечебный эффект достигается при использовании солей ампициллина или его сочетания с гентамицином. Одновременно проводят симптоматическое лечение: назначают сердечные средства, а также препараты, улучшающие деятельность желудочно-кишечного тракта — дезинфицирующие, вяжущие.

Специфическая профилактика. Наиболее широкое применение в странах СНГ и в Республике Беларусь получила сухая вакцина против листериоза сельскохозяйственных животных из штамма «АУФ». Она изготавливается из штамма «А», выделенного в 1965 г. из мозга овцы совхоза «Суховский» Омской области. С целью снижения вирулентности выделенного штамма его облучали ультрафиолетовыми лучами.

Она предназначена для иммунизации крупного рогатого скота, овец, коз, свиней и кроликов в хозяйствах, неблагополучных по листериозу. Перед применением вакцину растворяют стерильным изотоническим раствором до концентрации 15 млрд листерий в 1 мл. Вакцину применяют внутримышечно двукратно с интервалом между инъекциями 10 дней.

Иммунитет у животных формируется через 10—14 дней после вакцинации и сохраняется до 12 месяцев. При проведении прививок запрещается применение антибиотиков за 10 суток до и после иммунизации.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. В целях профилактики листериоза необходимо проводить мероприятия общего характера, направленные на предупреждение заноса возбудителя в хозяйство: комплектование ферм проводить животными из благополучных хозяйств; выдерживать вновь поступающих животных в 30-дневном карантине; соблюдать

принцип «все свободно — все занято»; проводить плановые дератизацию и дезинфекции; серологически исследовать на листериоз племенных животных; проводить санитарно-просветительную работу и др.

Хозяйство (ферма, комплекс, отделение и т. д.), в которых выявлено заболевание животных листериозом, в установленном порядке объявляют неблагополучным по этому заболеванию и вводят *ограничения*.

По условиям ограничений *запрещается*:

- вывоз (вывод) из хозяйства (фермы) животных, за исключением вывоза их для убой;
- ♦ вывоз мяса от вынужденно убитых больных листериозом животных в сыром виде, за исключением его вывоза для переработки на мясокомбинаты;
- ♦ вывоз кормов, имевших контакт с больными животными или подозрительных в контаминировании (загрязнении) листериями.

В хозяйствах (животноводческих комплексах, фермах и т. д.), неблагополучных по листериозу, проводят поголовный клинический осмотр животных с выборочным измерением температуры тела.

Больных животных, имеющих признаки поражения центральной нервной системы, направляют на убой. Подозрительных по заболеванию изолируют и подвергают лечению. За остальными (подозреваемыми в заражении) животными устанавливают постоянное ветеринарное наблюдение. Их иммунизируют или с профилактической целью вводят антибиотики.

Для выявления животных-листериионосителей и бессимптомно больных исследуют от них сыворотку крови на наличие противолистерийных антител. Животных с положительной реакцией изолируют и подвергают лечению антибиотиками или направляют на убой.

Хозяйство (комплекс, ферму) объявляют *благополучным* по листериозу через два месяца после последнего случая выделения клинически больных животных и получения отрицательных результатов по РСК (РА, РНГА) при двукратном исследовании сывороток крови с интервалом 14–20 дней, а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории фермы.

Люди, работающие по уходу за больными животными или при разделке туш таких животных, а также лабораторные работники, исследующие патматериал от больных или подозрительных по заболеванию листериозом животных, должны строго соблюдать общие меры личной профилактики.

1.6. ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

(лат., англ. — Pasteurellosis; синоним: гемморагическая септицемия)

Определение болезни. Пастереллез — инфекционная контагиозная преимущественно остро протекающая болезнь домашних, а также диких

животных и птицы, характеризующаяся при остром течении явлениями септицемии с гемморагически воспалительными процессами на слизистых и серозных оболочках и во внутренних органах, отеком легких, плевры, а при подостром и хроническом течении — крупозной, гнойно-некротизирующей пневмонией, артритами, маститами, кератоконъюнктивитами, эндометритом и иногда энтеритом. К пастереллезу восприимчив и человек (рис. 21–22, вклейка).

Историческая справка. Болезнь известна давно, но инфекционная ее природа установлена только в середине XIX в. Пастереллез у животных впервые был описан в 1877 г. Д. Ривольтом. Е. М. Земмер в 1878 г. первым открыл возбудителя пастереллеза (холеры) кур. Возбудителя пастереллеза у свиней — *Bact. bipolaris suissepticus* — открыл Ф. Леффлер в 1885 г. при массовом заболевании свиней, названном им «повальной заразой». В 1886 г. открытие Леффлера было подтверждено А. Шютцем, который уточнил этиологию и патологоанатомические изменения при данной болезни. Им установлено, что болезнь может протекать в септицемической и грудной формах. У крупного рогатого скота пастереллез описал Д. Боллингер в 1878 г., а У. Китт в 1885 г. выделил возбудителя.

Большая работа (1880) по пастереллезу (холера) кур была проведена Л. Пастером, который установил у птиц возбудителя — *Bipolaris avisepticus*, получил этот микроорганизм в чистой культуре и разработал активную специфическую профилактику. Название *Pasterella* было установлено в 1910 г. в честь открытий Л. Пастера.

Распространение. Пастереллез регистрируется во всех странах мира. В 1912 г. Н. И. Эккерт и В. В. Феддерс описали интенсивную вспышку пастереллеза среди диких кабанов и яков в Беловежской пуще. Пастереллез свиней в хозяйствах Беларуси был впервые зарегистрирован в 1945 г.

В последнее время пастереллез сельскохозяйственных животных и птиц имеет широкое распространение. Ежегодно в республике регистрируется от 16 до 70 неблагополучных пунктов по этой болезни у крупного рогатого скота и свиней.

Экономический ущерб. При остром течении пастереллеза может быть особенно большим. Он определяется потерями от падежа и вынужденного убоя животных, снижением их продуктивности в период заболевания, значительными затратами на проведение лечебных и профилактических мероприятий. Заболеваемость составляет до 90 %, летальность — от 10 до 75 %.

Этиология. Возбудителем болезни являются пастереллы *P. multocida* и *P. haemolytica*. *P. multocida* включает 4 серологических варианта В, А, Д и Е. Пастереллы серологического варианта В у млекопитающих вызывают сверхострое и острое течение болезни. Пастереллы серологического варианта А являются возбудителем пневмонии у поросят и телят, но спо-

способны вызывать и острое течение болезни. Пастереллы серологического типа Е в Беларуси не зарегистрированы. Их выделяют от животных в Африке, и они являются причиной острых вспышек болезни, особенно у крупного рогатого скота.

P. haemolytica включает два биотипа А и Т. Биотип А вызывает пневмонию у телят и ягнят, биотип Т вызывает септицемию только у ягнят старшего возраста.

Пастереллы относятся к факультативным аэробам, неподвижны, не образуют спор. Характерна значительная изменчивость морфологических, культуральных и вирулентных свойств этих микробов. В мазках из крови больных животных обнаруживают очень короткие биполярно окрашивающиеся палочки, а в культурах — в виде мелких кокков, коккобактерий, диплококков. Микробы грамтрицательны шириной 0,25–0,5 мкм длиной 0,5–1,5 мкм. *P. haemolytica* по размеру несколько больше *P. multocida*. Биполярное окрашивание достигается при использовании обычных анилиновых красок или краски Романовского — Гимзе.

На МПБ пастереллы вызывают при этом легкое равномерное помутнение среды, а на дне пробирки образуют характерный слизистый осадок, поднимающийся в виде не разбивающейся косички с полным просветлением бульона. На МПА пастереллы растут в виде едва заметных мелких колоний с ровными краями и напоминают капельки росы. Со временем колонии увеличиваются в диаметре, становятся беловатыми и прочно нарастают в питательную среду.

P. haemolytica на кровяном агаре образует круглые, блестящие, выпуклые колонии диаметром 4 мм, окруженные четкой зоной гемолиза. На МПБ *P. haemolytica* обычно дает равномерную муть, но отдельные штаммы образуют заметный осадок. На некоторых простых питательных средах *P. haemolytica* растет очень плохо. На них можно получить только первичную культуру, которая при последующих пересевах не дает роста.

Возбудители пастереллеза условно патогенны. Они являются частыми обитателями верхних дыхательных путей здоровых животных и вызывают болезнь при снижении иммунного статуса организма животного.

Пастереллы, выделяемые от животных разных видов, неотличимы по культурально-морфологическим и биохимическим свойствам. Однако вирулентность их наиболее высока для того вида животных, от которого они выделены.

Устойчивость возбудителей сравнительно невелика. При температуре +70...+90 °С культуры пастерелл погибают в течение 5–10 мин, а под действием прямых лучей солнца — через 2–3 мин. Эффективны обычные дезинфицирующие средства: 3%-й раствор гидроксида натрия, 5%-й раствор формальдегида и другие убивают пастерелл через несколько минут. В природе микробы сохраняют жизнеспособность около месяца, в воде при

+5...+8 °С — до 18 дней, в почве в зимнее время — более 4 месяцев, в трупах — до 4 месяцев. В мясе, хранившемся при температуре -14...-16 °С, пастереллы оставались жизнеспособными в течение года. Пастереллы чувствительны к антибиотикам, особенно тетрациклинового ряда.

Эпизоотологические данные. К пастереллезу восприимчивы: крупный рогатый скот, буйволы, олени, овцы, свиньи, лошади, многие виды диких животных, а также все виды домашней и дикой птицы. Молодняк более восприимчив, чем взрослые. Из лабораторных животных особенно легко заражаются кролики и белые мыши, однако белые мыши достаточно устойчивы к заражению их *P. multocida* серологическими вариантами А и Д и *P. haemolytica*. Иногда наблюдаются случаи перезаражения животных разных видов.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые длительное время (до одного года) выделяют вирулентных пастерелл со слизью при кашле, с истечениями из носовой полости, с испражнениями и мочой. Больные свиньи особенно много вирулентных пастерелл выделяют с мокротой. Здоровые животные-микробоносители также выделяют во внешнюю среду возбудителей болезни, но вирулентность их ослаблена.

Факторами передачи могут быть продукты убоя, кожа и другое сырье от вынужденно убитых или павших от пастереллеза животных, несвоевременно убранные трупы, а также контаминированные пастереллами корма, вода, помещения, предметы ухода за животными. Переносчиками возбудителя пастереллеза могут быть мышевидные грызуны.

Заражение происходит в основном аэрогенно. Возможно проникновение пастерелл через пищеварительный тракт и поврежденную кожу. Отмечены, в частности, случаи массового заболевания телят, возникавшего после выпаивания обрата, полученного из молока больных пастереллезом коров. Возможно алиментарное заражение птицы.

В ранее благополучные хозяйства возбудитель пастереллеза чаще всего заносится вновь приобретенными животными-бактерионосителями. Не исключается распространение болезни дикими птицами и грызунами; возможен занос возбудителя с кормами животного происхождения. Доказан перенос пастерелл эктопаразитами, а также людьми.

Вспышки пастереллеза повторяются при введении неиммунного поголовья, особенно молодняка, в ранее неблагополучное стадо (помещение). Ведущее значение в возникновении болезни имеет ослабление резистентности организма животных под влиянием неблагоприятных факторов внешней среды — плохие условия содержания, неудовлетворительное кормление, резкие колебания температуры окружающей среды, повышенная влажность, перегрев животных.

Одним из самых основных факторов, способствующих возникновению пастереллеза, являются стрессы. Стрессовые факторы могут явиться ос-

новыми при заболевании пастереллезом не только молодняка, но и взрослого поголовья животных. В частности, при перевозке телят автотранспортом на расстояние 160 км и более выделяемость пастерелл от животных из 13 % в хозяйствах-поставщиках увеличивается до 60–68 % на откормочных комплексах.

Болезнь может возникнуть и без заноса возбудителя извне — вследствие понижения устойчивости животных и повышения вирулентности пастерелл, обитавших, как сапрофиты, в верхних дыхательных путях. У свиней болезнь может возникнуть как осложнение после прививки противочумной вирусвакцины.

Среди крупного рогатого скота, овец и свиней обычно наблюдают спорадические случаи пастереллеза. Энзоотии бывают редко. Однако заболевание буйволов, птиц и кроликов очень часто является массовым, принимающим характер широкой энзоотии.

Заболеваемость и летальность при пастереллезе могут сильно варьировать в зависимости от вирулентности возбудителя, иммунного статуса восприимчивых животных, условий их содержания и кормления, наличия сопутствующих болезней и своевременности проведения оздоровительных мероприятий. Заболеваемость до 90 %, летальность от 10 до 75 %.

Патогенез. Животные чаще всего заражаются аэрогенным, реже алиментарным путем. Заражение возможно через поврежденную кожу и слизистые оболочки. Патогенез пастереллеза определяется серологическим вариантом возбудителя, вызвавшим заболевание. *P. multocida* сероварианта В обуславливает острое течение болезни, подострое и хроническое — *P. multocida* серовариантов А и Д.

Проникнув в организм, пастереллы быстро размножаются в месте первичного внедрения и, угнетая местные микро- и макрофагальные защитные реакции, проникают в лимфу и лимфатические узлы, регионарные месту попадания возбудителя (бронхиальные, средостенные, подчелюстные, заглоточные и предлопаточные), где возникает их серозное воспаление.

Дальнейшее развитие инфекционного процесса при пастереллезе у животных зависит от ряда факторов. В тех случаях, если статус организма низкий, вирулентность возбудителя, наоборот, высокая, имеет место воздействие на макроорганизм различных стрессовых факторов, пастереллы с мест первичной локализации проникают в лимфу и кровь, вызывая септицемию. Если такие условия не создаются, то пастереллы локализуются в органах дыхания и развивается пневмония.

Беспрепятственному размножению пастерелл в организме способствуют подслизистый фагоцитоз, образование ими токсинов и агрессивных. Под действием токсинов повреждаются капилляры, что приводит к развитию геморрагического диатеза, серозно-воспалительного отека подкожной и межмышечной соединительнотканной клетчатки головы, шеи, подгрудка.

При остром, подостром и хроническом течении под действием токсинов развивается зернистая дистрофия печени, почек и миокарда, очаговые некрозы в печени, лобарная крупозная пневмония с некрозами, серозно-фибринозный плеврит и перикардит, накопление серозно-фибринозного экссудата в полостях суставов и сухожильных влагалищах. Кроме того, что токсины подавляют такие защитные механизмы, как фагоцитоз, они вызывают сенсibilизацию организма. Об этом свидетельствуют дистрофические и воспалительно-некротические изменения во внутренних органах, изменения в крови. Явление аллергии в патогенезе следует учитывать при лечении больных пастереллезом животных и при проведении специфической профилактики.

Течение и симптомы. Длительность инкубационного периода варьирует от нескольких часов до нескольких дней, в зависимости от вирулентности возбудителя и степени устойчивости животного. 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, появляется понос с примесью крови. Гибель животного наступает 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. Несмотря на то что это деление условно, большинство авторов тем не менее 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 телята тяжело дышат, у них отмечают признаки воспаления легких и плеврита. У отдельных телят наблюдается кровавый понос. Животные гибнут на 3–5-й день после начала заболевания.

Отечная форма у телят старше двухмесячного возраста характеризуется повышением температуры тела и отеком подкожной клетчатки в области шеи. Смерть животных наступает через 36–48 ч.

При пастереллезе у телят до двухмесячного возраста часто поражается кишечник. У них отмечается изнуряющий понос с выделением пенистых, беловатых, со специфическим запахом каловых масс, иногда с примесью крови, и незначительное повышение температуры тела в начале болезни.

Подострое течение болезни характеризуется более медленным развитием признаков фибринозной пневмонии. Температура тела в пределах 41,0–41,5 °С. У молодняка отмечается болезненность грудной клетки при пальпации, дыхание брюшного типа. Многие животные принимают позу

сидячей собаки, у них выявляются сильный болезненный кашель, серозное, серозно-слизистое истечение из носа, часто с примесью крови. При нарастающих признаках сердечной недостаточности и затрудненном дыхании животные погибают через 6–12 суток.

Хроническое течение характеризуется такими же симптомами, как и при подостром, но выражены они значительно слабее. Больные животные истощены, у них отмечаются периодическое опухание суставов и перемежающиеся поносы. Заболевание имеет затяжной характер и может длиться от 3 до 6 недель и даже нескольких месяцев.

При легочном пастереллезе, обусловленном *P. multocida* серологическими вариантами А и Д и *P. Haemolytica*, отмечаются повышение температуры тела до 42 °С, угнетение, потеря аппетита, серозное истечение из носа, учащенное дыхание. В дальнейшем развиваются признаки воспаления легких.

Ягнята болеют пастереллезом, как и молодняк крупного рогатого скота.

У *молодняка свиней* пастереллез также протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Случаи сверхострого пастереллеза обычно наблюдаются в начале вспышки энзоотии и характеризуются высокой лихорадкой, угнетением, ускоренным дыханием и уже через несколько часов заканчиваются смертью.

Острое течение или классическая форма пастереллеза протекает также быстро, гибель животных наступает через 24–48 ч после появления первых признаков болезни. Поросята угнетены, отказываются от корма, температура тела повышается до 41–42 °С, дыхание затруднено, иногда наблюдается отек подкожной клетчатки в области глотки и шеи, появляется сильный кашель, запор, сменяющийся поносом с примесью слизи и крови.

При *подостром течении* отмечаются сильный болезненный кашель, серозно-слизистое истечение из носа, часто с примесью крови. Температура тела в пределах 41,0–41,5 °С. Могут появляться признаки поноса и запора.

Хроническое течение пастереллеза у поросят сопровождается истощением, опуханием суставов и поражением легких. Вследствие болезненности в суставах походка больных животных напряжена. Периодически у них отмечается кашель.

Известны случаи заболевания пастереллезом поросят до 30-дневного возраста. Болезнь проявляется повышением температуры тела до 40,5–41,0 °С, снижением аппетита, учащением дыхания и кашлем. Шерсть взъерошена, кожа в области живота имеет сначала коричневый, затем синюшный оттенок. Иногда отмечаются синюшность видимых слизистых оболочек, конъюнктивиты, серозное истечение из носовых ходов, рвота, понос или запор.

У *птицы* болезнь протекает по-разному. Иногда совершенно здоровые на вид птицы внезапно гибнут (сверхострый пастереллез). При остром течении болезни температура может повышаться до 44 °С. Птица сонлива,

вяла, отказывается от корма. Дыхание затрудненное, с хрипами. Из клюва и носовых отверстий вытекает ленистая слизь. Гребень и сережки цианотичны. Появляется понос. Фекальные массы жидкие, иногда с примесью крови. Через 1–3 дня птица гибнет.

В период затухания энзоотии у птицы отмечают хроническое течение болезни, характеризующееся образованием плотных припухлостей на голове и сережках, опуханием суставов. Большинство таких птиц выживает, но продуктивность их резко снижается.

У кроликов острое течение пастереллеза обычно отмечают только в начале энзоотии. Повышается температура тела, появляются признаки катара верхних дыхательных путей (насморк, чихание), затрудняется дыхание. Развивается понос, животные быстро слабеют. Смерть может наступить уже через 1–2 суток.

Патологоанатомические изменения. 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 не спавшиеся, уплотненные, на разрезе имеют мраморный вид. Одни дольки темно-красные, другие — желто-серые и коричневые. Часто наблюдают фибринозный плеврит и эпикардит. Селезенка 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-некротизирующую 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 *P. haemolytica*, отмечают слабое покраснение слизистой трахеи и бронхов. В просветах бронхов небольшое количество пенисто-слизистого экссудата. Альвеолы при этом представляются наполненными преимущественно клеточными элементами — оторгнутым 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.

При вскрытии трупов птиц, павших при сверхостром течении пастереллеза, обычно не обнаруживают патологических изменений.

Для острого течения характерны геморрагии на слизистых и серозных оболочках, особенно на перикарде и эпикарде. Печень плотная, желтоватого цвета, с мелкими серовато-белыми некротическими очажками. Очаги некроза бывают и в легких, селезенке. Слизистая кишечника обычно катарально воспалена.

Если у птицы заболевание протекало хронически, в опухших суставах находят творожистую гнойную массу. Нередко устанавливают гнойную пневмонию, фибринозный плеврит, перикардит.

Диагностика. Диагноз ставится на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, результатов бактериологических исследований и заражения лабораторных животных. Для бактериологического исследования направляют только свежий материал от животных, не подвергавшихся лечению. В лабораторию направляют кровь, кусочки паренхиматозных органов (селезенки, печени, почки, пораженных долей легких, лимфатических узлов, трубчатой кости). Бактериологическое исследование предусматривает микроскопию мазков-отпечатков из пораженных органов или мазков крови, выделение возбудителя путем посева на питательные среды, его идентификацию и определение вирулентности пастерелл.

Диагноз на пастереллез, вызванный *P. multocida*, считается установленным при одновременном выделении вирулентных пастерелл из крови или нескольких паренхиматозных органов, обуславливающих гибель белых мышей через 24–60 ч после их подкожного заражения.

Выделение вирулентных или слабовирулентных (убивающих белых мышей при подкожном заражении через 72 ч и более) пастерелл только из легких не является основанием для постановки диагноза на пастереллез, так как в данном случае может иметь место здоровое пастереллоносительство или наличие пневмонии, обусловленной пастереллой серовариантов А и Д.

Выделение из легких больных животных *P. multocida* серовариантов А или Д и *P. haemolytica* дает основание на постановку диагноза при легочном пастереллезе.

Дифференциальная диагностика. Остро протекающий пастереллез крупного рогатого скота (особенно отечную форму) следует отличать от сибирской язвы, эмкара. При антраксе отеки не серозные, а геморрагические, к тому же резко увеличена селезенка. Отеки при эмкаре отличаются крепитацией. При заболевании молодняка необходимо исключить сальмонеллез. Для этой болезни характерны дифтеритическое воспаление кишечника и значительное увеличение селезенки, чего не бывает при пастереллезе. Однако решающие для диагностики данные во всех случаях дает бактериологическое исследование.

При заболевании свиней прежде всего исключают классическую чуму, которая часто осложняется пастереллезом как вторичной инфекцией. Однако чума быстро и широко распространяется, а пастереллез регистрируется в основном в виде спорадических случаев. Кроме того, для чумы свиней типично дифтеритическое воспаление слизистой толстых кишок с образованием слоистых струпьев (бутонов). Этого нет при пастереллезе (поражаются в основном органы грудной полости). Сибирскую язву, рожу, сальмонеллез, гемофилезный полисерозит свиней исключают по данным бактериологического исследования.

Наиболее часто в ассоциации с пастереллезом протекает гемофилезный полисерозит, гемофилезная плевропневмония и сальмонеллез. При этом наряду с поражением органов дыхания при ассоциации с гемофилезным полисерозитом отмечаются артриты, признаки поражения ЦНС, проявляющиеся эпилептическими припадками, потерей зрения, поражением суставов конечностей. Летальность при сочетанном течении пастереллеза и гемофилезного полисерозита выше в 1,5–2 раза.

Лечение. Лечение животных, больных пастереллезом, должно проводиться в двух направлениях: улучшение условий содержания и кормления; применение специфических и симптоматических средств.

Одним из специфических средств лечения при пастереллезе является гипериммунная поливалентная противопастереллезная сыворотка. Однако эта сыворотка обладает слабым лечебным эффектом. Совместное применение антибиотиков и сыворотки дает хороший лечебный эффект.

При пастереллезе эффективны антибиотики тетрациклинового ряда: тетрамицин, окситетрациклин, биомицин, хлортетрациклин, тетрациклин стрептомицин, левомицетин, дибиомицин, дитетрациклин. Разовую дозу антибиотика, который вводится внутримышечно, можно растворять в 10–20 мл противопастереллезной сыворотки.

Хороший эффект при пастереллезе наблюдается от применения сыворотки реконвалесцентов в дозах, указанных в наставлении.

В последнее время в арсенале практических ветеринарных специалистов появился ряд совершенно новых или же усовершенствованных противомикробных препаратов широкого спектра действия. К таким необходимо отнести 2,5%-ю суспензию кобактана, трисульфон, левоэритроциклин.

Положительные результаты лечения при пастереллезе у молодняка свиней получены при применении 15%-й суспензии дибимицина на рыбьем жире.

При пастереллезе свиней получили применение — энрофлон, энротил, энрозол, раствор тримето-зульф, канамицин, норфлоксацин, линкоспектин, линкомицин, ривициклин, рифапол, тиловето-с, кламоксил, тетрацилин и ряд других препаратов.

При пастереллезе, при поражении желудочно-кишечного тракта, кроме антибиотикотерапии рекомендуется применение сульфаниламидных препаратов — норсульфазол, сульфазин, этазол, сульфантрол, фталазол, сульфодимезин и др. Сульфаниламидные препараты применяются с кормом 2–3 раза в сутки в течение 3–4 суток.

Одновременно с применением антибиотиков необходимо использовать витаминные препараты и минеральные вещества, способствующие повышению резистентности организма больного животного, а также симптоматическую терапию, включая применение сердечных и тонизирующих препаратов.

Специфическая профилактика. Естественный иммунитет при пастереллезе инфекционный, нестерильный, связанный с пребыванием в организме животного ослабленного возбудителя болезни.

Для пассивной специфической профилактики при пастереллезе применяют гипериммунную противопастереллезную сыворотку.

Для активной специфической профилактики пастереллеза у *крупного рогатого скота* используют:

- ♦ вакцину полужидкую гидроокисьюалюминиевую против пастереллеза крупного рогатого скота;
- ♦ вакцину эмульгированную против пастереллеза крупного рогатого скота;
- ♦ вакцину комбинированную против инфекционного ринотрахеита, парагриппа, вирусной диареи и пастереллеза (КОМБОВАК — Р) и др.

Для специфической профилактики пастереллеза у *разных видов животных* используют:

- ♦ формолвакцину против пастереллеза жвачных и свиней масляную;
- ♦ вакцину эмульгированную против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов и овец.

Специфическая активная профилактика *пастереллеза у свиней* осуществляется с использованием следующих вакцин:

- ♦ эмульгированная вакцина против пастереллеза свиней;

- ♦ поливалентная инактивированная эмульгированная вакцина против пастереллеза свиней;
- ♦ преципитированная формолвакцина против пастереллеза овец и свиней;
- ♦ концентрированная поливалентная формолквасцовая вакцина против паратифа (сальмонеллеза), пастереллеза и диплококковой септицемии поросят;
- ♦ для специфической профилактики бордетеллеза (атрофического ринита), пастереллеза и микоплазмоза свиней в республике применяют вакцину ПОРЦИЛИС.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Должны проводиться в соответствии с инструкцией, которая предусматривает следующее.

Для предупреждения заболевания животных пастереллезом необходимо осуществлять следующие мероприятия: всех поступающих в хозяйство (на ферму) животных выдерживать в карантине в течение 30 дней; комплектование стада (ферм) животными проводить только из хозяйств, благополучных по пастереллезу; не допускать контакта животных общественного сектора с животными, находящимися в личном пользовании; оборудовать на фермах санпропускники и обеспечить обслуживающий персонал сменной одеждой и обувью; систематически проводить дератизацию и профилактическую дезинфекцию в животноводческих помещениях; хозяйства (фермы), в которых был зарегистрирован пастереллез, необходимо комплектовать в течение года поголовьем, вакцинированным против пастереллеза в хозяйстве-поставщике, или же в период профилактического карантинирования.

При установлении пастереллеза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по пастереллезу и вводят ограничения.

В неблагополучном по пастереллезу животным хозяйстве (ферме) запрещается выводить (вывозить) за пределы хозяйства животных для племенных и пользовательных целей, за исключением вывоза на мясокомбинат клинически здоровых животных; вводить (ввозить) в хозяйство восприимчивых к пастереллезу животных, перегруппировывать, метить животных, а также проводить хирургические операции и вакцинацию против других болезней; вывозить на поля навоз и навозную жижу от групп животных, в которых установлен пастереллез; навоз подвергать биотермическому обеззараживанию, а в навозную жижу добавлять на 1 м^3 0,5 л осветленного раствора хлорной извести, содержащего 25 мг/л активного хлора, перемешивать и выдерживать 12–18 ч.

В целях купирования эпизоотического очага и ликвидации болезни проводят следующие мероприятия:

- ♦ подвергают клиническому осмотру и термометрии всех животных неблагополучной группы. Больных и подозрительных по заболеванию

животных изолируют в отдельные помещения и закрепляют за ними обслуживающий персонал, ветеринарного специалиста и инвентарь по уходу: обеспечивают лиц, закрепленных для обслуживания больных животных, сменной санитарной одеждой и обувью и т. д.;

- ♦ всем больным и имеющим с ними контакт животным вводят гипериммунную противопастереллезную сыворотку в лечебной дозе и антибиотики (желательно широкого спектра действия) пролонгированного действия;

- ♦ поросяткам, находящимся под больными пастереллезом свиноматками, вводят гипериммунную сыворотку в лечебной дозе и проводят курс лечения антибиотиками;

- ♦ через 14 дней после введения гипериммунной сыворотки всех достигших прививочного возраста животных вакцинируют против пастереллеза. Остальных животных хозяйства независимо от места их нахождения вакцинируют против пастереллеза.

В неблагополучных по пастереллезу хозяйствах проводят также дератизацию. Текущую дезинфекцию проводят ежедневно, при этом используют: 10–20%-ю взвесь свежегашеной извести или раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора, или 2%-й раствор гидроксида натрия, или 1,5–2%-й раствор формальдегида.

Трупы животных, павших от пастереллеза, сжигают или перерабатывают на утильзаводах, или обеззараживают в биотермических ямах.

Ограничения с хозяйства (фермы) снимают через 14 дней после поголовной вакцинации животных и последнего случая падежа или вынужденного убоя или выздоровления больного животного, а также проведения комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий и заключительной дезинфекции.

1.7. НЕКРОБАКТЕРИОЗ

(лат., англ. — Necrobacteriosis; Necrobacillosis; синоним: некробациллез)

Определение болезни. Некробактериоз — зооантропонозная природноочаговая инфекционная болезнь сельскохозяйственных животных, которая характеризуется гнойно-некротическими поражениями, локализующимися преимущественно на дистальных частях задних конечностей, а в отдельных случаях — на половых органах, вымени, а также в ротовой полости, в печени, почках, легких, мышцах и других тканях и органах (рис. 23–25, вклейка).

Историческая справка. Болезнь под различными названиями известна с середины XIX в. сначала у овец и позднее у животных других видов. Возбудителя впервые выделил Р. Кох в 1881 г. из изъязвлений рогавицы

барана при оспе, а подробно описал его Ф. Леффлер в 1884 г. Долгое время палочку некроза, обнаруживаемую при некробактериозе, считали сопутствующим микроорганизмом. В 1932 г. А. Г. Ревнивых было окончательно доказано ее этиологическое значение.

Распространение. Болезнь распространена повсеместно. В Республике Беларусь у крупного рогатого скота болезнь в копытной форме приняла широкое распространение с 1990-х гг. в процессе повсеместной голштинизации и закупки племенного скота.

Экономический ущерб. Причиняемый некробактериозом ущерб весьма значительный. Ежегодно выбраковывается большое количество высокопродуктивных племенных животных, нарушается план воспроизводства и комплектования стада, снижаются экономические показатели отрасли. Вынужденный убой больного некробактериозом крупного рогатого скота составлял в среднем 7,8–12,5 % от общего поголовья в стаде и 50,6–87,3 % от числа заболевших животных. Больные коровы теряют в массе до 50–100 кг, удой снижается в два раза и более.

Некробактериоз имеет и социальное значение, так как к нему восприимчив человек.

Этиология. Возбудителем некробактериоза является *Fusobacterium pestiferum*. Это облигатный анаэроб, представляет собой грамтрицательную, неподвижную, не образующую спор и капсул палочку, весьма полиморфную, способную принимать различные формы. Для бактерий характерна неравномерная окрашиваемость обычными анилиновыми красками. Они хорошо красятся фуксином Циля и синькой Леффлера, по Муромцеву и Гимзе, карболфуксином и карболтионином.

В свежих культурах, в мазках из некротических очагов они принимают форму длинных переплетающихся зернистоокрашенных нитей длиной 100–300 мкм, толщиной — 0,75–1 мкм. Часто такие нити имеют колбовидные вздутия, окрашивающиеся более интенсивно и значительно превосходящие толщину основной нити, иногда они гладкие и окрашены равномерно. В старых культурах, а также авирулентные и слабовирулентные штаммы имеют форму стройных небольших палочек (0,5–1,5 мкм шириной и 1,5–3 мкм длиной) и кокков. Различают четыре серотипа: А, АВ, В, С, из которых наиболее патогенные А и АВ.

Возбудитель некробактериоза культивируют (температурный оптимум +36...+37,5 °С, рН среды 7,4–7,6) в анаэробных условиях. Он хорошо растет на среде Китт-Тароцци с глюкозой, в которой через 24–48 ч появляются муть и хлопьевидный осадок. Под вазелиновым маслом, покрывающим среду, образуются пузырьки газа, среда просветляется через 8–10 дней, выпадает крошковидный осадок.

На кровяном агаре возбудитель формирует мелкие (диаметром 2–3 мм) матовые выпуклые колонии с гладким или шероховатым краем. Иногда

колонии окружены зоной гемолиза. Возбудитель разлагает с образованием кислоты и газа ряд сахаров, но не постоянно (в зависимости от штаммов). Образует индол, сероводород, молоко свертывает, а желатин разжижает не постоянно. Культуры возбудителя патогенны для белых мышей и кроликов.

Возбудитель продуцирует несколько факторов патогенности: экзо- и эндотоксинов — лейкоцидин, некротоксин, гемолизин, цитоплазматический токсин и ряд ферментов — лецитиназу, гиалуронидазу и др.

Возбудитель некробактериоза является постоянным обитателем кишечника животных. Он сохраняется в почве до 60 дней зимой и до 30 дней летом, в воде — 15 дней, в моче — 10–15 дней, в навозе — 30–60 дней, в патологическом материале 25–30 дней. С молоком возбудитель не выделяется, но при попадании в него сохраняется до 35 дней. Он слабоустойчив к воздействию физико-химических факторов и дезинфицирующих средств и погибает: под воздействием солнечных лучей — за 8–12 ч; при 60 °С — за 30 мин, при 100 °С — за 1 мин; 1%-й и 5%-й раствор гидроксида натрия разрушает возбудителя за 20 и 10 мин соответственно; 3%-й раствор формальдегида — через 20 мин. Продолжительное время сохраняется возбудитель в слежавшемся навозе, под резиновыми полами и в других местах, где создаются анаэробные условия. В этих местах возбудитель не только длительное время сохраняется, но может размножаться и накапливаться.

Возбудитель *Fusobacterium necrophorum* чувствителен к ряду антибиотиков сульфаниламидных препаратов. Инфекционный процесс при этой болезни осложняется достаточно широкой ассоциацией микроорганизмов: стафилококков, стрептококков, актиномицет, клостридий и др.

Эпизоотологические данные. К возбудителю некробактериоза восприимчивы многие домашние и дикие животные. Наиболее восприимчивы олени, мелкий и крупный рогатый скот. Молодняк крупного рогатого скота болеет чаще взрослых животных, а бычки — чаще телочек, что связано с их большей активностью и более частым травматизмом. Восприимчивость зависит также от уровня иммунного статуса организма. Так, коровы (особенно высокопродуктивные) и нетели преимущественно заболевают некробактериозом перед отелом, что связано с расходом большого количества различных веществ (особенно кальция) на формирование плода. Особую опасность некробактериоз представляет для высокопродуктивных молочных коров, а также для группы откорма этого вида животных. К возбудителю некробактериоза восприимчив человек. Из лабораторных животных чувствительны кролики и белые мыши.

Источником возбудителя инфекции являются больные некробактериозом животные, а также бактерионосители (установлено постоянное наличие *Fusobacterium necrophorum* в рубце крупного рогатого скота).

От источника возбудителя инфекции микроорганизмы выделяются с калом, слюной, некротизированной тканью, постоянно контаминируя почву, корм, подстилку, предметы ухода, пастбища и другие предметы внешней среды, которые являются факторами передачи возбудителя.

Заражение животных происходит контактным (поврежденная кожа, слизистые оболочки) и алиментарным (с водой, кормом) путями. В организм новорожденных животных возбудитель попадает преимущественно через пушовину. Поражение половых органов наблюдается в случае повреждения слизистой оболочки при случке и тяжело протекающих родах.

Способствующими факторами возникновения некробактериоза у крупного рогатого скота являются:

- неудовлетворительные условия содержания (сырые, с неровностями, загрязненные навозом полы, переувлажненные пастбища и выгульные дворики и т. д.) и кормления (недостаток в рационе минеральных и витаминных веществ) животных;
- использование барды, жома и других отходов пищевой промышленности для кормления животных, что способствует выщелачиванию организма, увеличению влажности, количества выделяемой мочи и в конечном итоге мацерации кожи;
- гиподинамия, при которой возникают застойные явления в конечностях, где циркуляция крови снижается на 20–25 %, а также возникают очаги гемостаза, благоприятные для развития возбудителя некробактериоза;
- неправильный уход за копытами, что приводит к изменению формы копытного рога, появлению трещин, обламыванию его, ушибам мякши и венчика;
- недостаток грубых кормов и минерально-витаминных веществ в рационе животных.

Таким образом, основной причиной, приводящей к массовому распространению этой болезни, является нарушение витаминно-минерального обмена на фоне нарушений ветеринарно-санитарных и технологических нормативов содержания крупного рогатого скота.

Выраженной сезонности некробактериоза крупного рогатого скота не наблюдается, но чаще болезнь регистрируется в зимнестойловый период, пик заболеваемости отмечается в марте-апреле. Для некробактериоза характерна *стационарность*. Отдельные хозяйства неблагополучны по некробактериозу десятилетиями. Стационарность обусловлена: длительной устойчивостью возбудителя во внешней среде; бессимптомным носительством возбудителя здоровыми и больными некробактериозом животными; широким носительством возбудителя среди диких животных (косуль, зубров, ондатр, нутрий, полевых, домашних и лесных мышей); неудовлетворительно проводимыми мероприятиями по ликвидации этой болезни. Вышеизложенное дает основание отнести некробактериоз к природноочаговым болезням.

Некробактериоз протекает в виде энзоотий. Заболеваемость может достигать 40 %. Летальность невысокая, так как больных животных с тяжелым течением инфекционного процесса выбраковывают.

Патогенез. Характер развития инфекционного процесса при некробактериозе зависит от вирулентности возбудителя, наличия в месте патологического процесса анаэробных условий, ассоциации патогенной и условно-патогенной микрофлоры, иммунного статуса организма животного, уровня витаминно-минерального обмена и условий внешней среды.

Ведущим фактором в развитии инфекционного процесса при некробактериозе является нарушение витаминно-минерального обмена, особенно при недостатке кальция в организме животных. Содержание кальция в плазме крови у животных на постоянном уровне (9,6–10,7 мг%) поддерживает паратгормон паращитовидной железы. Определенная роль в усвоении кальция из кормов принадлежит витамину D_3 . Он является синергистом паратгормона и усиливает всасывание кормового кальция в кишечнике. При недостатке кальция в организме, в том числе малое его поступление с кормом, паратгормон стимулирует высвобождение его из костей, хрящевой ткани, что ведет к остеолизу (остеодистрофии, остеомалации) и поддержанию его на нижнем уровне в плазме крови. Такая патология возникает чаще у молодых животных с активным приростом живой массы, у глубоко стельных коров, потребляющих много кальция на построение развивающегося плода, и у высокоудойных коров, использующих его на образование молока.

Снижение уровня витаминно-минерального обмена, а следовательно, и реактивности кожи и костной ткани, наличие травм и других повреждений способствуют проникновению возбудителя в организм животного. Проникая через раны, ссадины кожи или слизистых оболочек, возбудитель вызывает поражение тканей в местах внедрения. Благоприятным фактором для размножения возбудителя некробактериоза является поражение тканей (механическое, травматическое, токсическое, физическое, химическое, биологическое), при котором прекращается поступление в них кислорода, происходит разрыв кровеносных сосудов, образование гематом, тромбов, флегмон, омертвление тканей.

Первоначально в очаге проникновения бактерий образуется небольшая ялочка, затем в воспалительный процесс вовлекаются окружающие ткани, повреждаются стенки сосудов, откладываются обильные массы фибрина, выходит большое количество белка, появляются тромбы; в результате наступает омертвление мышц, связок, хрящей, фаланг конечностей. Из первичного некротического очага *F. necrophorum* прорастает в тромбы и с оторвавшимися от них частицами они могут уноситься с током крови на различные участки тела и внутренние органы, где оседают в капиллярах, вызывая тем самым их метастатические поражения. Болезнь часто осложняется развитием смешанной инфекции, при участии стрептококков, ста-

филококков, протей, клостридий, вирусов и других — развивается злокачественное течение некробактериоза, заканчивающееся сепсисом и смертью животного.

При доброкачественном течении развитие патологического процесса приостанавливается, первичный некротический очаг инкапсулируется, и животные выздоравливают.

При оптимальных условиях витаминно-минерального обмена даже при наличии травм и содержании животных в антисанитарных условиях заболевание их некробактериозом может не наступить или развиваться в виде раневой инфекции.

Течение и симптомы болезни. Клиническая картина болезни зависит от возраста, вида животного, локализации патологического процесса, а также степени вирулентности возбудителя. У молодняка, как правило, болезнь протекает остро. С учетом локализации первичного очага некроза в тканях различают три формы болезни: кожный некробактериоз (поражается кожа, подлежащие ткани и кости); некробактериоз слизистых оболочек (поражаются слизистые оболочки и подлежащие ткани) и некробактериоз внутренних органов. Кожный некробактериоз чаще регистрируется у взрослых животных, некробактериоз слизистых — у молодняка, а некробактериоз внутренних органов — у всех возрастных групп крупного рогатого скота.

Инкубационный период при некробактериозе составляет 1–3 дня.

Характерной особенностью *некробактериоза конечностей*, наиболее распространенной формы болезни у крупного рогатого скота, является поражение задних конечностей, чаще одной из них. У северных оленей возможно поражение любых конечностей. Заболевание начинается с покраснения кожи межкопытной щели, животные при этом придерживают пораженную конечность на весу или опираются на ее зацеп. Затем в области подошвы и межкопытной щели, венчика, иногда наружных роговых стенок копыт появляются гнойные поражения — кровоточащие гнойные раны, абсцессы, свищи. При этом отмечают отечность сустава фаланги копыта, усиливающуюся хромоту, сильную болезненность, на фоне этого проявляется снижение продуктивности (массы тела, удоев и т.д.). При дальнейшем развитии патологического процесса наблюдают поражения суставных капсул и связок, сухожилий, костей. Процесс может принять злокачественный характер, вызывая флегмоны и поражения вышележащих суставов, вплоть до тазобедренного. При этом температура тела может повышаться у крупного рогатого скота до 40–42 °С или оставаться в пределах нормы. У молодняка крупного рогатого скота поражения конечностей при некробактериозе обычно не бывает.

При *некробактериозе кожи и слизистых оболочек* у взрослого крупного рогатого скота отмечают поражение в области туловища, чаще задней его

части. У молодняка — телят и ягнят — отмечают поражение кожи носа, слизистых оболочек рта, десен, языка, гортани, трахен, желудочно-кишечного тракта в виде дифтеритического налета и некротических язв; у свиной — некротический ринит и стоматит.

Некробактериоз внутренних органов у крупного рогатого скота, оленей и овец проявляется массовыми абсцессами в печени. При этом характерных клинических признаков, как правило, не наблюдают, однако больные животные сильно угнетены, отказываются от корма, быстро худеют, залеживаются, стонут при попытках встать и передвигаться. Может повышаться температура тела.

Некробактериоз у лошадей проявляется гнойно-некротическими поражениями кожи, слизистых оболочек, подлежащих тканей, а иногда и паренхиматозных органов.

Патологоанатомические изменения. При некробактериозе конечностей помимо видимых поражений в области копыт отмечают гнойные артриты, тендовагиниты, скопление гнойного ихорозного экссудата в межмышечных пространствах, флегмоны, крупные абсцессы и некротические очаги в мышцах бедра и таза.

При некробактериозе внутренних органов в печени, селезенке и других паренхиматозных органах находят абсцессы различной величины, содержащие сметанообразную или творожистую гнойную массу, или некротические очаги. Часто отмечают гнойно-некротическую пневмонию, охватывающую почти все легкие, гнойный плеврит, перикардит, а также перитонит.

Диагностика. Диагноз на некробактериоз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений, при этом обязательно лабораторное исследование в соответствии с существующими методическими указаниями по лабораторной диагностике.

В лабораторию направляют материал некротических очагов на границе здоровой и некротизированной ткани. При гибели животных — пораженные ткани и части паренхиматозных органов с некротическими очагами. Материал доставляют в свежем виде или консервируют 30%-м раствором глицерина.

В лаборатории проводят микроскопическое исследование мазков из некротизированных тканей, окрашенных по Муромцеву, Романовскому-Гимзе, Граму, фуксином Циля и синькой Леффлера; выделение из патматериала культуры возбудителя на среде Китт-Тароцци с глюкозой, МПБ и МПА, бульоне Хоттингера и Мартена, мясо-пептонном печеночном бульоне (МППБ), мозговой среде и др.; заражение лабораторных животных (чаще кроликов). Из патологического материала готовят суспензию на физиологическом растворе 1:10. Полученную суспензию в дозе 0,5–1,0 мл вводят под кожу средней трети наружной поверхности уха кролика. При наличии

в патологическом материале или исследуемой культуре *F. necroforum* у кролика на месте инъекции через 3–4 дня развивается некроз. Из очага некроза готовят мазки, окрашивают их и микроскопируют. При обнаружении микроорганизмов, морфологически схожих с возбудителем некробактериоза, биопроба считается положительной.

Срок исследования – до 10 дней.

Диагноз на некробактериоз считают установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя некробактериоза и развития некротического очага у кролика на месте введения суспензии исходного материала или культуры с последующим обнаружением в мазках из этого очага типичных микроорганизмов;

- ♦ при развитии у зараженного кролика некротического очага на месте введения материала и обнаружении в мазках из него типичных микробов, даже при отсутствии роста возбудителя в посевах из исходного материала.

Дифференциальная диагностика. Некробактериоз следует дифференцировать от ящура, который отличается высокой контагиозностью и афтозным поражением кожи и слизистых оболочек; вирусной диарее, характеризующейся быстропроходящими поражениями слизистой оболочки ротовой полости и заканчивающейся выздоровлением; злокачественной катаральной лихорадке, проявляющейся крупозно-дифтеритическим поражением слизистых оболочек и центральной нервной системы, помутнением роговицы; копытной гнили у овец, при которой происходит гнилостный распад копытного рога с отслоением подошвы и боковых стенок копыта от подлежащих тканей; оспы овец, характеризующейся воспалением кожи со стадийным развитием экзантемы; травматического повреждения копыт, стоматитов и дерматитов. Кроме того, необходимо дифференцировать некробактериоз от артритов различной этиологии, ламинитов, эрозий, язв копыт, межпальцевой гиперплазии, веррукозного дерматита, стоматита, дерматита, травматического повреждения копыт и др.

Лечение. Больных животных изолируют и подвергают индивидуальному и общему лечению.

Из рациона необходимо исключить плохого качества корма, уменьшить количество концентратов, сбалансировать рацион (с учетом биохимического исследования крови) по кальцию, фосфору, цинку, селену, меди, железу, марганцу, никелю, применять необходимое количество витаминов, предоставлять животным активный моцион на расстояние 3–5 км ежедневно, в том числе и зимой, животных летом желательно выпасать на пастбищах.

С целью профилактики остеомалации взрослой корове следует давать по 10–12 г кальция и фосфора плюс 2–1,5 г соответственно этих макроэле-

ментов на каждый литр выдаиваемого молока. В качестве их источника могут быть использованы костная или мясо-костная мука, монокальций-фосфат и т. д. Для укрепления рога копытцев вводят в рацион серу из расчета 5 г животному в сутки или 2,5 г на 1 кг сухого корма (концентратов). Эффективно применение органических соединений йода (этилендиаминдигидроид по 50–200 мл в день).

С профилактической и лечебной целью рекомендуется применять Рекс Витал аминокислоты, Рекс Витал электролиты.

Хирургическое лечение следует проводить на специально оборудованных для этих целей площадках с сухими полами. Места поражения необходимо очистить от омертвевших тканей, корок, вскрыть ниши и карманы, удалить отслоившийся рог копытцев, рассечь и по возможности удалить незаживающие свищи, омертвевшую основу кожи, сухожилия, связки. При очаговом поражении копытной кости ее подвергают тщательному выскабливанию, а при обширном некрозе она подлежит экзартикуляции.

Из антисептических средств применяют:

- ♦ *при поражении слизистых оболочек:* 3%-й раствор перекиси водорода; 0,1–0,2%-й раствор перманганата калия; 3%-й раствор медного купороса; 3%-ю эмульсию карболовой кислоты на нафталанской нефти;
- ♦ *при поражении кожи губ:* йодглицерин, цинковую мазь.

Важное значение при лечении и профилактике некробактериоза принадлежит использованию ножных ванн. Для этой цели используют 5–10%-й раствор формалина, один раз в 10 дней; 10–20%-й раствор медного купороса и 10%-й раствор цинка сульфата или цикосол один раз в 5–10 дней; 1:500 раствор этикридина лактата; 3–5%-й раствор феносмолина, один раз в 2–3 дня; в зимнее время — медный купорос с гашеной известью в соотношении 1:9.

Устройство ножных ванн — длина 6–8 м, глубина 25–30 см, обязательно наличие сливного отверстия и на высоте 15 см от дна — решетки. Желательно иметь две такие ванны, расположенные последовательно. При этом первая ванна заполняется водой, а вторая — дезраствором. Между ними оборудуется возвышенная площадка для подсушивания животными копытцев. При наличии таких ванн животные заходят через раскол в первую ванну с водой, затем проходят площадку для подсушивания копытцев и потом заходят в ванну с дезраствором. Над ваннами желательно сделать крытый навес, подход уложить твердым покрытием.

Из антибактериальных препаратов используют:

- ♦ *местно:* тетрациклин аэрозоль спрей (окситетрациклин в форме аэрозоля для местного применения; антисептин; 15%-ю масляную взвесь дибномицина; терафузон (фурацилин, сульфат меди, тетраборат натрия, двууглекислую соду, этикридина лактат, новокаин, цеолит);
- ♦ *для общего лечения:* кламоксил LA и тетрациклин LA; хостомокс LA и хостоциклин LA; нитокс; кобактан; фузобарин; суспензию дибномицина

на 30%-м глицерине приготовленном на 0,5–1%-м растворе новокаина; 15%-ю суспензию дибиомицина на рыбьем жире; дибиомицин внутрь; биомицин, тетрациклин, окситетрациклин, эритромицин, пенициллин, бициллин -3, -5.

Специфическая профилактика. Переболевание животных некробактериозом не сопровождается формированием у них стойкого иммунитета.

Специфическая профилактика эффективна только при условии всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни. Отдельные вакцины обладают лечебным эффектом.

Для активной иммунизации применяют:

- ♦ инактивированную вакцину против некробактериоза животных. Ее применяют для профилактической иммунизации против некробактериоза клинически здоровых животных;

- ♦ инактивированную эмульсион-вакцину против некробактериоза животных. Она предназначена для иммунизации здоровых и больных овец, коз, крупного рогатого скота и оленей с профилактической и лечебной целью;

- ♦ вакцину против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота «Никовак-стимул» инактивированную, ассоциированную, предназначенную для активной иммунизации здоровых и больных животных старше одного года с профилактической и терапевтической целью против некробактериоза конечностей;

- ♦ инактивированную эмульгированную вакцину против некробактериоза животных предназначенную для иммунизации здоровых и больных оленей и крупного рогатого скота с профилактической и лечебной целью.

Для создания активного иммунитета вакцинацию следует начинать с 6–8-месячного возраста и проводить ее трехкратно с интервалом 6 месяцев.

Для пассивной профилактики и лечения больных животных используют гипериммунную сыворотку против некробактериоза животных. Получают ее из крови и молозива волов или коров, подвергнутых гипериммунизации антигенами из возбудителя некробактериоза.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Меры профилактики некробактериоза крупного рогатого скота включают комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на недопущение заноса возбудителя и возникновения этого заболевания в хозяйстве. С этой целью необходимо:

- ♦ животных для племенных и пользовательных целей завозить из хозяйств, благополучных по некробактериозу, а комплектование стад внутри хозяйства осуществлять только поголовьем из благополучных по этому заболеванию ферм;

- ♦ вновь поступивших в хозяйство (ферму) животных выдерживать в 30-дневном карантине, подвергать их клиническому осмотру, особое внима-

ние обращать на состояние конечностей, рога копыт, слизистых оболочек ротовой полости и половых органов;

- ♦ проводить мероприятия по повышению общей резистентности организма животных, балансировать рационы кормления, с учетом биохимического исследования крови по основным питательным веществам; вводить в рацион комплексные аминокислотно-минерально-витаминные добавки;
- ♦ профилактировать все виды травматизма животных и соблюдать технологию выращивания животных;
- ♦ организовать пастьбу коров летом и активный моцион зимой (4–5 км ежедневно);
- ♦ не менее двух раз в год проводить обрезку и расчистку копыт у животных;
- ♦ проводить профилактическую дезинфекцию помещений, выгульных площадок, транспорта, инвентаря и т. д.;
- ♦ вести разъяснительную работу среди работников животноводства и населения хозяйства о мерах профилактики некробактериоза у животных и людей.

Мероприятия по ликвидации некробактериоза крупного рогатого скота предусматривают следующее:

- ♦ в случае установления диагноза проводят тщательный клинический осмотр всех животных стада, больных изолируют и подвергают лечению. При этом тяжелобольных, старых коров выбраковывают;
- ♦ проводят ежедневный клинический осмотр остального поголовья с целью своевременного выявления больных, их изоляции и лечения;
- ♦ помещения изолятора, стойла, а также площадки, где проводилось лечение больных животных, не менее 5–6 раз в сутки подвергают очистке от навоза, дезинфицируют, а полы посыпают опилками. Один раз в день к ним добавляют известь в соотношении 1:10. В качестве дезинфицирующих средств могут быть использованы: 7%-й горячий раствор формальдегида и 7%-й раствор гидроксида натрия. Дезинфекцию проводят двукратно с интервалом 1 ч;
- ♦ помещения для животных, подозреваемых в заражении, должны быть с сухими, ровными полами, сухой подстилкой, навоз подлежит удалению не менее 5–6 раз в сутки, дезинфекцию проводят не реже одного раза в два месяца, а также после каждого случая выявления и перевода больных животных в изолятор;
- ♦ в пастбищный период подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении животных переводят на новые, расположенные на возвышенной местности пастбища;
- ♦ всем животным неблагополучного стада вводят в рацион микро- и макроэлементы, витаминосодержащие препараты, ежелекдно осуществляют контроль за их содержанием в сыворотке крови;

- ♦ все поголовье крупного рогатого скота неблагополучного стада подвергают вакцинации против некробактериоза одной из ассоциированных вакцин (с лечебной и профилактической целью) согласно наставлению по их применению;
 - ♦ для дезинфекции копыт крупного рогатого скота на фермах устраивают и используют ножные влажные или «сухие» ванны;
 - ♦ один раз в 10 дней производят с помощью ручных гидропультов обработку дистальных частей конечностей 10%-м раствором формальдегида или медного купороса;
 - ♦ осуществляют постоянный контроль за санитарным состоянием выгульных дворишков, проходов в тамбурах, прогонами;
 - ♦ запрещают ввоз, вывоз, перегруппировку животных неблагополучной фермы без ведома главного ветврача хозяйства;
 - ♦ молоко от больных животных пастеризуют.
- Ограничения с хозяйства снимают через 4 месяца после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

1.8. ТУЛЯРЕМИЯ

(лат. — *Tulagaemia*; англ. — *Tularemia*)

Определение болезни. Туляремия — трансмиссивная, природноочаговая инфекционная болезнь многих видов млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся септициемией, лихорадкой, лимфаденитами, поражениями слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кишечника, а также нервной системы.

Историческая справка. Болезнь впервые была установлена у грызунов в 1908 г. в США. Возбудителя болезни впервые выделили Мак-Кой и Чепин в 1911 г. Возбудителя назвали *Francisella*, в честь заслуг Э. Френсиса по изучению этой болезни. Из российских ученых значительные исследования по туляремии проведены К. А. Дорофеевым. На основании его исследований возбудителя выделили в самостоятельный род.

Распространение болезни. Болезнь распространена во многих странах Америки, Азии, Африки и Европы. Спорадические случаи туляремии регистрируют и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Экономический ущерб значительный, складывается из заболеваемости животных (ягнят) до 50 % и летальности до 30 %. Летальности кроликов, пушных зверей, кур может достигать 90 %. Из-за восприимчивости человека к туляремии болезнь имеет социальную значимость.

Этиология. Возбудителем туляремии является *Francisella tularensis* рода *Francisella* *Dorofeev*. Морфологически представляет собой мелкую полиморфную палочку (0,2–0,7 мкм), неподвижную, спор не образующую,

имеющую капсулу, граммотрицательную. Возбудитель — аэроб, культивируется на специальных питательных средах (МПБ с цистеином и глюкозой, МПА с цистеином, на свернувшейся сыворотке крови). На плотных средах растет в виде мелких росинчатых колоний, а в жидких — вызывает помутнение со слизистым осадком. Возбудителя можно культивировать и в 14-дневных куриных эмбрионах. Вирулентные штаммы возбудителя имеют О-, Н- и V-антигены, а авирулентные — только О-антиген. Возбудитель в зависимости от степени вирулентности и антигенной структуры подразделяется на три разновидности: американская (*F. t. nearctica*), европейско-азиатская (*F. t. holarctica*) и среднеазиатская (*F. t. mediasiatica*).

Бактерии способны к длительному существованию вне организма: в воде при +13...+15 °С сохраняются в течение 3 месяцев, в замороженном мясе — до 93 суток, в молоке — до 104 суток, в организме пастбишных клещей — до 240 суток. Под действием прямых солнечных лучей возбудитель погибает за 30 мин. Высокая температура действует губительно на возбудителя: прогревание при +60 °С вызывает гибель его за 5–10 мин, кипячение — моментально. Растворы большинства применяемых дезинфицирующих средств в 1–3%-й концентрации надежно обезвреживают объекты внешней среды от возбудителя.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы более 200 видов различных животных. Наиболее восприимчивы зайцы, мыши, водяные крысы, ондатры, бобры, хомяки. Спорадические случаи туляремии отмечают у овец, крупного рогатого скота, лошадей, свиней, кроликов, домашней птицы, собак и кошек. Кошки и собаки менее чувствительны, по сравнению с другими видами плотоядных животных. Высокая восприимчивость установлена у человека. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши и морские свинки.

Источником возбудителя инфекции являются главным образом грызуны, а также больные сельскохозяйственные животные. Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, а также трансмиссивно при укусах кровососущих членистоногих (клещей, блох, комаров и т. д.). Возможно внутриутробное заражение.

Болезни свойственна весенне-летняя сезонность, обусловленная активностью кровососущих насекомых. Болезнь возникает также в стойловый период, когда наблюдается миграция грызунов в животноводческие помещения.

Туляремия — это *природно-очаговая* болезнь, приуроченная к зонам обитания грызунов. Активность природных очагов продолжается длительное время (более 50 лет). Наличие природных очагов определяет *стационарность* болезни.

Туляремия у сельскохозяйственных животных протекает в виде спорадических случаев, а у диких — в виде эпизоотий. Заболеваемость может достигать 50 %, а летальность — до 90 %.

Патогенез. Возбудитель попадает в организм с кормом, аэрогенно или через укус кровососущих членистоногих. Размножение возбудителя вначале происходит в воротах инфекции, а затем в регионарных лимфатических узлах, в которых вызывает гнойное воспаление. Лимфоузлы увеличиваются в размере, в них образуются абсцессы, которые по мере созревания вскрываются. Преодолев защитный барьер, возбудитель попадает в кровь, селезенку, легкие и другие органы, что приводит к развитию сепсиса, токсикоза и гибели животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при туляремии в зависимости от вида животных длится 4–12 суток. Болезнь протекает остро или стерто.

Острое течение болезни бывает у овец, особенно у ягнят и характеризуется повышением температуры тела до $+41^{\circ}\text{C}$, вялостью, паткостью походки, конъюнктивитом, ринитом, анемией, параличами задних конечностей и летальностью в течение 8–15 дней.

У крупного рогатого скота болезнь протекает в основном бессимптомно. Клинические признаки характеризуются кратковременной лихорадкой, абортами, маститами, лимфаденитом.

Туляремия у поросят проявляется повышением температуры тела, кашлем и обильным потоотделением. При осложнениях со стороны органов дыхания большинство поросят погибает.

У кроликов и пушных зверей отмечают ринит, абсцессы подкожных лимфатических узлов, исхудание и гибель большинства животных.

При туляремии у собак отмечают резко выраженное угнетение, потерю аппетита, иногда поносы, гиперплазию паховых, подколенных и подчелюстных лимфоузлов.

Остальные животные болеют бессимптомно. У беременных животных возможны аборт.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают кровоизлияния и очаги некроза в подкожной клетчатке; абсцессы в подчелюстных, заглочных, околушных, предлопаточных и паховых лимфоузлах и во внутренних органах; гнойные пробки в миндалинах; у овец и поросят, кроме того, — серозно-фибринозную плевропневмонию.

Диагностика. Основывается на основе анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, характерных патологоанатомических изменений и результатов бактериологического, серологического и аллергического исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют от трупов крупных животных кусочки печени, почек, селезенки, увеличенные лимфоузлы, трупы грызунов направляют целиком, а для серологического — сыворотку крови подозреваемых в заболевании животных.

Бактериологическое исследование включает микроскопию мазков-отпечатков, окрашенных по Романовскому–Гимзе; выделение культуры воз-

будителя путем посева патматериала на среду Мак-Коя, Френсиса, заражение белых мышей суспензией патматериала. Идентификацию возбудителя осуществляют на основании культурально-биохимических свойств.

Серологические исследования предусматривают постановку РА, РНГА, РН. Наиболее широко применяется РА.

Диагноз на туляремию считают установленным: при выделении из патологического материала культуры с характерными культурально-морфологическими свойствами;

- при гибели лабораторных животных и при выделении из их органов культуры возбудителя;
- при выявлении в сыворотке крови специфических антител в РА в титре 1:100 у крупного рогатого скота и 1:25 у мелкого рогатого скота.

Дифференциальная диагностика. Туляремию следует дифференцировать от анаплазмоза, туберкулеза, паратуберкулеза, бруцеллеза, эймериоза. Дифференциальная диагностика основывается на проведении бактериологических, серологических и аллергических исследований.

Лечение. Для лечения больных животных применяют антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламиды и др.). Специфических средств лечения нет.

Специфическая профилактика. Специфических средств профилактики туляремии у животных нет. Для иммунизации людей применяется живая вакцина против туляремии.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактические меры предусматривают систематическое уничтожение мышевидных грызунов и эктопаразитов, дезинфекцию помещений, водосточников, загрязненных возбудителем.

При установлении диагноза на туляремию в неблагополучном хозяйстве вводят *ограничения*. По условиям ограничений запрещается убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо, вывоз животных из неблагополучного хозяйства без предварительных серологических исследований и обработок.

Больных животных изолируют и подвергают лечению антибактериальными препаратами. Трупы сжигают или обеззараживают биотермически. Мясо от вынужденно убитых животных обезвреживают проваркой или используют для изготовления вареных колбас.

1.9. СТОЛБНЯК

(лат. — Tetanus; англ. — Lockjaw)

Определение болезни. Столбняк — остропротекающая, неконтагиозная ранняя токсикоинфекционная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбуди-

мостью, судорожными тоническими сокращениями мышц тела, преимущественно разгибателей, под воздействием токсина возбудителя, образующегося в месте его проникновения в организм (рис. 26–27, вклейка).

Летальность может достигать 90 %.

Историческая справка. Гиппократ в IV в. до н. э. описал столбняк у человека и обратил внимание на характерный клинический симптом ригидность мышц. Н. Д. Монастырский (1883) открыл возбудителя столбняка. А. Николайер (1884) подробно описал столбняк и экспериментально вызвал болезнь у мелких животных. Б. Фабер (1890) обнаружил столбнячный токсин. Э. Беринг и Л. Кнорр (1896) получили антитоксическую сыворотку, а Г. Рамон (1923) впервые изготовил анатоксин.

Распространение болезни. Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь, преимущественно у лошадей и овец.

Экономический ущерб. Данный ущерб невелик, поскольку болезнь регистрируется достаточно редко и не отличается высокой контагиозностью, однако требуются определенные затраты на проведение профилактических (вакцинация) и лечебных мероприятий.

Этиология. Возбудитель — клостридия, относящаяся к семейству Bacillaceae, роду Clostridium, вид *Cl. tetani*. Это тонкая прямая грамположительная палочка со слегка закругленными концами (8–12 × 0,3–0,8 мкм), подвижная, строгий анаэроб. Через 2–3 суток культивирования образуются субтерминально расположенные круглые споры, придающие микробу вид барабанной палочки или теннисных ракеток. Культивируют клостридии на среде Китт–Тароцци с добавлением 0,5 % глюкозы, на кровяном агаре Цейсслера. Между 3–20 днями инкубирования микроб образует нейротоксин (тетаноспазмин) и гемотоксин (тетанолизин).

Возбудитель столбняка относится к категории убиквитарных (вездесущих), но вместе с тем условно патогенных микроорганизмов.

У *Cl. tetani* выявляют два вида антигенов: соматические (О-антиген) и жгутиковые (Н-антиген). По структурам жгутиковых антигенов выделяют 10 сероваров.

Устойчивость у спор чрезвычайно высокая. В почве, в высушенном кале, на поверхности предметов, защищенных от света, они выживают свыше 10 лет. Нагревание при +100 °С убивает споры только через 1–3 ч, автоклавирование при +115 °С — за 5 мин. Дезинфицирующие средства действуют на споры медленно: 5%-й раствор формалина — через 24 ч, 5%-я хлорная известь и настойка йода — за 10 мин. Тетаноспазмин — протеин, поэтому он термолabile: при +68 °С инактивируется за 5 мин.

Эпизоотологические данные. К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих, в большей степени лошади, затем овцы, козы и крупный рогатый скот, свиньи, собаки и кошки. Птицы относительно устойчивы,

а холоднокровные вообще нечувствительны к возбудителю. Для биологической пробы используют белых мышей и морских свинок. Болеет столбняком и человек.

Столбняком болеют животные любого возраста, но молодые более восприимчивы к болезни, особенно чувствительны новорожденные (заражаются через пуповину, загрязненную спорами возбудителя).

Источниками возбудителя инфекции являются клинически здоровые животные, в содержимом кишечника которых содержатся и размножаются *C. tetani*, а затем с калом или навозом попадают в почву, где споры в вирулентном состоянии могут оставаться длительное время (последнее определяет стационарность и энзоотичность столбняка).

Основной *фактор передачи* возбудителя инфекции — почва. Из почвы с пылью бактерии могут попадать в любые помещения, на различные предметы и материалы, применяемые в хирургической практике.

Болезнь неконтагиозна. Заражение восприимчивых животных в естественных условиях происходит при попадании спор возбудителя непосредственно в рану, где при наличии травмированной или омертвевшей ткани он находит благоприятные условия для своего размножения. Инфицирование пупочных ран при несоблюдении асептики при родах может стать причиной столбняка новорожденных. Местом входных ворот возбудителя могут быть различные по характеру и локализации закрытые раны, в этих случаях развивается посттравматический столбняк.

Сезонность заболевания весенне-летне-осенняя.

Заболеваемость спорадическая в виде не связанных друг с другом случаев. Летальность может достигать 90 %.

Патогенез. Возбудитель в виде спор проникает в организм животного в глубокие раны, гематомы и некротизированные ткани. В случае отсутствия подходящих для развития спор условий они могут длительное время оставаться в латентном состоянии, не вызывая болезнь. При повторных ранах или под воздействием других провоцирующих факторов (например, при введении в ткани хлорида кальция) болезнь может возникнуть, но видимых повреждений при этом не находят, так как к появлению первых клинических признаков раны обычно зарастают. Напротив, при заражении раны гноеродной и другой расщепляющей кислород микрофлорой столбняк возникает даже при незначительных поверхностных повреждениях.

При анаэробных условиях в ранах происходит развитие и размножение неспоровых форм, сопровождающееся выделением токсинов, из которых наибольшее значение имеют гемотоксин (тетанолизин) и нейротоксин (тетаноспазмин). Тетанолизин проявляет гемолитическое, кардиотоксическое и летальное действия, вызывает развитие местных некротических поражений.

Тетаноспазмин — один из самых сильных биологических ядов. Первоначально токсин действует на периферические нервы, вызывая местные

Из специфических средств используют антитоксическую противостолбнячную сыворотку, которую вводят подкожно, внутривенно или внутримышечно (вокруг места поражения и вдоль нервных стволов пораженной области), в первые 2–4 дня болезни, ежедневно до выздоровления в дозах: 80 000 АЕ крупным и 40 000 АЕ мелким животным и молодняку. Борьбу с судорожным синдромом проводят применением седативных и наркотических, нейроплегических средств и миорелаксантов. Для предупреждения бактериальных осложнений применяют антибиотики — бензилпенициллин, тетрациклин и др. Для предупреждения гипертермии, ацидоза и обезвоживания проводят внутривенное введение 4%-го раствора бикарбоната натрия, раствора глюкозы и поливитаминов. Больным животным назначают диетическое кормление, освобождают прямую кишку, проводят массаж мочевого пузыря.

Специфическая профилактика. У переболевших столбняком иммунитет не формируется, так как очень маленькая доза токсина, способная вызвать заболевание, недостаточна для обеспечения иммунологического ответа.

Для пассивной иммунизации применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку. Ее вводят подкожно в дозах 4000–8000 АЕ.

Для специфической профилактики с целью создания активного иммунитета применяют столбнячный анатоксин. Иммунизируют животных однократно. Анатоксин вводят подкожно в дозе 1 мл крупным животным и 0,5 мл молодняку и мелким животным. Невосприимчивость к столбняку наступает через 21–30 дней и сохраняется у лошадей 3–5 лет, у других животных — не менее года.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Основой профилактики столбняка являются предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, соблюдение правил асептики и антисептики при проведении операций, родовспоможения. В обязательном порядке вакцинируют спортивных лошадей, а в стационарно неблагополучной местности за месяц до кастрации рекомендуется вакцинировать животных анатоксином. При тяжелых родах, обширных травмах животным с целью профилактики целесообразно вводить антитоксическую сыворотку (не позднее 12 ч после ранения) и антибиотики.

Карантин или ограничения в неблагополучном по столбняку хозяйстве не вводят.

Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою не допускают. Больных животных лечат. Трупы павших животных без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию.

Животным, подозреваемым в заражении столбняком, вводят противостолбнячную сыворотку и антибиотики и сразу же подкожно 0,5 мл столбнячного анатоксина. Через месяц повторно вакцинируют в той же дозе.

1.10. БОТУЛИЗМ

(лат. — Botulism; англ — Botulismus; синонимы: ихтизм, аллантизм)

Определение болезни. Ботулизм — острая, тяжело протекающая инфекционная, из группы кормовых токсикоинфекций болезнь многих видов животных и человека, характеризующаяся поражением ЦНС, выражающаяся в парезах и параличах поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры и приводящая к 100%-й гибели заболевших животных.

Историческая справка. Болезнь известна с XVIII в., когда были зарегистрированы случаи отравления рыбой и кровяной колбасой. Почти двести лет назад немецкий исследователь Ю. Кернер изучил и описал клинические признаки болезни у человека.

Термин «ботулизм» (от лат. botulus — колбаса) ввел бельгийский бактериолог Э. Ван-Эрменгем (1896), выделивший возбудителя из кишечника погибшего больного. У животных ботулинус был установлен в начале XX в. Его описали в России Р. В. Кобышев и Х. С. Гамален (1931) у лошадей, крупного рогатого скота, птиц и норок.

Распространение болезни. В виде спорадических случаев или небольших энзоотических вспышек ботулизм регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из почти 100 % летальности заболевших животных, а также затрат на проведение профилактических и лечебных мероприятий. К ботулизму восприимчив человек, в связи с чем болезнь имеет социальную значимость.

Этиология. Возбудитель ботулизма — подвижная грамположительная, строго анаэробная, спорообразующая бактерия *Clostridium botulinum*, относящаяся к отряду Firmicutes. В мазках имеет вид палочек с закругленными концами, располагающихся беспорядочными скоплениями или небольшими цепочками. Палочки длиной 3–9 мкм и шириной 0,6–1 мкм полиморфны: обнаруживаются короткие формы и длинные нити. Капсулы они не образуют, подвижны, строгие анаэробы, окрашиваются анилиновыми красителями, в молодых культурах грамположительны.

В период роста на мясо-пептонно-печеночном бульоне (МППБ) клостридии вызывают помутнение среды с образованием газа. При этом культуры издают резкий запах прогорклого масла. В глубокослойном агаре микроорганизмы образуют пушистые колонии в виде комка ваты с плотным центром, на кровяном агаре растут в виде круглых или неправильной формы колоний, окруженной зоной гемолиза.

При неблагоприятных условиях вегетативные формы возбудителей ботулизма образуют крупные субтерминально расположенные овальные споры. Споры клостридий превышают толщину микробной клетки, что придает палочке со спорой вид теннисной ракетки.

Биопробу ставят на белых мышах, морских свинках и кроликах.

Возбудитель ботулизма образует О- и Н-антигены. По антигенным свойствам продуцируемых токсинов он подразделяется на 7 серологических типов — А, В, С, D, E, F и G, которые разнятся по антигенным свойствам. Каждый тип возбудителя выделяет специфический токсин, который нейтрализуется только «своей» типовой сывороткой. В анаэробных или близких к ним условиях возбудители ботулизма продуцируют специфический летальный нейротоксин. Это возможно при недостаточной термической обработке, малом количестве соли (менее 10 %), кислот и других консервантов, при создании анаэробных условий и температурном режиме от +22 до +37 °С. В пищевых продуктах максимальное количество токсина накапливается к 9–10-му дню.

Токсин образуется только вне организма животного. Скармливание животным доброкачественных кормов, загрязненных *Cl. botulinum*, но не содержащих токсина, не может вызвать болезнь. Для размножения микроорганизма в грубых и концентрированных кормах необходимы: влажная питательная среда, прекращение доступа наружного воздуха, температура +18...+37 °С. Испорченное, гнилое сено или другие залежавшиеся, подмоченные и подвергавшиеся самонагреванию корма являются благоприятной средой для размножения возбудителя ботулизма и токсинообразования.

Оптимальное условие роста вегетативных форм — температурный режим в пределах +28...+35 °С. В то же время прогревание до +80 °С в течение 30 мин вызывает их гибель.

Споры возбудителя ботулизма чрезвычайно устойчивы к различным физическим и химическим факторам, в частности выдерживают кипячение в течение 4–5 ч, автоклавирование разрушает их через 20 мин, 10%-я соляная кислота — через 1 ч, 50%-й формалин — через 24 ч. Споры устойчивы к замораживанию и высушиванию, прямому ультрафиолетовому облучению.

Ботулинический токсин во внешней среде сохраняется до 1 года, в консервированных продуктах — годами. Он устойчив в кислой среде, не инактивируется ферментами пищеварительного тракта. Ботулинические токсины выдерживают высокие концентрации (до 18 %) поваренной соли. Токсины при кипячении полностью теряют свои токсические свойства в течение нескольких минут. Зернофураж, содержащий токсин, обезвреживается 1%-м гидроксидом натрия через 3–6 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях ботулизмом болеют животные многих видов, в том числе птицы, независимо от возраста. К ботулизму восприимчив человек. Ботулизм крупного рогатого скота обусловлен токсинами типов С и D; овец, кур и уток — типа С; лошадей — типа В, реже А и С; свиней — типов А и В. Из пушных зверей наиболее чувствительны норки, у которых болезнь чаще всего вызывается токсином

типа С. Плотоядные и всеядные животные, а также крысы более устойчивы ко всем типам токсина. Из лабораторных животных наиболее чувствительны белые мыши, морские свинки и кролики.

Возбудитель ботулизма широко распространен в природе. Вегетативные формы и споры обнаруживаются в кишечнике различных домашних и в особенности диких животных, водоплавающих птиц, рыб. При этом носительство возбудителя обычно не причиняет животным видимого вреда.

Особенностью источника возбудителя инфекции при ботулизме является то, что им не является больное или переболевшее животное. При этой болезни *источник возбудителя* — корма, вода и продукты питания для человека, содержащие токсин. Попадание же самого возбудителя при ботулизме в организм животного не обуславливает развития инфекционного процесса.

Характерной особенностью токсина является его неравномерное распределение в кормах, чем и объясняется отравление далеко не всех животных, поедавших один и тот же корм, а также возникновение новых вспышек болезни. Немаловажное значение имеет и водный путь распространения ботулизма. Возбудитель может долго сохраняться в водоемах и образовывать токсин. Птицы, употребляя воду и растения этих водоемов, заболевают ботулизмом.

Токсин может проникнуть в организм не только через пищеварительный тракт, но и через дыхательные пути при вдыхании пыли.

Значительно реже регистрируют раневой ботулизм и ботулизм новорожденных, возникающий у последних при попадании клостридий в кишечник и продукции ими токсина. При травмах в размозженных, некротизированных тканях создаются условия, близкие к анаэробным, при которых происходит прорастание спор и аккумуляция ботулотоксина.

У животных болезнь протекает чаще спорадически или в виде энзоотии. Определенной сезонности в проявлении эпизоотического процесса не наблюдается, но все же болезнь чаще регистрируется летом, когда условия для порчи корма наиболее благоприятны. Заболеваемость 20–30 %. Летальность достигает 70–100 %.

Патогенез. В патогенезе ботулизма ведущая роль принадлежит токсину. При обычном заражении (пищевой путь) всасывание ботулотоксина происходит через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, начиная с полости рта. Непрерывное и сильное раздражение рецепторов ботулиническим токсином вызывает расстройство деятельности коры головного мозга, нервные клетки из-за перевозбуждения истощаются и отмирают. В результате разрушения центров продолговатого мозга развиваются параличи мышц глотки, языка и нижней челюсти. Токсин, действуя на периферическую нервную систему, тормозит высвобождение ацетилхолина на обратную часть синапсов, нарушает нейромышечные связи. Это ведет

к отключению и расслаблению мышц тела, падению мышечного тонуса, нарушению движения, параличам дыхательных и сердечных мышц, асфиксии и смерти животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при ботулизме длится от 18 ч до 16–20 суток. Болезнь протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. Как правило, заболевание начинается остро и складывается из трех основных синдромов: паралитического, гастроэнтерального и токсического.

Характерными признаками ботулизма у всех животных являются прогрессирующая слабость, нарушение иннервации, особенно бульбарный паралич: паралич жевательного и глотательного аппарата. Аппетит и жажда у больных сохраняются. Животные заглатывают корм, долго его пережевывают, но проглотить не могут. Пытаются пить, но вода выливается из ротовой полости и через носовые ходы. Язык животного в период приступов обычно сухой и обложен желто-белым налетом. Часто из-за паралича он вываливается из ротовой полости. Животные быстро худеют. Наблюдаются расстройство зрения, слюнотечение, нарушение секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта. Температура тела больных животных обычно в пределах нормы.

У лошадей и крупного рогатого скота молниеносное течение ботулизма обычно характеризуется внезапной гибелью животных. Реже животных находят лежащими в коматозном состоянии, с вытянутой вдоль грудной стенки головой. Смерть наступает без агонии.

Острое течение проявляется беспокойством и снижением рефлекторной чувствительности. Походка напряженная, шаткая. Больное животное передвигается неохотно, с широко расставленными конечностями. Слизистые оболочки глаз, носа и рта гиперемированы либо желтушны и цианотичны. Дыхание учащенное и поверхностное, ноздри расширены. Отмечаются выше перечисленные клинические признаки.

При подостром течении животные могут подниматься и стоять, при движении быстро устают, спотыкаются и снова ложатся. В результате аспирации кормовых масс болезнь может осложниться пневмонией или гангреной легких.

При хроническом течении животное встает и передвигается с большим трудом, из-за длительного лежания у него появляются пролежни. Сенсорная чувствительность, аппетит и жвачка не нарушены. Животное быстро худеет.

У овец ботулизм проявляется шаткой походкой. Задние конечности подтянуты вперед, под тело, а шея поднята. С развитием параличей шея изгибается в боковом положении. При остром течении паралич языка и слюнотечение выражены хорошо. Выздоровевшие животные длительное время остаются апатичными.

Свиньи болеют редко. Отмечаются потери голоса, обильное слюнотечение, нарушение координации движений, слепота, паралич жевательных мышц и глотки.

Птицы в начальной стадии болезни сидят, крылья опущены или они совершают ими некоординированные односторонние гребущие движения. Голова с искривленной в виде буквы S шеей повернута на область плеча. Язык свисает из слегка раскрытого клюва и обратно не втягивается. В конечной стадии болезни птица лежит на животе или на боку, голова и шея вытянута по земле.

У *норок* ботулизм (типа С) представляет достаточно серьезную проблему. Инкубационный период от 8 до 24 ч, редко до 2–3 суток. Болезнь протекает сверхостро, реже остро. Больные норки малоподвижны, они ложатся, плохо поднимаются. Наступает парез задних или передних конечностей, расслабление мускулатуры. Зрачки широко раскрыты, глазные яблоки выпячиваются из орбит. Редко наблюдается диарея или рвота. Развивается коматозное состояние, и норка погибает в течение нескольких минут или нескольких часов. Иногда норки внезапно падают и погибают при явлениях клонических судорог. Летальность достигает 100 %.

Патологоанатомические изменения. При ботулизме они неспецифичны. При вскрытии трупа животного обнаруживают желтушность подкожной клетчатки, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке глотки и надгортанника, петехиальные кровоизлияния на сердце и серозных покровах. Скелетные мышцы дряблые, цвета вареного мяса. При надрызе сосудов из них вытекает густая темно-красная кровь. Желудок содержит небольшое количество кормовых масс. В желудочно-кишечном тракте находят изменения, характерные для катарального воспаления. На слизистой оболочке тонкого кишечника кровоизлияния. У павших от ботулизма лошадей распухший язык выпадает из ротовой полости, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке зева.

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

Для обнаружения возбудителя и его токсина в лабораторию направляют содержимое желудка (100–200 мл), паренхиматозные органы, кровь, а также пробы подозрительных кормов. Патологический материал берут не позднее, чем через 2 ч после гибели животных. Материал доставляют в термосе со льдом в неконсервированном виде, а пробы кормов — в светонепроницаемой таре, предохраняя от высыхания.

Токсин в присланных материалах обнаруживают на основании биологической пробы на морских свинках и белых мышах. Бактериологические исследования проводят путем посевов проб материала, идентификации выделенной культуры и заражения ею лабораторных животных.

Для определения типа *Cl. botulinum* ставят реакцию нейтрализации на морских свинках или белых мышах с набором специфических типовых антитоксических сывороток. Современные перспективные методы исследования основаны на индикации антигенов в ИФА или ПЦР.

Диагноз считается установленным при обнаружении в патматериале ботулинического токсина или выделения культуры возбудителя ботулизма.

Дифференциальная диагностика. У всех животных ботулизм дифференцируют от сибирской язвы, болезни Ауески, листериоза, стахиботриотоксикоза, бешенства, воспаления головного и спинного мозга, В₁-авитаминоза. У лошадей следует исключить инфекционный энцефаломиелит, отравления растениями, у крупного рогатого скота — послеродовой парез, ацетонемию, у птиц — болезнь Марека, болезнь Ньюкасла.

Лечение. Лечение больных животных начинают с промывания желудка. Одновременно рекомендуют сильные слабительные препараты. Для опорожнения прямой кишки применяют теплые клизмы.

Средством специфической терапии является противоботулинистическая сыворотка, которую вводят внутривенно как можно раньше. Из симптоматических средств можно применять растворы глюкозы, для поддержания сердечной деятельности — кофеин и др.

Специфическая профилактика. В связи с тем что токсин реализует активность в минимальных дозах, антитоксический иммунитет не вырабатывается.

С профилактической целью вакцинируют только норок. В Республике Беларусь зарегистрирована вакцина против чумы, парвовирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза норок «Бионор». У привитых норок через 14–21 день после вакцинации формируется напряженный иммунитет продолжительностью 1 год.

Антитоксическая сыворотка обладает выраженным профилактическим действием в течение 6–7 дней после ее введения.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Во время заготовки и при хранении кормов не допускают попадания в них земли, трупов мелких животных и насекомых, птичьего помета. Запрещается скармливать влажные, заплесневелые и испорченные корма, а увлажненные следует давать сразу после приготовления. Корма животного происхождения используют только после проварки не менее 2 ч. Особое внимание обращают на выбор и подготовку корма в звероводческих хозяйствах.

При установлении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Больных животных изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Туши (трупы) с внутренними органами и шкурой, а также пораженные корма уничтожают.

Ограничения с неблагополучного хозяйства (фермы) снимают после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя боль-

ных животных и при условии проведения всех мероприятий, в том числе заключительной дезинфекции.

1.11. ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

(лат. – Pseudotuberculosis; англ. – Caseous lymphadenitis; синоним: казеозный лимфаденит)

Определение болезни. Псевдотуберкулез — хронически протекающая инфекционная болезнь животных различных видов, характеризующаяся образованием в лимфатических узлах, легких, печени, внутренних органах и тканях специфических гнойно-некротических очагов, развитием кахексии и заканчивающаяся вынужденным убоем или гибелью животного.

Историческая справка. Термин «псевдотуберкулез» в 1885 г. ввел Эберт для обозначения болезни животных, у которых в органах находили бугорки, сходные с туберкулезными. Возбудитель *Corynebacterium pseudotuberculosis* впервые описан Э. Нокаром в 1888 г. В разное время его относили к различным группам бактерий, впоследствии — к роду *Corynebacterium*.

Распространение. Болезнь распространена во многих странах мира с интенсивным овцеводством. В Республике Беларусь псевдотуберкулез регистрируется в виде sporadических случаев.

Экономический ущерб. При псевдотуберкулезе существенный и складывается из потерь от гибели животных, утилизации пораженных туш, органов и тканей при убое животных на мясокомбинатах, недополучения шерсти, а также приплода.

Этиология. Возбудитель псевдотуберкулеза — *Corynebacterium pseudotuberculosis* — полиморфные неподвижные неспорообразующие палочки, овоиды, реже кокки, неравномерно, часто биполярно окрашивающиеся антраксовыми красками, в основном грамположительные. В мазках-отпечатках с гнойного содержимого очага клетки микроорганизма чаще располагаются кучками, а иногда одиночно.

Возбудитель растет на обычных питательных средах. Оптимальными для его выделения служат кровяной теллуриновый агар (КТА) и сыроваточно-теллуриновый агар (СТА).

C. pseudotuberculosis слабоустойчив к температурным факторам — в присутствии гнойного материала микроорганизмы погибают в течение 20 мин при температуре +55 °С; 4–5 мин — при +58 °С; 1 мин — при +60 °С. Весьма устойчивы к высушиванию, длительно сохраняются в мясе, фекалиях, сене, почве. Сохраняют жизнеспособность в сене до 180 суток, в подстилке и воде — до 60 суток. На поверхности объектов продолжительность жизни микроорганизма уменьшается пропорционально повышению температуры окружающей среды.

Возбудитель инфекции чувствителен к хлорамину, феносмолину, глутаровому альдегиду; менее чувствителен к формалину, щелочам, хлорной извести, лизолу; 2,5%-й раствор карболовой кислоты и 0,25%-й раствор формальдегида убивают их за 1–6 мин. Микробы чувствительны к пенициллину, тетрациклину и сульфаниламидным препаратам. Из антибиотиков наиболее эффективны тетрацилин, этоний, тералпсутан, грамицидин С, цефперазон, фосфомицин; из макролидов — тилан.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к возбудителю псевдотуберкулеза наиболее восприимчивы овцы и козы, менее — лошади, крупный рогатый скот, буйволы, свиньи, верблюды, олени, обезьяны, кролики, морские свинки, крысы, мыши, ежи и другие животные; невосприимчивы куры и голуби. Зарегистрированы случаи заболевания человека.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные. Распространение возбудителя инфекции в ранее благополучных по казеозному лимфадениту хозяйствах связано с приобретением и введением в стада больных животных. Во внешнюю среду возбудитель выделяется с гнойным содержимым вскрывшихся абсцессов лимфатических узлов, подкожных и внутримышечных абсцессов, а также истечениями из носа и испражнениями. Длительность выделения гнойного содержимого абсцесса до заживления свищевого отверстия может колебаться от 9 до 40 дней.

Заражение происходит через поврежденную кожу (при стрижке, кастрации, укусах и ранениях, при купании овец в противопаразитарных ваннах и т. д.), а также алиментарным, аэрогенным путями, через пуповину, инфицированные объекты внешней среды, которые представляют собой *важный фактор* в эпизоотическом процессе.

С основным способом заражения (через поврежденную кожу) связана летняя сезонность заболевания овец, в основном в июле-августе, спустя 1,5–2 месяца после стрижки. К началу зимы заболеваемость резко снижается до 1,5–5%. Ввиду истощения часть животных выбраковывают, а у вновь заразившихся в период последней стрижки болезнь протекает хронически. В овцеводческих хозяйствах республики псевдотуберкулез распространен достаточно широко: при убое овец, поступающих на мясокомбинат из ряда областей, установлена пораженность 7,25% туш. Болезнь проявляется спорадически или в виде эпизоотии. Погибают около 10–12% заболевших животных.

Патогенез. Проникнув алиментарным или аэрогенным путем, через поврежденную кожу или пуповину, бактерии оседают в регионарных лимфатических узлах или разносятся током крови по всем тканям и органам, вызывая септицемию.

В патогенезе болезни существенное значение имеют два фактора:

- ♦ высокое содержание липида в оболочке возбудителя, позволяющее ему противостоять воздействию ферментов и существовать в качестве факультативного внутриклеточного паразита, в частности в макрофагах;
- ♦ образование экзотоксина, действующего на стенки кровеносных сосудов.

В результате пиогенного и токсического действия возбудителя на организм происходит гнойное воспаление лимфатических узлов, появляются гнойно-некротические фокусы в органах, нарушается кровообращение, поражается центральная нервная система. Гибель животных происходит в результате асфиксии, сердечной недостаточности и кахексии.

Течение и симптомы. Инкубационный период у овец в естественных условиях варьируется от 10–20 сут до 1–2 месяцев, а иногда до 6–9 месяцев. Болезнь характеризуется хроническим течением и может длиться от нескольких месяцев до 2–3 лет. Животное в результате болезни либо погибает от генерализации инфекционного процесса и истощения, либо выздоравливает.

Болезнь протекает в четырех формах: лимфаденитной, висцеральной, генитальной и генерализованной.

Лимфаденитная форма характеризуется поражением поверхностных лимфатических узлов, устанавливаемым пальпацией. При *висцеральной форме* в лимфатических узлах и паренхиматозных органах образуются гнойно-некротические инкапсулированные очаги, специфические клинические признаки отсутствуют. *Генитальная форма* характеризуется поражением половых органов, а *генерализованная* — появлением гнойно-некротических очагов в лимфатических узлах, внутренних органах и других тканях.

При лимфаденитной форме поражаются, как правило, поверхностные шейные лимфатические узлы, которые чаще травмируются при стрижке. Клинически болезнь может сопровождаться рядом неспецифических для данной болезни признаков: некоординированными движениями (в случае сильного увеличения шейных или паховых лимфатических узлов; «вертячкой» (при локализации очагов в головном мозге); хронической тимпанией; орхитами или орхизепидидимитами у баранов; маститами у овцематок и др.

При поражении легких лишь в последней стадии инфекционного процесса появляются симптомы бронхопневмонии, наступает истощение. Пораженное вымя опухает, приобретает бугристый вид. У ягнят чаще обнаруживают воспаление пуповины и суставов. При генерализованной (септической) форме отмечают депрессию, повышение температуры тела. Развиваются интоксикация, анемия, животные погибают через 3–5 недель после начала заболевания.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных обычно истощены. Патологоанатомические изменения характеризуются образованием в пораженных органах инкапсулированных очагов размером от горошины

до кулака, содержащих гнойно-некротическую массу зеленовато-желтого цвета, творожистой или сметанообразной консистенции, с многослойной капсулой, поскольку увеличение очага происходит за счет некроза и гнойного расплавления капсулы с одновременным формированием по периферии очага новой капсулы. В псевдотуберкулезных очагах в отличие от туберкулезных не наблюдается обызвествления, капсула имеет гладкую внутреннюю поверхность.

Диагностика. Диагноз на псевдотуберкулез овец ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических исследований и подтверждается результатами лабораторных исследований — бактериологического и биологического. Материалом для исследования служат специфические инкапсулированные гнойно-некротические очаги в лимфатических узлах, органах и тканях.

Мыши, кролики и морские свинки, зараженные патматериалом, погибают через 2–5 суток. При вскрытии павших лабораторных животных наблюдают характерные казеозные узелки во внутренних органах и брюшине.

Иммунологические методы диагностики (серологический и аллергический) пока не вышли за рамки экспериментов.

Диагноз на псевдотуберкулез считается установленным при выделении возбудителя и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике псевдотуберкулез следует отличать от туберкулеза, актиномикоза, лейкоза, некробактериоза и стрептококкоза, у лошадей также от сапа и эпизоотического лимфангита.

Лечение. Одиночные поверхностные абсцессы рекомендуется вскрывать и удалять гной. Внутримышечно вводят антибиотики широкого спектра действия, внутрь — сульфаниламидные препараты. В целом, особенно при поражении внутренних органов, лечение нецелесообразно из-за малой его эффективности.

Иммунитет и специфическая профилактика. Иммунитет окончательно не изучен. За рубежом для иммунизации овец применяют анатоксин и анатоксин-бактериальные вакцины, которые создают определенный иммунитет — уменьшается образование абсцессов, но полной защиты от заболевания не формируется.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью недопущения возникновения и распространения болезни разрешается ввозить животных и корма только из благополучных по псевдотуберкулезу хозяйств. Вновь поступивших животных карантинируют. В животноводческих помещениях систематически проводят дератизацию и дезинфекцию. Особое внимание уделяют созданию зоогигиенических условий кормления и содержания животных. Устраняют причины травматизма животных при стрижке овец. Обрезание пуповины, хвостов, кастрацию следует выполнять с соблюде-

ем условий асептики и антисептики. При стрижке овец проводят дезинфекцию рук стригалей и лезвий стригальных машинок после обработки каждой овцы. Нанесенные в процессе стрижки раны, царапины, ссадины обрабатывают антисептическими и противопаразитарными препаратами.

При установлении диагноза в неблагополучном хозяйстве вводятся *ограничительные мероприятия*. Организуют систематические (2 раза в месяц), клинические осмотры животных, больных изолируют и сдают на убой с последующим проведением комплекса ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных мероприятий.

При оздоровлении неблагополучного по псевдотуберкулезу овец хозяйства следует проводить клиническое исследование животных 2 раза в год до получения отрицательного результата в течение 2 лет подряд и при условии отсутствия специфических поражений на убое животных.

Овец, имеющих вскрывшиеся абсцессы лимфатических узлов или подкожные и внутримышечные вскрывшиеся абсцессы в различных участках тела, следует незамедлительно подвергнуть убою в хозяйстве, остальных, выявленных при первом и втором исследованиях, отправлять для убоя на мясокомбинат. В первую очередь пускать в стрижку молодняк, а затем те отары, в которых при исследовании выявляли меньше больных животных. Противопаразитарное купание в ваннах в течение 1 месяца после стрижки целесообразно заменить опрыскиванием свежеприготовленными растворами, не бывшими в употреблении.

В неблагополучных хозяйствах необходимо проводить очистку и дезинфекцию кошар и выгульных площадок 2 раза в год: перед окотом и сразу после выгона животных на пастбища. Помещения, предназначенные для содержания овец остальных половозрастных групп, следует подвергнуть очистке и дезинфекции сразу после выгона животных на пастбище. Кроме того, обязательны дератизация и биотермическое обеззараживание навоза. Для дезинфекции используют химические средства в тех же концентрациях, как это предусмотрено мерами борьбы и профилактики туберкулеза.

Ветеринарно-санитарную экспертизу туш проводят в порядке, предусмотренном Правилами ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

Для профилактики псевдотуберкулеза человека следует строго соблюдать меры личной профилактики при уходе за животными и правила защиты продуктов питания от грызунов.

1.12. ЯЩУР

(лат. — Aiptae epizooticae; англ. — Foot- and-Mouthdisease)

Определение болезни. Ящур — высоко контагиозная, остро протекающая инфекционная болезнь парнокопытных сельскохозяйственных и ди-

ких животных, а также мозолоногих (верблюдов), характеризующаяся лихорадкой, развитием афтозных поражений на слизистой оболочке ротовой полости, коже конечностей в области венчика и мякишей, реже на вымени (рис. 28–45, вклейка).

В исключительных случаях ящуром заболевают другие виды животных, кроме парнокопытных. При несоблюдении мер личной профилактики ящуром заболевают люди, наиболее восприимчивы дети.

Историческая справка. Официально считается, что первое упоминание о ящуре в литературе сделано итальянским ученым Д. Фракасторо в 1546 г. Он описал болезнь, которая поражала преимущественно крупный рогатый скот и сопровождалась признаками, характерными для ящура. Немецкие исследователи Д. Хеффлер и П. Фрош (1897) установили, что возбудителем ящура является вирус. Этим они открыли новую эру в микробиологии и положили начало ветеринарной и медицинской вирусологии. Множественность типов вируса ящура установили французские ученые А. Карре и А. Валле в 1922 г. Попытки специфической профилактики ящура у животных описаны в 1781 г. 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 г. Ф. И. Ганзен и В. Иенсен.

Эпизоотии и панзоотии ящура многократно отмечались во многих странах мира, в том числе и на территории 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 г. был создан Всероссийский научно-исследовательский ящурный институт МСХ СССР, ныне федеральное государственное учреждение «Федеральный центр охраны здоровья животных» (ФГУ «ВНИИЗЖ»). В 1995 г. МЭБ ФГУ «ВНИИЗЖ» присвоен международный статус «Региональной Референтной лаборатории МЭБ по ящуре 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 ящуре. Сведения о заболеваемости животных ящуром в Республике Беларусь относятся к середине XIX в. С 1983 г. республика благополучна по ящуре.

Экономический ущерб. Такой 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, 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 г., где возникло более 6 тыс. 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 г. экономический ущерб составил около 12 млрд долларов.

Этиология. Вирус ящура РНК-содержащий, относится к семейству Picornaviridae роду Aphthovirus. В настоящее время известно 7 серологических типов вируса (А, О, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 и Азия-1). 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 варианта. Преимущественное распространение имеют типы О, А, Азия-1 и САТ-2.

Антигенная вариабельность возбудителя или, как еще ее называют, плюралитет (от лат. pluralis — 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 и культура тканей). Наиболее чувствительны к вирусу культура клеток первичнотрипсинизированной почки коровы, овцы, свиньи и перевиваемой линии ВНК-21, на которой ЦПД проявляется через 6 ч и достигает максимума к 18–24 ч 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 с; при +49 °С — за 1 ч; при +37 °С — за 21 ч.

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 стог сена вирус сохраняется до 6 месяцев, в отрубях — до 140 дней, а в соломе — до 3 месяцев. Хорошее дезинфицирующее действие при ящуре оказывают 2–3%-е растворы гидроксида натрия и калия, а также формалина.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к вирусу ящура около 100 видов парнокопытных. Наиболее восприимчив крупный рогатый скот с почти 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 восприимчивы молодняк, ожиревшие и упитанные животные. В лабораторных условиях вирусом ящура можно заразить морских свинок, мышей, кроликов.

К ящуре восприимчив человек (дети).

Источник возбудителя инфекции — больные ящуром животные и вирусосители. Вирусосительство у крупного рогатого скота может продолжаться от 240 до 400 дней. Продолжительное носительство у овец — до 330 дней. Вакцинация не прекращает вирусосительство.

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 десятках и даже сотнях 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).

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 протекает в виде эпизоотий или панзоотий. Летальность у крупного рогатого скота 0,2–0,5 %, при злокачественном течении — до 50 %, иногда — до 100 %.

Патогенез. В организм животного вирус попадает разными путями (аэрогенным, алиментарным, при непосредственном контакте). 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. Содержимое афт содержит возбудителя в высокой концентрации, его инфекционный титр может достигать 10^{10} .

Из первичных афт вирус лимфогенным путем попадает в кровь, что способствует транспортировке вируса к другим органам и тканям. Через 48 ч после заражения на фоне общей лихорадки на так называемых излюбленных местах — безволосых участках кожи (носовое зеркальце, ноздри, шия), в ротовой полости, пищеводе, 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 образуются первичных афт, а заболевание носит септический характер. Это чаще бывает у молодняка, процент летальности у которого высокий.

Течение и симптомы. 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 представляют 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 угнетены, 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-й 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. 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. Слюна тягучая, тянется до пола, животные своеобразно причмокивают. Афты образуются также на коже конечностей в области межкопытной щели и венчика, что сопровождается хромотой. 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.

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. 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.

Аналогичные симптомы при ящуре отмечают у овец и коз, однако течение болезни у этого вида животных более доброкачественное.

У *свиней* при ящуре поражаются конечности и пяточок, а у подсосных свиноматок — вымя. Заболевание конечностей сопровождается хромотой и нередко спадением копытца. Падеж поросят-сосунков от ящура может достигать 60–80 %.

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. 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 в ротовой полости наблюдаются не всегда.

Патологоанатомические изменения. Специфическими признаками при ящуре у крупного рогатого скота являются афтозные поражения слизистой оболочки ротовой полости, режее кожи межкопытной щели, венчика, молочной железы, носового зеркала. Афты могут обнаруживаться на слизистой рубца, режее — ануса и влагалища и в виде исключения на коже туловища.

У свиней афты в ротовой полости находят редко, чаще их регистрируют на коже пяточка, венчика и межкопытной щели.

У мелких жвачных афты в ротовой полости могут быть небольших размеров. Достаточно 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 поражаются сычуг и кишечник. В них находят катаральное воспаление, принимающее часто геморрагический характер. В сычуге, кроме того, могут встречаться темно-коричневого цвета струнья и язвы. Обнаруживают в отдельных случаях кровоизлияния на эпи- и эндокарде, брюшине, слизистой оболочке сычуга и тонкого кишечника, катаральный мастит.

При злокачественном течении афтозные поражения слабо выражены. Основные изменения находят в сердечной мышце и скелетной мускулатуре. Поражается чаще активная мускулатура: тазобедренная, плечевая, межреберная, мышцы языка и др. В сердце при внешнем осмотре отмечают множественные сероватые или серовато-желтоватые очажки различной величины и формы. Паличие их придает сердцу своеобразную полосатую окраску, напоминающую шкуру тигра (тигровое сердце).

Диагностика. Базируется на основе учета особенностей болезни (почти 100 % заболеваемость животных, быстрое распространение, восприимчивость преимущественно парнокопытных, отсутствие сезонности и т. д.). Для этой болезни характерны клинические признаки. Окончательная диагностика болезни осуществляется на основании результатов лабораторных исследований. При их проведении обязательно следует определить тип и вариант вируса ящура, вызвавшего болезнь. Это важно для подбора соответствующих вакцин при проведении активной специфической профилактики.

В лабораторию для исследования посылают стенки и содержимое афт (лимфу) на слизистой оболочке языка (крупный рогатый скот), на пяточке (свиньи), на коже венчика и межкопытной щели (крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, верблюды и другие восприимчивые к ящуру виды животных). При отсутствии афт для выделения вируса отбирают пробы крови в момент температурной реакции у животных, а также лимфатические узлы головы и заглоточного кольца, поджелудочную железу и мышцу сердца (трупы молодняка всех видов животных). Афты и лимфу отбирают в количестве не менее 5 г. Количество остальных материалов, предназначенных для выделения вируса и его последующей идентификации, должно быть не менее 10 г.

Лабораторная диагностика предусматривает выделение вируса ящура из проб патологического материала с использованием культур клеток и чувствительных лабораторных животных. Идентификацию вируса проводят в РСК, ИФА и ПЦР.

Выявление антигена вируса ящура в суспензиях афтозного материала, мясопродуктов, культуры клеток проводят с помощью ИФА. Определение уровня специфических антител в сыворотке крови переболевших животных проводят с применением РН (микрометод) и ИФА, а идентификацию постинфекционных антител — в реакции ИФА.

Диагноз на ящур считается окончательно установленным на основании лабораторных исследований в одном из следующих случаев: выделении вируса и его идентификации; обнаружении соответствующего антигена; обнаружении и идентификации постинфекционных антител. Диагностика должна обязательно предусматривать определение типа вируса ящура и его подтипа, вызвавшего заболевание у животных.

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.

Специфическая профилактика. Имеет ряд особенностей: иммунизация должна проводиться вакциной, содержащей строго соответствующий тип и подтип вируса ящура, выделенный в конкретном 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 г.

Для обеспечения России, а при необходимости и стран СНГ, в том числе и в Республике Беларусь, ФГУ «ВНИИЗЖ» выпускает следующие вакцины:

- ♦ сорбированные (ГОА — сапониновые) вакцины для иммунизации крупного рогатого скота 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 полиштамменные 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 четыре 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 определенных 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 государства в целом.

В настоящее время в различных странах в зависимости от эпизоотической обстановки, географических условий, методов ведения животноводства, уровня развития и других факторов 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, а 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.

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. В эпизоотическом очаге больных животных подвергают убою и уничтожению, клинически здоровых — вакцинируют.

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 животные и предметов ухода за ними; дератизацию, 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.

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 др.

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.

1.13. БЕШЕНСТВО

(лат., англ. — Rabies)

Определение болезни. Бешенство — особо опасная, остро протекающая, вирусная инфекционная болезнь теплокровных животных всех видов, а также человека, передающаяся главным образом через укус больного животного и характеризующаяся признаками поражения ЦНС (необычное поведение, спровоцируемая агрессивность, парезы и параличи) и заканчивающаяся смертью (рис. 46–53, вклейка).

Историческая справка. Бешенство было описано древними врачами Востока еще за 3000, Демокритом за 500 и Аристотелем более чем за 300 лет до нашей эры. Начиная с XVIII в. появляется интерес к изучению возбудителя бешенства. В России Данила Самойлович (1730) высказал мнение

о том, что бешенство — заразное заболевание. В 1804 г. Цинке подтвердил заразность слюны бешеной собаки и экспериментально доказал возможность передачи возбудителя другим животным. В 1887 г. В. Бабеш обнаружил внутри нервных клеток головного мозга больных бешенством животных специфические включения, а А. Негри (1903) описал их формы, размеры и строение. Эти включения получили название телец Бабеша–Негри. Фильтруемость вируса бешенства установлена в 1903 г. П. Ремленже и Рифорат-беем. Крупным шагом в изучении бешенства являются исследования Л. Пастера. В 1885 г. он впервые применил мальчику Жозефу 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 гг. 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 том числе в Беларуси и за рубежом нашли разрешение также многие вопросы эпизоотологии, диагностики и иммунологии бешенства, которые позволили обосновать систему мер его профилактики.

Распространение. Бешенство регистрируется на всех континентах земного шара (за исключением Антарктиды, Австралии и Новой Зеландии) и установлено у животных, относящихся более чем к 30 видам.

Ежегодно в мире погибает от бешенства свыше 50 тыс. человек и более 1 млн животных. Бешенство широко распространено и в Республике Беларусь. В последние годы ежегодно регистрируется до 0,5–1,5 тыс. случаев заболевания животных. Ежегодно до 28 тыс. человек в республике подвергается антирабическим прививкам. В 2000–2006 гг. в республике отмечено 6 случаев гибели от бешенства людей.

Экономический ущерб. Наносимый бешенством ущерб в неблагоприятных 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 путем пероральной вакцинации диких плотоядных.

Этиология. Вирус бешенства относится к семейству *Rabdoviridae*, роду *Lyssavirus*, РНК-содержащий. Большинство частиц вируса (вирионов) имеет форму пули с одним круглым и одним плоским концом. Длина и диаметр вирусных частиц переменны и имеют размеры в среднем 180 × 75 нм. Поверхность вириона имеет небольшие выступы диаметром 4,5–5,5 нм

и длиной 6–7 нм. По биологическим свойствам вирус бешенства относится к нейротропным. Вне организма животного вирус не размножается. В организме больного животного вирус накапливается главным образом в сером веществе центральной нервной системы, преимущественно 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.

Ранее все штаммы вируса бешенства рассматривались как единые в антигенном отношении. В настоящее время установлены 4 серотипа вируса бешенства: первый, второй, третий и четвертый. Наибольшее распространение имеет первый серотип. Все серотипы вируса бешенства в иммунобиологическом отношении родственны, поэтому любой штамм и его гликопротеин могут быть использованы для вакцинации животных и людей во всем мире.

Экспериментально болезнь 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.

Вирус не устойчив во внешней среде. Лучшими консервантами, при которых вирус сохраняется длительное время (до года и более), является 30%-й глицерин и низкие температуры (-20°C). При $+23^{\circ}\text{C}$ вирус погибает через 28–53 дня, $+50^{\circ}\text{C}$ — через 1 ч, при $+70^{\circ}\text{C}$ — мгновенно. Высушивание убивает вирус через 10–14 дней, гниение через 15 дней. Дезинфицирующие средства — 1–5%-й раствор формалина, 5%-й раствор фенола, 3–5%-й раствор соляной кислоты инактивируют вирус через 5–10 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях бешенством болеют главным образом представители семейства собачьих (волки, енотовидные собаки, лисицы, песцы), 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.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, выделяющие вирус главным образом со слюной. При этом вирус со слюной выделяется уже за 3–8 дней до появления клинических признаков болезни у животного.

Вирус от больного животного здоровому передается путем прямого их контакта, в основном через укус, однако заражение возможно и при ослюнении пораженной кожи или слизистых оболочек. 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 через слюну происходит инфицирование животных вирусом бешенства.

На заражение животных вирусом бешенства влияет и место укуса. Чаще и с более коротким инкубационным периодом заболевают люди, укушенные в область головы, лица и шеи, 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 два 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. При втором типе эпизоотии бешенства возбудитель циркулирует среди диких плотоядных по типу природноочаговой болезни. В последние годы бешенство диких плотоядных стало преобладающим. Основным резервуаром и источником возбудителя 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 бешенства. Крупный рогатый скот и другие сельскохозяйственные животные заражаются в основном на пастбищах, при укусе их бешеными лисицами.

Резервуаром возбудителя инфекции при бешенстве следует считать диких плотоядных животных, а в условиях республики ими являются лисы. Быстрая смена их поколений, длительный инкубационный период бешенства у этих животных обеспечивает непрерывность эпизоотического процесса. Весенне-зимние сезонные подъемы заболеваемости бешенством тесно связаны с биологическими циклами активности лис. Первый сезонный подъем совпадает с периодом гона лисиц (как правило, ранняя весна); второй (осень-зима) — связан с расселением молодняка.

Возбудитель бешенства иногда выделяется от грызунов, белок, крыс, зайцев, ондатр, хомяков, мышей. Однако роль этих животных в возникновении бешенства окончательно не установлена.

Бешенству свойственна цикличность, которая объясняется увеличением, а затем снижением популяции диких плотоядных, особенно лис в течение трех летнего срока.

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.

Бешенство в последнее время протекает в виде спорадических случаев. Летальность 100 %.

Патогенез. При попадании в организм восприимчивого животного, вирус непродолжительное время находится на месте внедрения, где, по-видимому, не всегда происходит его размножение. Он распространяется центробежно по нервам, в крови обнаруживается только в экспериментальных условиях, при введении больших доз.

По центробежным нервным волокнам вирус проникает в спинной мозг, а затем в головной. В центральной нервной системе репликация вируса происходит почти исключительно в нейронах. Затем вирус из мозга передвигается по центробежным нервным путям в слюнные железы, где и размножается в нервных узлах. После дегенерации нервных клеток вирус выходит в проток слюнных желез и на поверхность слизистой оболочки рта, контаминирует слюну. Он транспортируется также в ретину и роговую оболочку глаз, парафолликулярные нервные окончания, кожу, легкие, почки, надпочечники, скелетные мышцы, поджелудочную железу, молочные железы и выделяется с молоком. Симптомы заболевания бешенством появляются лишь после распространения вируса по всему организму.

Накапливаясь в значительном количестве в ЦНС, вирус повышает ее возбудимость и происходит развитие симптомокомплекса болезни (необычное поведение, возбуждение, парезы, параличи). При сильных поражениях ЦНС наступают паралич органов дыхания или сердца и смерть.

Течение и симптомы. Инкубационный период при бешенстве продолжается от 2–3 недель до нескольких месяцев. У собак бешенство проявляется в двух формах — буйной, которая встречается наиболее часто, и тихой.

Первым признаком заболевания является изменение в поведении животного. Собака становится скучной, раздражительной, прячется в темные места или же, наоборот, проявляет неестественную веселость и оживление. Иногда начинает с ожесточением лизать и даже разгрызать место бывшего укуса. Заболевшая собака отказывается от обычного корма, но поедает разные несъедобные предметы (щепки, бумагу, солому и др.). Кроме того, наблюдаются затруднение дыхания, расширение зрачков, судороги мускулатуры глотки и гортани. Глодает животное с трудом, вытягивая шею, лай становится хриплым. В результате расстройства акта глотания отмечается обильное слюнотечение.

При буйной форме бешенства резко выражены признаки возбуждения. Собака с неистовством грызет цепь, пол, стены, прутья, норовит сорваться с привязи и убежать. Если собаке удастся освободиться, она убегает и во время бродяжничества набрасывается на других собак, животных, человека. При этом кусает молча, без лая и урчания.

Период возбуждения сменяется стадией параличей. Наряду с параличом нижней челюсти, глазных мышц и языка развиваются параличи задних конечностей и хвоста. Постепенно параличи распространяются на передние конечности и туловище. При полном истощении и упадке сил собака погибает. Общая продолжительность болезни — 8–11 дней.

При тихой, или паралитической, форме бешенства уже в начале болезни у собаки развиваются параличи нижней челюсти, глотки, задних конечностей. Собака не может глотать, и создается впечатление, что она подавилась. Течение болезни быстрое. Смерть обычно наступает через 3–4 суток.

В отдельных случаях бешенство у собак может протекать при явлениях острого воспаления желудочно-кишечного тракта (желудочно-кишечная форма).

Бешенство диких плотоядных животных протекает почти так же, как и у собак. Волки и лисицы становятся агрессивными, безбоязненными. Даже в дневное время забегают в населенные пункты, набрасываются на людей и животных, нанося им укусы. В конце болезни у них развиваются параличи нижней челюсти и задних конечностей.

Бешенство кошек протекает в основном в буйной форме. Кошки прячутся в темное место, постоянно мяукают, очень злы, бросаются на людей и животных, норовя искушать и исцарапать. Аппетит у них извращается, они поедают несъедобные предметы. С развитием болезни наблюдается слюнотечение, появляются параличи глотки, гортани, нижней челюсти, голос становится слабым и хриплым. В дальнейшем развиваются парезы и параличи задних, а также передних конечностей, водобоязнь. Длительность болезни — от 2 до 5 дней.

У сельскохозяйственных животных (крупный рогатый скот, лошади, свиньи, овцы и козы) бешенство также чаще протекает в буйной форме и характеризуется возбуждением, извращением аппетита, расширением зрачков, обильным слюнотечением. Агрессивность по отношению к человеку и животным наблюдается редко. К концу болезни развиваются параличи — сначала гортани и глотки, затем задних и передних конечностей. Смерть наступает на 3–6-й день.

При тихой форме бешенства симптомы возбуждения выражены в незначительной степени, но очень рано развиваются параличи.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов собак, павших от бешенства, обнаруживают: пустой желудок или инородные предметы в нем; венозную гиперемия, кровоизлияния и эрозии в слизистой

оболочке желудка; сгущение крови (ангидремия), сухость серозных покровов, подкожной клетчатки и кожи; общий венозный застой: цианоз слизистых оболочек, острую венозную гиперемия печени, легких, селезенки, головного мозга; гисто: негнойный лимфоцитарный энцефалит в стволовой части головного мозга (четверохолмие, варолиев мост, продолговатый мозг); узелки бешенства в стволовой части головного мозга и вегетативных ганглиях; тельца Бабеша–Негри в нервных клетках аммоновых рогов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и главным образом результатов лабораторных исследований головного мозга животных. Наиболее достоверными методами лабораторной диагностики являются обнаружение телец Бабеша–Негри, метод иммунофлуоресценции и биопроба.

Одним из основных тестов при диагностике бешенства является метод иммунофлуоресценции (99–100 % совпадение с биопробой). Обычно в практике используют прямой метод иммунофлуоресценции, который проводят с применением антирабического флуоресцирующего иммуноглобулина. Фиксацию препаратов проводят в течение 4 ч в охлажденном до +8...+10 °C ацетоне. Учитывают результаты визуально в люминесцентном микроскопе. Антиген вируса бешенства выявляется в виде ярких желто-зеленых или зеленых гранул различной формы и величины в клетках или вне их. Диагноз считают установленным, если в нескольких полях зрения обнаруживают не менее 10 типичных гранул или множество мельчайших точек.

Биологическая проба основана на заражении исследуемым материалом лабораторных животных, главным образом белых мышей. Для биопробы отбирают молодых белых мышей массой 6–8 г. Заражают не менее 5–6 мышей. Суспензию исследуемого мозга 1:10 вводят в мозг в объеме 0,02 мл или интрамышечно в объеме 0,2–0,3 мл. Исследуемый материал можно вводить также в кончик носа или в волярную поверхность передней лапки в объеме 0,05 мл. Инкубационный период заболевания при заражении в мозг колеблется от 8 до 14 дней и более. При других способах заражения он несколько длиннее. Заболевание протекает в основном в паралитической форме.

Биопроба является самым достоверным методом лабораторной диагностики бешенства. С помощью этого теста удастся поставить диагноз в 5–10 % случаев при отсутствии телец Бабеша–Негри.

Для обнаружения телец Бабеша–Негри мазки — отпечатки мозга (аммонов рог) окрашивают по Селлерсу, Муромцеву или другими методами. После окрашивания препараты просматривают в световом микроскопе в иммерсионной системе. Положительным результатом считают наличие при окраске по Селлерсу четко очерченных овальных или продолговатых гранулярных образований розово-красного цвета, при окраске по Муромцеву — светло-фиолетовых с темно-синими включениями телец, которые располагаются в протоплазме или вне нервных клеток.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить болезнь Ауески, при которой больные животные не агрессивны, не бывает извращения аппетита. У собак исключают нервную форму чумы. Подозрение на бешенство может возникнуть при инфекционном энцефаломиелите лошадей. Комплекс лабораторных исследований позволяет поставить точный диагноз на бешенство.

Иммунитет и специфическая профилактика. Эффективные методы лечения при бешенстве отсутствуют, поэтому первостепенное значение приобретает специфическая профилактика.

Для изготовления антирабических вакцин в настоящее время в различных странах используются следующие аттенуированные штаммы: Парижский штамм Пастера, PV-11 или PM, CVS, Flury Lep, Flury Hep, Kelev, Era, Sad B-19, Внуково, Щелково-51, С-80, 71 БелНИИЭВ-ВГНКИ, КМИЭВ-94 и др. Репродукцию вируса производят в основном на культурах клеток роллерным или суспензионным способами. Чаще используют перевиваемые культуры клеток ВНК-21, Wj-38, MRC-5, Vero, MDBK, почка сайги и др.

Все применяемые в профилактике бешенства антирабические вакцины делятся на живые и инактивированные. *Инактивированные вакцины* — это вакцины, содержащие в своем составе вирус бешенства, инфекционные свойства которого инактивированы одним из химических или физических способов. В качестве адьюванта используют в основном соли алюминия. При введении животным или человеку вакцинный вирус лишен возможности размножиться и действует в организме только как антиген. Эти вакцины наиболее безопасны.

Механизм действия *живых вакцин* основан на том, что ослабленный вирус, размножаясь в организме, воздействует на иммунокомпетентные системы, индуцируя формирование иммунитета.

В настоящее время для парентеральной вакцинации животных в основном применяются инактивированные вакцины. С целью профилактики вакцины вводятся 1–2 раза, в вынужденных случаях после произошедшего инфицирования количество инъекций увеличивается до 5 и более. Производятся они по определенным схемам. Иммунитет наступает через 25–30 дней и сохраняется до года и больше.

В странах СНГ для профилактической и вынужденной вакцинации животных применяют отечественные вакцины из штаммов вируса Щелково-51, С-80, 71 БелНИИЭВ-ВГНКИ, а также вакцины производства Голландии, Франции и других стран.

Живые вакцины применяют в основном для оральной вакцинации диких плотоядных против бешенства.

Помимо цельновирионных антирабических вакцин в настоящее время применяются высокоэффективная генно-инженерная вакцина, содержа-

щая поверхностный гликопротеин вируса бешенства, и рекомбинантная вакцина на основе вируса оспы.

Механизм поствакцинального иммунитета при бешенстве окончательно не расшифрован. Однако доказано, что его напряженность коррелирует с титром вируснейтрализующих антител в крови, для определения которых используется реакция нейтрализации вируса на белых мышах или в культуре клеток, а также метод ELISA.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Борьба с бешенством осуществляется объединенными усилиями ветеринарной, медицинской и коммунальной служб, органов милиции, лесного хозяйства, охраны природы, охотничьих и хозяйственных организаций, местных советов.

В систему мероприятий по профилактике бешенства у животных и людей в республике включены следующие основные мероприятия (они изложены по степени важности):

1. Специфическая профилактика сельватического бешенства путем расширения объема пероральной иммунизации диких плотоядных и улучшения качества используемых для этой цели вакцин. Эти мероприятия являются недущими в профилактике бешенства и используются во всех странах мира. В отдельных государствах мира осуществляют контроль иммунного ответа у диких плотоядных, вакцинированных против бешенства перорально.

Оральные вакцины в съедобных приманках распределяют в неблагополучных и угрожаемых по бешенству местностях из расчета 15–20 штук на 1 км². Опыт ряда стран (Чехия, Швейцария, Франция, Германия) показывает, что при массовом применении в течение ряда лет это мероприятие позволяет значительно снизить или даже ликвидировать заболеваемость животных бешенством.

В настоящее время оральная вакцинация диких плотоядных против бешенства начала широко применяться и в Беларуси с использованием вакцин, разработанных и изготавливаемых в БелНИИЭВ из штаммов 71 БелНИИЭВ – ВГНКИ и КМИЭВ-94.

2. Уменьшение популяции диких плотоядных, особенно лис, путем их отстрела, обеспечивающее сохранение вида (1–2 особи на 1000 га). Регулирование численности диких плотоядных животных производится путем отстрела, истребления молодняка в логовах, применения приманок со снотворными или отравляющими веществами (люминал, фторацетат бария и др.) и осуществляется охотничьими организациями. Волки должны уничтожаться круглый год. Охота на лисиц, снотовидных собак и других пушных зверей разрешается в определенный сезон. Однако в местностях, где начала распространяться болезнь, на этих животных может разрешаться круглогодичная охота.

3. Борьба с бездомными собаками и кошками путем создания для последних приютов, стерилизации самок и т. д. Отлов и уничтожение безнад-

зорных собак и кошек, являющихся основными распространителями бешенства в населенных пунктах, осуществляется городскими отделами коммунального хозяйства, при которых организуются специальные бригады. На территории хозяйств эта работа должна проводиться силами и средствами самих хозяйств. Вне населенных пунктов уничтожение безнадзорных собак и кошек производится путем отстрела.

Считаются безнадзорными и подлежат отлову все собаки, не имеющие на ошейнике номерных знаков и находящиеся на территории населенных пунктов.

4. Упорядочение содержания домашних собак и кошек, поголовная вакцинация их против бешенства.

Собак необходимо содержать на надежной привязи или в помещении и выводить в общественные места только в наморднике и на коротком поводке. Все домашние собаки должны быть зарегистрированы и иметь регистрационное удостоверение и номерной знак для постоянного ношения на ошейнике. Регистрация собак производится ветеринарными учреждениями ежегодно в установленный решением местного совета срок. Вновь приобретенные собаки регистрируются в любое время года. Одновременно с регистрацией собакам производятся прививки антирабической вакциной. Антирабическая вакцина создает у собак невосприимчивость к заражению вирусом бешенства. Иммунитет появляется через 3–4 недели после прививки и сохраняется около года, поэтому прививки должны повторяться ежегодно.

5. Проведение среди населения разъяснительной работы об опасности заболевания бешенством и мерах его предупреждения. Все последние случаи заболевания и смерти людей от бешенства связаны с отсутствием у них элементарных знаний по профилактике этой болезни. Санитарная пропаганда должна быть направлена на предупреждение заболеваемости бешенством. Через печать, радио, кино, лекции и беседы необходимо знакомить население с инфекционным характером бешенства, способами заражения, значением правильного содержания и профилактической вакцинации собак, борьбы с безнадзорными животными и т. д. Цель ее — добиться сознательного, активного участия населения в борьбе с бешенством и обеспечить стопроцентное обращение за медицинской помощью всех людей, укушенных или ослюенных бешеными животными.

6. Профилактическая иммунизация против бешенства лиц, профессиональная деятельность которых связана с высоким риском заражения вирусом бешенства. Среди ветеринарных работников к этой группе следует отнести сотрудников областных ветеринарных лабораторий, занимающихся непосредственно диагностикой бешенства.

Мероприятия в очаге заболевания бешенством. Проведение мероприятий в очаге бешенства в значительной мере зависит от своевременной ди-

агностики болезни, поэтому во всех случаях подозрения на заболевание бешенством или гибели животного от него владельцы обязаны срочно сообщить в ветеринарное учреждение или местный совет. Прибывший ветеринарный работник должен на месте установить диагноз или же послать материал для исследования в ветеринарную лабораторию и принять надлежащие меры.

При появлении бешенства населенный пункт (или часть его) объявляется неблагополучным и вводится карантин. Силами ветеринарных работников с участием санитарно-эпидемиологических служб принимаются меры по предупреждению дальнейшего распространения болезни и его ликвидации.

Больные бешенством животные (собаки, кошки, крупный рогатый скот и др.) уничтожаются. Трупы их без снятия кожи сжигаются или зарываются на скотомогильнике на глубину не менее 2 м. Места, где находились больные животные, дезинфицируются 2–3%-м раствором гидроксида натрия или формалина. Подстилка и малоценные предметы ухода за животными сжигаются, металлические предметы кипятятся или обжигаются на пламени. Для обезвреживания одежду рекомендуется кипятить или проглаживать горячим утюгом.

Путем обследования очага, опроса жителей и подворного обхода населенного пункта выявляются все люди и животные, имевшие контакт с больными животными.

Людей, бывших в контакте с больным животным, необходимо немедленно направлять в медучреждение на консультацию. Все подозреваемые и зараженные собаки и кошки уничтожаются, а нанесшие укусы людям или животным подвергаются 10-дневному карантину. Подозреваемых в заражении сельскохозяйственных животных необходимо вакцинировать антирабической вакциной по вынужденной схеме. Убой таких животных на мясо допускается при отсутствии у них признаков бешенства. Мясо используется без ограничения, за исключением головы и покусанных частей тела, которые уничтожаются. Молоко можно употреблять только после 5-минутного кипячения или пастеризации.

Карантин по бешенству снимают после окончания двух месячного срока со дня последнего случая болезни.

1.14. БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

(лат. — Morbus Aujeszkyi; англ. — Pseudorabies Aujeszky's; синонимы: псевдобешенство, «зудящая чума», «бешеная чесотка», инфекционный бульбарный паралич)

Определение болезни. Болезнь Ауески — остро протекающая инфекционная болезнь всех видов домашних и диких животных, включая пушных зверей и грызунов, проявляющаяся признаками поражения централь-

ной нервной системы, воспалением легких, лихорадкой, зудом и расчесами у всех животных, кроме свиней, норок и соболей (рис. 54–56, вклейка).

У взрослых свиней заболевание протекает с поражением органов дыхания, а у молодняка сопровождается расстройством функции центральной нервной системы и почти всегда заканчивается летально.

Историческая справка. Болезнь известна с начала XX в. В 1902 г. профессор Высшей венгерской ветеринарной школы в Будапеште А. Ауески выделил вирус из патматериала павших животных (быка, собаки и кошки) и описал клиническую картину новой неизвестной болезни, которая характеризовалась поражением центральной нервной системы и зудом. Он экспериментально воспроизвел эту болезнь у кроликов, им доказана вирусная природа болезни.

В последующие годы болезнь стали регистрировать под разными диагнозами в ряде стран Европы и Америки у разных видов животных.

В связи со значительным распространением в различных странах болезни Ауески вопрос об этой проблеме был внесен в 1938 г. в программу работы XIII Интернационального ветеринарного конгресса. На нем было предложено называть описанную А. Ауески болезнь болезнью Ауески, а вирус, вызывающий эту болезнь, вирусом болезни Ауески.

В СССР болезнь Ауески свиней описана у поросят-сосунов Б. Е. Айзенманом и И. И. Лукашевым в 1935 г. в одном из хозяйств Днепропетровской области Украинской ССР.

В Беларуси болезнь впервые описана Э. Я. Мазелем и В. И. Нестеровым в 1935 г.

Распространение болезни. Болезнь Ауески регистрируется во всех странах мира, в том числе и Республике Беларусь. Ежегодно в республике выявляются от 2 до 10 неблагополучных пунктов по этой болезни у свиней. Спорадические случаи болезни могут возникать и у других видов животных.

Экономический ущерб. Достаточно значительный, особенно в свиноводческих хозяйствах, за счет падежа (отход молодняка свиней может достигать до 90 %), вынужденного убоя, снижения прироста массы животного, потери племенных качеств, выбраковки туш, аборт, затрат на ликвидацию и профилактику болезни.

Значительные затраты связаны с проведением специфической профилактики. В Республике Беларусь во всех категориях хозяйств вакцинируют свиноматок, а в неблагополучных по болезни Ауески хозяйствах — и другие возрастные группы свиней против этой болезни.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Herpesviridae, роду Varicellavirus. Он имеет сферическую форму 180–190 нм, покрыт липопротеидной оболочкой, обладает нейротропным и пневмотропным свойствами.

Культивируется вирус на первичных и перевиваемых культурах клеток различного происхождения с проявлением ЦПД. Указанное свойство вируса используется для его идентификации в реакции нейтрализации (первичные культуры клеток — КЭ, почек КРС, обезьян, ягнят, свиней, перевиваемые клетки — HeLa, КЭМ-Ла, ПЭС и др.).

Антигенные свойства вирусов болезни Ауески, выделенных от самых разных животных и в разных странах, оказались в основном идентичными. Однако идентифицированы 2 клона и 4 типа вируса болезни Ауески (В. Н. Сюрин и др., 1998). Методом перекрестной иммунофлуоресценции установлено антигенное родство вируса болезни Ауески и простого герпеса. Вирус вызывает образование в организме больных или иммунизированных животных вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител, которые можно обнаружить с помощью РН, РСК и РДП.

Устойчивость возбудителя достаточно высокая. При замораживании в головном мозге животных он сохраняется до 3–4 лет, в лиофилизированном виде — до 24 месяцев и более. Высокие температуры губительно действуют на вирус: нагревание до +80...+100 °С инактивирует его за несколько минут. Вирус сохраняется в сене, соломе, зерне, навозе, воде, свиной щетине в весенне-зимний период до 60 дней, весной — до 35 дней, в гниющих трупах — до 28 дней, а в высушенных трупах грызунов — от 8 до 175 дней. В мочке вирус сохраняется до 3 недель и 8–15 недель в зимнее время; в навозной жиже — летом в течение 1 месяца, зимой — около 3 месяцев. Инфицирующая способность вируса сохраняется до 7 ч в воздухе с влажностью 55 % и выше. Биотермическое обеззараживание навоза, содержащего возбудителя, наступает через 15–20 дней.

Обычные дезсредства и в обычных концентрациях (3%-й раствор гидроксида натрия, 2%-й раствор формальдегида, хлорная известь с содержанием 3 % активного хлора и др.) легко инактивируют вирус. К креолину и пербортовой кислоте вирус устойчив. Антибиотики и сульфаниламидные препараты не оказывают действия на вирус.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы кролики и молодые кошки, которые используются для постановки биопробы.

Эпизоотологические данные. К возбудителю болезни Ауески восприимчивы все домашние и дикие животные, пушные звери, грызуны, особенно молодняк. Наиболее чувствительны кролики, кошки, собаки. Из домашних животных чаще болеют свиньи. Среди них наиболее восприимчивы поросята до 8 недель и супоросные свиноматки. Из лабораторных животных высокая восприимчивость установлена у кроликов и молодых кошек. Известны случаи заболевания болезнью Ауески человека.

Источники возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные-вирусоносители. Вирусоносительство у свиней продолжается до 2,5 и более лет, а у грызунов — до 130–140 дней. У отдельных животных

вирусный геном персистирует в латентном состоянии пожизненно и может реактивироваться при стрессах или снижении иммунного статуса организма. Вакцинация не прекращает вирусоносительство. Среди невакцинированного свинополовья оно может достигать 93 %, а среди вакцинированного — до 24 %. Доказана реактивация латентного вируса у поросят от вакцинированных свиноматок.

Вирус выделяется из организма с носовой слизью, конъюнктивальным секретом, истечением из влагалища, мочой, молоком.

Факторами передачи возбудителя являются контаминированные вирусом корма, вода, подстилка, предметы ухода, помещения, пастбища, трупы животных и т. д. Основным фактором передачи являются боенские отходы и субпродукты, полученные от больных животных или животных-вирусоносителей.

Заражение происходит преимущественно респираторным, а также алиментарным путем контаминированными вирусом кормами и водой, реже через поврежденную кожу, слизистые оболочки дыхательных путей, глаз, половых органов. Молодняк заражается от больных матерей через молоко и молоко. Возможно внутриутробное заражение.

Грызуны являются основным резервуаром вируса в природе. Плотоядные и свиньи, поедая больных грызунов и их трупы, заражаются вирусом болезни Ауески, поэтому часто появлению болезни на фермах предшествует смерть грызунов, кошек и собак. Смерть котов на фермах — предвестник болезни Ауески. Часто причиной возникновения болезни являются вирусоносители, завезенные из ранее неблагополучных хозяйств, а также контаминированные (загрязненные) вирусом болезни Ауески концентрированные корма и боенские отходы. Занос возбудителя в благополучное хозяйство часто связан с миграцией грызунов из неблагополучных хозяйств на расстояние до 8 км. Описаны случаи передачи вируса по воздуху на большие расстояния (более 2 км).

Строгой сезонности при болезни Ауески нет, однако она чаще регистрируется в осенне-зимний период, что связано с интенсивной миграцией грызунов.

В свиноводческих хозяйствах эта болезнь может принимать *стационарный* характер, что связано с длительным вирусоносительством среди грызунов и самих свиней и устойчивостью возбудителя во внешней среде.

Болезнь Ауески в свиноводческих хозяйствах протекает в виде эпизодии, у крупного рогатого скота и лошадей — в виде спорадических случаев, у грызунов — в виде периодически повторяющихся эпизоотий.

Летальность у крупного рогатого скота, овец, собак и кошек достигает 100 %. Заболеваемость и летальность у молодняка свиней до двух недель составляет 95–100 %, а у поросят старшего возраста (1–2 месяца) — 55–67 %.

Патогенез. При алиментарном и аэрогенном заражении вирус проникает в слизистые оболочки рта и дыхательных путей, быстро размножается, а затем нейрוליmfогенным путем распространяется по организму. Накопление и размножение вируса приводит к развитию септицемии, что клинически проявляется повышением температуры тела животного, развитием геморрагического диатеза, нарушением белкового, углеводного и минерального обмена.

Через 24 ч после заражения вирус обнаруживается в легких; здесь он поражает клетки эпителия, фибробласты, лимфоциты, макрофаги. Репродукция вируса в легких приводит к развитию острой катаральной бронхопневмонии.

Спустя 48 ч вирус находят в головном, а затем в спинном мозге, селезенке, печени, лимфоузлах, мышцах и коже. В дальнейшем вирус распространяется лейкоцитами через кровеносную и лимфатическую систему по всему организму. В головном мозге вирус приводит к развитию негнойного лимфоцитарного энцефалита (во всех отделах головного мозга), что приводит к появлению у животных признаков поражения ЦНС (нервный синдром). В печени, селезенке, миндалинах (реже — в легких, почках, лимфоузлах) формируются субмиллиарные некрозы. У беременных самок вирус по кровяному руслу проникает в матку и плоды, что может сопровождаться абортми, рождением мертвых, мумифицированных плодов, нарушением лактации.

Если вирус проникает в организм через кожу (у крупного рогатого скота), то быстро накапливается на месте внедрения, что приводит к изменению ее химического состава, характеризующегося увеличением содержания гистамина и ацетилхолина и развитием зуда (кроме свиней, норок и соболей).

Течение и симптомы болезни. У свиней инкубационный период составляет 1–20 дней и зависит от метода заражения, вирулентности возбудителя и иммунного статуса животного, условий внешней среды. У животных этого вида болезнь протекает без зуда.

У поросят до 10-дневного возраста болезнь проявляется в виде острой септицемии и реже менингоэнцефалита. Наблюдается повышение температуры тела до 41 °С и выше, спазм глотки, икота, они не могут сосать сосноматок, мало двигаются, отмечается слюнотечение и смерть поросят в течение 4–12 ч, иногда у поросят-сосунов регистрируется эпилептическая форма болезни: внешне здоровый поросенок падает и в припадке судорог умирает.

У свиной старших возрастов и подсвинков отмечается повышение температуры тела до 41–42 °С. В зависимости от характера поражения центральной нервной системы различают эпилептическую, оглумоподобную и смешанную формы болезни.

Эпилептическая форма характеризуется эпилептическими припадками и виде беспокойства, неудержимым движением вперед, маневными дви-

жениями, судорожным сокращением шейных, жевательных мышц и мышц спины (иногда прогибание спины), скрежетанием зубами, расширением зрачков. Повышается кожная чувствительность и при дотрагивании к ней поросята визжат, они часто падают, запрокинув назад голову, и совершают плавательные движения. Появляются признаки пареза и параличей зрительного нерва, голосовых связок, мышц глотки и гортани, вследствие чего возникает афония — потеря голоса. Наблюдаются отек век, конъюнктивит, ринит, пенистое выделение слюны. В дальнейшем наступают параличи и смерть.

При *оглумоподобной* форме больные поросята долгое время стоят неподвижно, упершись головой в стену или землю. При движении наблюдают шаткость походки, иногда искривление головы и изменение положения ушных раковин. Могут возникать рвота и понос. При смешанной форме болезни возбуждение сменяется угнетением.

Встречается инфлюэнцеподобная, или *легочная*, форма, характеризующаяся лихорадкой до 41–42 °С, кашлем, слизисто-гнойным истечением из носовых полостей и конъюнктивитом. Смерть наступает через 1–2 суток.

Продолжительность болезни у поросят-сосунов от нескольких часов до 1–2 суток, у поросят-отъемышей до 2–3 дней, иногда до 7 дней. Заболеваемость у поросят может достигать 70–100 %. Летальность у поросят до двух недельного возраста до 80–100 %, у поросят более старшего возраста — до 40–70 %.

Кроме основных клинических форм болезни у поросят-сосунов и отъемышей (эпилептическая, оглумоподобная и инфлюэнцеподобная) регистрируется еще *желудочно-кишечная* форма. При этой форме отмечают позывы к рвоте, при этом выделяется пенная слизь с желчью, развивается кровавый понос.

У свиней старше 4-месячного возраста болезнь может протекать бессимптомно. В отдельных случаях появляются симптомы, напоминающие грипп.

У свиноматок болезнь может проявляться в форме доброкачественного гриппоподобного синдрома, могут иметь место аборт, мертворождение, мумификация плодов и нарушение лактации.

У взрослых хряков доказано снижение оплодотворяющей способности спермы. Следует иметь в виду, что болезнь Ауески у свиней на фоне проводимой поголовной вакцинации против этой болезни может протекать атипично, без резко выраженных симптомов.

У *крупного рогатого скота* инкубационный период болезни от 2 до 20 дней. Наблюдаются повышение температуры тела до 41,9–42,1 °С, вялость, отказ от корма. В области глаз, ноздрей, губ, шек, реже на других частях тела появляется нестерпимый зуд, что сопровождается сильными расчесами. Больные животные беспокоятся, непрерывно лижут зудящие места, стараются потереться об окружающие предметы, начинают грызть

кожу, которая расчесывается до крови, отекает. В состоянии нарастающего возбуждения животное приходит в ярость, скрежещет зубами, топает ногами, мычит, стонет, бросается на стены, натывается на предметы. У животных отмечаются судорожные сокращения шейных и жевательных мышц, запрокидывание головы назад, прогибание спины. Имеют место частые попытки к мочеиспусканию, сильное слюнотечение, потливость, нервная дрожь. При заболевании коров в период стельности может наступить половое возбуждение. Животные впадают в состояние прострации. Смерть наступает через 1–4 дня. Выздоровление животных — крайне редкое явление.

Овцы болеют с такими же симптомами. Длительность болезни составляет до 3 суток.

У лошадей болезнь может протекать доброкачественно, характеризуется проходящим (2–4 дня) недомоганием, вялостью и снижением аппетита, прогибанием спины и поясницы. При злокачественном течении появляется сильный зуд в области головы, развивается сильное нервное возбуждение, мышечная дрожь, иногда судороги. Продолжительность болезни 1–2 дня.

У плотоядных животных (кошки, собаки, пушные звери) отмечают пугливость, беспокойство, нервные явления, отказ от корма, зуд и расчесы. У собак наблюдаются иногда признаки, напоминающие бешенство. У плотоядных отмечают жажду, обильную саливацию и одышку. Смерть наступает в период от 6 ч до 2 суток.

У дицид, песцов, волков, енотов болезнь характеризуется зудом (кроме пороков), рвотой, нервными явлениями, слабостью, отказом от корма. Продолжительность болезни от 1 ч до 2 дней.

Патологоанатомические изменения. Такие изменения зависят от возраста заболевших и павших от болезни Ауески животных.

При вскрытии трупов животных (кроме свиней) обнаруживают: расчесы кожи в области головы, спины, конечностей; серозно-геморрагический отек подкожной клетчатки в области расчесов; серозное воспаление лимфоузлов; острый катаральный (или геморрагический) гастроэнтерит.

У абортированных плодов и новорожденных поросят до 14-дневного возраста обнаруживают: кровоизлияния в слизистой оболочке дыхательных путей, в плевре, эпикарде, почках (геморрагический диатез); милиарные, субмилиарные некрозы (микронекрозы) в печени, селезенке, миндалинах (реже — в легких, почках, лимфоузлах); серозный конъюнктивит и отек век; серозный фарингит, ларингит и тонзиллит; острый катаральный гастроэнтерит; серозное воспаление бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов. При гистологическом исследовании обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга).

При вскрытии поросят, павших от болезни Ауески в возрасте от 3 недель до 2 месяцев, обнаруживают: геморрагический диатез; серозный конъюнк-

тивит и отек век; серозный фарингит и тонзиллит; острый катаральный гастроэнтерит; серозное воспаление бронхиальных и брыжеечных лимфоузлов; острую катаральную бронхопневмонию, при гистологическом исследовании обнаруживают негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга).

У подсвинков и взрослых свиней при болезни Ауески обнаруживают: серозный ринит; крупозно-дифтеритический ларингит, фарингит; некрозы и язвы в миндалинах (язвенно-некротический тонзиллит); острую катаральную бронхопневмонию (или аспирационную пневмонию и гангрену); острый катаральный гастроэнтерит, при гистологическом исследовании — негнойный лимфоцитарный энцефалит (во всех отделах головного мозга).

Диагностика. Базируется диагностика болезни Ауески на учете эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений с обязательным проведением лабораторных исследований.

Патологоанатомические изменения, наблюдаемые при болезни Ауески, не являются строго специфическими и не дают основания для окончательной диагностики болезни.

Окончательная диагностика болезни Ауески основана на проведении лабораторных исследований. В лабораторию направляют трупы мелких животных целиком, от крупных животных — голову или головной мозг, кусочки легких (в головном мозге и легких наблюдается наибольшая концентрация вируса), печени и селезенки. В летнее время патматериал следует консервировать 30–50%-м стерильным водным раствором глицерина или 18–20%-м раствором поваренной соли.

В лаборатории, как правило, ставят биопробу на кроликах, которых заражают суспензией патматериала (головной мозг и легкие) подкожно или внутримышечно в области наружной поверхности бедра. При положительной биопробе у кроликов развивается на месте введения суспензии зуд, они погибают через 3–4 суток с момента заражения.

В качестве подопытных животных для постановки биопробы при болезни Ауески можно использовать также кошек, лучше молодых, у которых, также как и у кроликов, появляются зуд и расчесы на месте введения вирусосодержащего материала.

Биопроба, как правило, при правильной ее постановке дает возможность в 100 % случаев поставить диагноз на болезнь Ауески и нет необходимости прибегать к использованию других методов лабораторной диагностики.

Для идентификации вируса болезни Ауески используют в основном РИ в культуре клеток или на кроликах, метод флуорисцирующих антител, РДП, РНГА, ELISA, иммуноферментный метод, ПЦР и др.

В лабораторию для серологического исследования от свиней берут не менее 5 мл крови. Более точная диагностика достигается при исследовании парных проб сыворотки крови, взятых с интервалом в 3–4 недели.

Для обнаружения и титрования вируснейтрализующих антител используют РН (наиболее надежная и достоверная), РНГА, РДП, РСК, ELISA — метод, ПЦР и др.

Диагноз на болезнь Ауески считается установленным при положительной биопrobe или при выделении вируса и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Болезнь Ауески следует дифференцировать от классической чумы свиней, болезни Тешена, бешенства, гриппа, сальмонеллеза, отечной болезни, листериоза, стрептококкоза, кормовых токсикозов, А- и Д-авитаминозов, у других видов животных — преимущественно от бешенства.

Лечение. Эффективных средств лечения при болезни Ауески нет. Неэффективным оказалось применение антибиотиков, в том числе в сочетании с сывороткой реконвалесцентов. Слабой эффективностью обладала гипериммунная сыворотка и даже гамма-глобулин против болезни Ауески. Относительный лечебный эффект достигается при применении в сочетании антибиотиков широкого спектра действия для профилактики развития вторичной бактериальной инфекции, гамма-глобулина против болезни Ауески, хлоралгидрата в дозе 0,2–0,3 г на килограмм массы в виде клизмы, внутримышечного введения 10%-го раствора глюконата кальция и витаминов группы В. Даже комплексное лечение оказывается эффективным только в начале заболевания. Следует также учитывать, что после выздоровления животные могут оставаться вирусносителями. В связи с этим ведущая роль в профилактике болезни Ауески должна отводиться специфической активной профилактике.

Специфическая профилактика. Пассивная профилактика болезни Ауески с применением гипериммунной сыворотки и гамма-глобулина в последнее время не проводится.

Для активной специфической профилактики болезни Ауески в Республике Беларусь используются преимущественно следующие вакцины:

1. Сухая культуральная вирус-вакцина ВГНКИ против болезни Ауески.

В неблагополучных по болезни Ауески хозяйствах поросят вакцинируют с двухдневного возраста двукратно с интервалом 20–25 дней.

Поросятам-сосунам в возрасте 2–15 дней при первой прививке вакцину вводят под кожу, при второй — внутримышечно. Свиньям других возрастных групп ее вводят внутримышечно.

Поросят-сосунов, привитых в возрасте 2–15 дней, ревакцинируют после второй прививки через 2 месяца однократно.

В угрожаемых по болезни Ауески хозяйствах свиней вакцинируют с 16–20-дневного возраста.

Супоросных свиноматок в угрожаемых по болезни Ауески хозяйствах вакцинируют не позднее чем за месяц до опороса, а в неблагополучных хозяйствах допускается их вакцинация за 7–10 дней до него.

Иммунитет у свиней после первой прививки вирус-вакциной наступает через 5–7 дней и сохраняется у двукратно привитых 15–16 месяцев, за исключением привитых в 2–15-дневном возрасте поросят-сосунов, которых ревакцинируют через 2 месяца.

2. **ПОРЦИЛИС®** — это живая маркерная вирус-вакцина против болезни Ауески свиней, изготовлена из штамма *Vegonia* вируса болезни Ауески.

3. Инактивированная культуральная вакцина против болезни Ауески пушных зверей, свиней и овец.

4. Вакцина против болезни Ауески и рожи свиней эмульгированная (см. рожа свиней).

Разработаны ассоциированные вакцины: инактивированная концентрированная вакцина против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески (ПЛА) и хламидиоза свиней (ПЛАХ); инактивированная концентрированная вакцина против парвовирусной болезни, болезни Ауески, коронавирусного (трансмиссивного) гастроэнтерита, ротавирусного гастроэнтерита, лептоспироза и хламидиоза свиней; болезни Ауески и рожи свиней эмульгированная; вакцина инактивированная концентрированная против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески и репродуктивно-респираторного синдрома свиней (ПЛАР) и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью профилактики болезни среди животных проводят мероприятия общего характера.

С 70-х гг. XX столетия на территории республики проводится профилактическая вакцинация практически всего поголовья свиней общественного сектора против болезни Ауески.

Хозяйство (ферму), в котором установлено заболевание животных болезнью Ауески, объявляют неблагополучным и вводят карантин.

По условиям карантина запрещается:

- ♦ ввоз в хозяйств и вывоз из него восприимчивых к болезни Ауески животных, а также перегруппировка их без ведома ветеринарного врача;

- ♦ вывоз из хозяйства кож без предварительного их обеззараживания, концентрированных, сочных кормов и объемистого фуража, заготовленных и хранящихся на территории неблагополучных ферм. Эти корма используют на месте для скармливания переболевшим или вакцинированным животным;

- ♦ скармливание животным концентрированных и сочных кормов без предварительного их проваривания.

В неблагополучном по болезни Ауески свиней хозяйстве (ферме):

- ♦ организуют кормление животных всех возрастных групп только в станках. Кормушки после каждого кормления тщательно очищают и дезинфицируют 2%-м раствором гидроксида натрия с последующей (через 3 ч) тщательной промывкой водой;

- ♦ новорожденным пороссятам до кормления молозивом, пороссятам-сосунам, подозреваемым в заражении, свиноматкам в последние две недели до опороса вводят с профилактической целью специфический глобулин и через три недели их вакцинируют против болезни Ауески;
- ♦ клинически здоровых свиней, включая пороссят-сосунов с 2–3-дневного возраста, подвергают вакцинации против болезни Ауески;
- ♦ свиноматок, хряков и молодняк, переболевший болезнью Ауески, ставят на откорм и сдают на убой;
- ♦ переболевший молодняк из свинарников-маточников, в которых имело место заболевание свиней болезнью Ауески, после отъема размещают в отдельных помещениях, затем откармливают и сдают на убой;
- ♦ проводят текущую дезинфекцию, дератизацию и уничтожение бродячих собак и кошек;
- ♦ навоз обеззараживают биотермически.

С неблагополучного по болезни Ауески свиноводческого хозяйства (фермы) карантин снимают через 1 месяц после прекращения заболевания и удаления из него (с фермы) переболевших животных, проведения санитарного ремонта помещений и полного комплекса ветеринарных мероприятий.

При возникновении болезни Ауески среди крупного рогатого скота и овец хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят карантин. Больных животных лечат, здоровых — вакцинируют. Молоко от клинически больных и подозрительных по заболеванию обеззараживают кипячением и уничтожают, от здоровых — пастеризуют или кипятят.

Карантин снимают через 1 месяц после прекращения болезни и проведения полного комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

1.15. ОСПА

(лат. — Variola; англ. — Cowpox)

Определение болезни. Оспа — остро протекающая контагиозная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся антропидкой и папулезно-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках (рис. 57–59, вклейка).

Историческая справка. Оспа у животных и человека известна с древних времен, когда возникали опустошительные эпизоотии. Инфекционный характер болезни установил в 1766 г. К. Буржея. Оспу крупного рогатого скота детально изучил Э. Дженнер. Его заслуга заключается в том, что им впервые разработана специфическая профилактика оспы у человека путем прививки натуральным вирусом оспы крупного рогатого скота. В 1902 г.

К. Марксом и Л. Гитером выделен вирус оспы кур, в 1903 г. О. Боллингер выделил вирус оспы овец. Первые сообщения об оспе свиней относятся к 1848 г.

Распространение. Заболевание среди животных регистрируется во многих странах мира, особенно в странах с жарким и влажным климатом. Наиболее оспа распространена в странах Азии, Ближнего Востока, Африки. В Республике Беларусь регистрируется у птиц и спорадически у крупного рогатого скота.

Экономический ущерб. Экономический ущерб большой. Особую опасность болезнь представляет для овец и птиц, так как летальность среди этих видов животных может достигать 100 %.

Этиология. Возбудителями оспы являются РНК-содержащие вирусы, имеющие форму куба с округлыми краями, размером от 170 до 350 нм, относящиеся к семейству *Poxviridae*, подсемейству *Chordopoxvirinae*, которое включает 8 родов. Вирус оспы коров рода *Orthopoxvirus* вызывает оспу у крупного рогатого скота и верблюдов. У крупного рогатого скота оспа может вызываться также вирусом осповакцины. Вирусы оспы птиц относятся к роду *Avipoxvirus*, вирус оспы овец и коз относится к роду *Capripoxvirus*, вирус оспы свиней относится к роду *Suipoxvirus*. Оспу у свиней кроме оригинального вируса могут вызывать вирус оспы крупного рогатого скота и вирус осповакцины.

Морфологически вирионы имеют овальную или прямоугольную форму размерами 220×260 нм. Вирион состоит из центральной части, боковых тел и наружной оболочки. Центральная часть представлена нуклеотидом, окруженной мембраной. Наружная оболочка состоит из липидов и белков.

Культивируют вирусы оспы в куриных эмбрионах, первичных культурах клеток почки телят, ягнят, поросят, куриных фибробластов, перевиваемой культуре клеток ВНК-21.

Из лабораторных животных к вирусу оспы восприимчивы кролики, белые мыши.

Вирусы оспы устойчивы во внешней среде. В животноводческих помещениях вирусы сохраняются до 2 лет, на шерсти животных — до 2 месяцев, в сухих корочках — до 1,5 лет. Вирусы длительное время сохраняются при низких температурах. При кипячении погибают в течение 3 мин.

Возбудители оспы чувствительны к действию дезинфицирующих веществ — 2%-м растворам фенола, хлорамина, формальдегида, 3%-му раствору гидроксида натрия.

Эпизоотологические данные. К оспе восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных и человек. Наиболее восприимчивы овцы, козы, свиньи и птица.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Из организма вирус выделяется с отторгающимися корочками, слюной, истечениями из носа и глаз, выдыхаемым воздухом.

Факторами передачи могут служить контаминированные вирусом корма, вода, шерсть, воздух, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала.

Заражение происходит алиментарным, аэрогенным, контактным и внутриутробным путями.

Оспа может приобретать стационарный характер и проявляться только у молодняка нетипичными симптомами.

Оспа у овец, коз, свиней и птиц протекает в виде эпизоотий, у крупного рогатого скота и других видов животных — спорадических случаев или энзоотических вспышек.

Заболеваемость при оспе овец, коз и птиц может достигать 100 %, у крупного рогатого скота — 5–7 %. Летальность невысокая — 3–5 %.

Патогенез. Попав в организм, вирус вначале репродуцируется в эпителиальной ткани ворот инфекции, а затем быстро проникает в кровь. В это время у животных повышается температура тела. С кровью вирус разносится по всему организму с локализацией в эпителиальной ткани. Через 1–2 дня на коже и слизистых оболочках появляются маленькие красные пятнышки — розеолы, после чего температура снижается до нормы, общее состояние больных улучшается. Розеолы через 2–3 дня превращаются в папулы (плотные узелки), из них через 2–3 дня образуются прозрачные пузырьки — везикулы. При проникновении в них различной микрофлоры содержимое везикул мутнеет, и везикулы превращаются в пустулы, что сопровождается интоксикацией организма и повышением температуры тела. Затем пустулы подсыхают, образуются струпья, температура снижается. Струпья подсыхают и через 5–6 дней отпадают.

Характерная оспенная экзантема развивается у крупного рогатого скота, лошадей, человека, а у овец, коз и свиней стадии везикулы и пустулы не выражены — папула непосредственно превращается в струп.

Генерализованный оспенный процесс, сопровождающийся септицемией, диареей и тяжелым состоянием животного, развивается при аэрогенном или алиментарном заражении, при контактном заражении развивается местный оспенный процесс, который заканчивается быстрым выздоровлением животного.

Оспа часто осложняется вторичными бактериальными инфекциями, тогда болезнь протекает тяжело с высокой летальностью.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается от 3 до 14 дней. Болезнь длится 2–3 недели. Течение болезни — острое и подострое.

Различают сливную, геморрагическую и abortивную формы болезни.

У овец оспа проявляется повышением температуры тела до 42 °С, ознобом, снижением аппетита, затруднением дыхания, гиперемией конъюнктивы, отеками век и подкожной клетчатки, слизистыми или слизисто-

гнойнными истечениями из глаз и носовой полости. На бесшерстных участках кожи головы, внутренней поверхности бедер, вымени появляются папулы, при этом температура тела снижается. Затем на месте папулы образуется струп, который отпадает через 5–6 дней.

Доброкачественное течение болезни заканчивается в большинстве случаев выздоровлением.

Сливная форма болезни характеризуется обширными поражениями кожи, абсцессами в подкожной клетчатке, гнойными истечениями из носовой полости.

При *геморрагической оспе* развиваются многочисленные кровоизлияния в кожу и внутренние органы, развивается гематурия, жидкие фекальные массы содержат кровь, истечения из носовой полости также содержат кровь. Имеют место некрозы кожи, артриты, кератиты, поражения легких и желудочно-кишечного тракта.

Летальность при сливной и геморрагической формах может достигать 80 и даже 100 %, особенно у молодняка.

Абортивная форма заканчивается образованием папул и выздоровлением.

У крупного рогатого скота болезнь проявляется незначительным подъемом температуры тела, появлением на коже вымени и сосков типичной оспенной сыпи.

У свиней, больных оспой, обнаруживают на коже головы, ушей, живота, промежности, внутренней поверхности бедер оспенную сыпь. Также оспины могут образовываться на слизистой оболочке ротовой и носовой полостей.

Сливная форма оспы характеризуется образованием обширных струпуев, высокой температурой тела, сильным угнетением и высокой летальностью (до 80 %).

При геморрагической форме наблюдают многочисленные кровоизлияния в кожу, рвоту (рвотные массы содержат кровь), понос, фекальные массы с кровью. Летальность поросят-сосунков может достигать 80 %.

У коз поражается кожа вымени, губ, морды, вокруг глаз. Генерализованная оспа часто заканчивается летально. У новорожденных телят оспенные поражения локализуются на слизистой оболочке ротовой полости и сычуга.

У лошадей оспа проявляется везикулезно-пустулезным стоматитом, поражением кожи губ, носа и щек, тазовых конечностей. Течение острое и чаще доброкачественное.

У птиц оспа проявляется в кожной, дифтеритической или смешанной формах. Дифтеритическая форма характеризуется образованием на слизистой оболочке ротовой и носовой полостей, дифтеритических пленок, которые глубоко врастают в оболочку. При кожной форме на гребне, бо-

родках, сережках, щеках, коже головы образуются бородавчатые струнья, имеющие темно-коричневую окраску.

Патологоанатомические изменения. Патиизменения при оспе характеризуются: инфекционной сыпью в коже и слизистых оболочках; некрозами и абсцессами в коже овец и свиней при сливной и геморрагической формах; серозными отеками подкожной клетчатки; геморрагическим гастроэнтеритом у овец при сливной и геморрагической формах; крупозной пневмонией и гангреной легких у овец при сливной и геморрагической формах; гнойными артритами у овец при сливной форме.

Диагностика. При типичном течении оспы постановка диагноза не вызывает затруднений. Если диагноз, основанный на эпизоотологических данных, симптомах болезни и патологоанатомических изменениях, вызывает сомнения, проводят лабораторные исследования.

В лабораторию направляют содержимое везикул и пустул, папулы и оспешные корки. Лабораторные исследования включают микроскопию материала, выделение и идентификацию вируса, биопробу. Микроскопическому исследованию подвергают мазки-отпечатки, окрашенные по Морозову. Выделение культуры вируса проводят заражением куриных эмбрионов. Идентифицируют вирус методом иммунофлюоресценции или в РИД. Биопробу ставят на естественно-восприимчивых животных.

Диагноз считается установленным в одном из случаев: при выявлении вируса в материале микроскопическим исследованием; при выделении и идентификации вируса; при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать оспу необходимо от варины, чесотки, контагиозной эктимы, ящура, везикулярной болезни.

Варина и чесотка протекают без лихорадки. Микроскопическим исследованием обнаруживают споры гриба или клещей. Контагиозная эктима протекает с образованием везикул и папул, в то время как при оспе стадия везикулы выпадает. При ящуре образуются афты и эрозии. Для везикулярной болезни характерным является образование везикул.

Лечение. Симптоматическое. Эффективных терапевтических средств нет. Для предупреждения развития вторичной инфекции применяют антибиотики. Оспешные поражения обрабатывают борной, цинковой, синтомициновой, стрептоцидовой мазью. Язвенные поверхности прижигают настойкой йода или раствором хлорамина.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших оспой животных формируется пожизненный иммунитет. Для активной иммунизации применяют сухую культуральную вирус-вакцину против оспы овец из штамма НИСХИ, гидроокисьюалюминиевую формолвакцину против оспы овец. Крупный рогатый скот, свиней и лошадей в вынужденных случаях прививают медицинской осповакциной методом скарификации.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики оспы включают соблюдение общих ветеринарно-санитарных ме-

роприятий по охране хозяйств от заноса возбудителя. В угрожаемых зонах проводят иммунизацию животных.

При возникновении болезни у мелкого рогатого скота и птиц в неблагополучном хозяйстве вводят карантин, у других видов животных — ограничения. Запрещают ввод в неблагополучный пункт и вывод из него животных всех видов, перегруппировку внутри хозяйства, выпас и водопой больных животных с животными других видов; вывоз кормов; стрижку овец; торговлю животными и продуктами животного происхождения; проведение выставок, ярмарок, базаров; проезд транспорта через карантинную территорию.

В благополучных местностях (3 года и более) может быть принято решение об убое всего неблагополучного поголовья.

В неблагополучных хозяйствах проводят клинический осмотр и термометрию всего поголовья. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют. Тяжелобольных животных убивают, мясо используют в пищу после проварки.

Молоко от больных животных пастеризуют или кипятят. Навоз обеззараживают биотермически.

Помещения дезинфицируют 2%-м раствором гидроксида натрия или 5 %-м раствором формальдегида. Кожи обеззараживают в 3%-м растворе карболовой кислоты в течение 24 ч и просушивают, шерсть дезинфицируют в пароформалиновых камерах. Трупы животных, павших от оспы, сжигают вместе с кожей и шерстью.

Карантин снимают через 2 месяца после окончания заболевания и проведения всех оздоровительных мероприятий.

1. 16. ХЛАМИДИОЗ

(лат. — *Chlamydomphila abortus*; англ. — *Chlamydiosis of cattle*)

Определение болезни. Хламидиоз — это зооантропонозная, инфекционная болезнь многих видов животных, птиц и человека, характеризующаяся у молодняка — ринитом, бронхопневмонией, гастроэнтеритом, полиартритами, кератоконъюнктивитом, энцефаломиелитом, а у взрослых животных (самок) — абортными, эндометритом, вагинитом, задержанием последа, маститом, рождением нежизнеспособного молодняка. У мужских особей наблюдаются орхиты, эпидидимиты (рис. 60, вклейка).

Историческая справка. Первые случаи болезни были описаны в 1892–1896 гг. среди людей, контактировавших с попугаями, и характеризовались они пневмонией. Исследователь С. Р. Моранге назвал эту болезнь пситтакозом (от лат. *psittacos* — попугай). Впоследствии было установлено, что эта болезнь может распространяться не только попугаями, но и другими птицами, и в связи с этим получила название орнитоз (от лат. *ornis* — птица).

У млекопитающих болезнь, вызванная хламидиями, описана в 1940–1950 гг., преимущественно у крупного рогатого скота и овец, а затем диагностирована у других животных. В 1951 г. Д. Ерк и К. Бейкер обнаружили хламидии в фекалиях клинически здорового крупного рогатого скота различного возраста. В 1959 г. в Японии, США, Франции, Чехии стало известно, что хламидии у телят могут вызывать развитие бронхопневмонии. Впервые об эпизоотическом аборте у коров хламидийной природы упомянуто в 1960 г. В СССР хламидиоз впервые диагностировал Р. З. Курбанов в 1965 г. Ученый выделил возбудителя из плодных оболочек, паренхиматозных органов, содержимого сычуга и экссудата брюшной полости абортированных плодов.

Распространение. Хламидиоз регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. При хламидиозе экономический ущерб складывается из затрат от недополучения прироста живой массы, падежа и вынужденного убоя больных животных, недополучения приплода за счет многократных перегулов, длительного неприхода коров в охоту после отела, бесплодия, а также на проводимые мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. В настоящее время известны 48 хламидиальных нозологических единиц у более чем 70 видов млекопитающих и 132 видов птиц.

Уникальность хламидиальной патологии состоит в том, что возбудители совершенно разных по клиническому проявлению заболеваний (хламидиальный аборт крупного рогатого скота и овец, хламидиозная бронхопневмония крупного рогатого скота и овец, хламидиозный полисерозит крупного рогатого скота, хламидиоз свиней, орнитоз птиц) настолько близки по своим биологическим свойствам.

Возбудитель хламидиоза отнесен к царству Procariotae, отделу Gramicutes, группе 9 риккетсии и хламидии, порядку — Chlamydiales, семейству Chlamydiaceae, которое включает два рода *Chlamydia* и *Chlamydophila*. К роду *Chlamydia* относятся виды: *Chl. trachomatis*, *Chl. suis*, *Chl. muridarum*. Род *Chlamydophila* включает следующие виды: *Chl. pneumonia*, *Chl. pecorum*, *Chl. abortus*, *Chl. caviae*, *Chl. felis*.

Патогенными для животных являются *Chl. pneumonia*, *Chl. pecorum*, *Chl. psittaci*, которые вызывают полиартриты, энцефаломиелиты, кератоконъюнктивиты, пневмонии, маститы и эндометриты.

Возбудитель неподвижен, имеет округлую или овальную форму, спор и капсул не образует, грамотрепетелен. Для окраски хламидий предложен ряд методов, но наиболее практически приемлемыми и употребляемыми являются методы окраски по Стемпу, Маккиавелло, Романовскому–Гимзе.

Хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. С вирусами их связывает то, что они мелкие (диаметр до 1–1,5 мкм), проходят через бактериальный фильтр, культивируются в жи-

вых клетках, образуют тельца-включения; с бактериями — имеют клеточную оболочку, плазматическую мембрану, две нуклеиновые кислоты — ДНК и РНК, чувствительны к антибиотикам.

Культивируют хламидии на 6–7-дневных куриных эмбрионах, фибробластах куриных эмбрионов, культуре клеток ВНК-21, L-клетки и т. д. Размножаются хламидии только в клетках с высоким обменом веществ, так как они не способны продуцировать собственную АТФ и зависят от энергии клетки. 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. Элементарные тельца являются внеклеточной формой существования. Другой формой хламидий являются ретикулярные (инициальные) тельца — это внутриклеточная форма, имеющая структуру типичных грамотрицательных бактерий. Кроме того, имеется третья форма возбудителя — промежуточные тельца — наиболее многочисленная и опасная в плане заражения форма.

Хламидии имеют два вида антигенов: родоспецифический (термостабильный); видоспецифический (термолабильный). Также имеются серотипоспецифические антигены.

В организме больного животного возбудитель вызывает синтез комплементсвязывающих, гемагглютинирующих антител, вызывая, таким образом, гуморальный и клеточный иммунитет, который сохраняется в течение одного года.

Хламидии содержат эндотоксин, прочно связанный со стенкой инфекционных частиц.

Из лабораторных животных к хламидиозу чувствительны морские свинки, кролики, белые мыши. Хорошей биологической моделью являются обезьяны.

Устойчивость. Хламидии сравнительно устойчивы во внешней среде. Они хорошо сохраняются при низких температурах, в воде не теряют жизнеспособности в течение 17 дней, в лиофилизированном состоянии — до 3 лет, в непастеризованном молоке — 23 дня, в условиях пастбища — несколько недель. Высокие температуры действуют на хламидии губительно — при +70 °С погибают в течение 10 мин, при +100 °С — мгновенно.

Возбудитель инактивируется дезсредствами в обычных концентрациях (3–4%-й раствор гидроксида натрия, 3%-й раствор фенола, 2–3%-й раствор формальдегида, 4%-й раствор хлорамина, 5%-й раствор лизола, 3%-й раствор феносмолина и др.). Хламидии чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда (геомицин ретард, террамицин, хлортетрациклин, окситетрациклин и др.). Встречаются лекарственно-устойчивые L-формы возбудителя.

Эпизоотологические данные. Хламидиозом болеют животные всех видов независимо от породы и пола. Наиболее восприимчивы к возбу-

телю болезни крупный рогатый скот, овцы. Чаще болезнь регистрируется у молодняка до шестимесячного возраста. Хламидиозом болеет и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые в течение 8–12 месяцев (иногда до 2–3 лет) являются хламидионосителями, а также взрослые животные — хламидионосители. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из глаз, носа, фекалиями, спермой, мокротами, мочой, молоком, абортировавшимся плодом, околоплодными водами и оболочками, с экссудатом из свищей пораженных суставов.

Факторами передачи являются предметы внешней среды, инфицированные возбудителем, — корма, вода, навоз, воздух, подстилка, предметы ухода за больными животными, одежда обслуживающего персонала и т. д.

Заражение животных происходит чаще алиментарным, аэрогенным, реже контактным (через поврежденные слизистые оболочки и кожу), трансмиссивным и половым путями. Хламидии легко преодолевают плацентарный барьер у беременных животных и инфицируют плоды (до 60%), в таком случае у самок могут наступать аборт в во второй половине беременности или рождается больной молодняк (чаще всего у него поражается желудочно-кишечный тракт, дыхательная система и суставы). Для хламидиоза характерна *стационарность*, которая объясняется длительным хламидионосительством и достаточно продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде.

Резервуаром возбудителя являются мышевидные грызуны и многие виды диких животных и птиц, кроме того, хламидии циркулируют у рыб, моллюсков, что обуславливает *природную очаговость* болезни.

Механическими переносчиками возбудителя инфекции могут быть птицы, обслуживающий персонал.

Для болезни свойственна *сезонность*, которая тесно связана с периодом массовых родов. В летнее время количество заболевших животных резко снижается, болезнь переходит в латентную форму. Зимой и весной с наступлением холодов, особенно на фоне нарушений условий содержания животных, инфекционный процесс активизируется, увеличивается количество аборт и мертворождений, болезнь проявляется клиническими признаками у различных возрастных групп животных. На промышленных комплексах выраженной сезонности нет.

Интенсивность эпизоотического процесса характеризуется эпизоотическими вспышками в благополучных хозяйствах, с охватом большого количества поголовья, в стационарно неблагополучных хозяйствах — в виде эпизоотических вспышек или спорадических случаев.

Болезнь у телят часто протекает в ассоциации с многими вирусными и бактериальными инфекциями.

Заболеемость и летальность при хламидиозе зависит от формы болезни. При респираторной форме заболеемость составляет до 70–80 %, летальность до 20–30 %; при кишечной соответственно 30–70 % и 20–30 %; при генитальной — заболеемость достигает 25–60 % при первичных родах, а затем 5–10 %, летальность, как правило, отсутствует. При энцефалитной форме летальность составляет 100 %.

Патогенез. Попад в организм алиментарным или аэрогенным путем, в зависимости от физиологического состояния животных и степени вирулентности циркулирующего штамма хламидий, возбудитель размножается в слизистых оболочках носовой полости или трахеи и желудочно-кишечного тракта, вызывая в них деструктивные изменения. Затем хламидии попадают в кровь и с ее током разносятся по всему организму. В результате в паренхиматозных органах, конъюнктиве глаз, суставах и головном мозге развиваются воспалительные или дистрофические изменения. Находясь в крови, возбудитель выделяет большое количество токсина, в результате чего отмечается явление острой септицемии и, как следствие, наступает гибель животного. У естественно инфицированных взрослых животных заболевание протекает в латентной форме и развивается с наступлением беременности. Во второй стадии беременности возбудитель локализуется и размножается в плацентарной ткани, вызывая плацентит и некрозы и, как следствие, развиваются аборт. Хламидии размножаются в паренхиматозных органах плода, вызывают отеки и в результате своего токсического действия могут вызвать его гибель или рождение слабого и нежизнеспособного приплода.

Течение и симптомы. Продолжительность инкубационного периода при хламидиозе зависит от формы болезни и составляет от 3–4 дней до нескольких месяцев.

Хламидиоз протекает остро, подостро и хронически.

Различают следующие формы болезни: респираторную, артритную, кишечную, генитальную, менингоэнцефаломиелитную, кератоконъюнктивальную.

При *респираторной форме* наблюдается повышение температуры тела до 40–40,5°C, которая удерживается 1–2 дня, затем снижается до нормы. У больных животных наблюдаются серозное, далее серозно-слизистое или слизисто-гниное истечение из носовой полости, слезотечение, учащение дыхания. На 3–5-й день болезни появляется редкий, сухой, болезненный кашель и в легких прослушиваются хрипы. В последующем кашель становится влажным и безболезненным. Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована, отечна, с кровоизлияниями. При осложнении инфекционного процесса вторичной микрофлорой возникают пневмонии.

При *артритной форме* болезни преимущественно поражаются скакательные и коленные суставы, реже воспалительный процесс распростра-

няется на карпальные и пальцевые. Суставы увеличены, болезненны, отмечается повышение местной температуры. При затянувшемся хроническом процессе возможно образование свищей из суставной капсулы. Синовиальная жидкость имеет сероватый оттенок, содержит хлопья фибрина.

Кишечная форма заболевания характеризуется повышением температуры тела до 40–41 °С, отсутствием аппетита, угнетением, учащением пульса и дыхания. Наиболее характерным признаком данной формы болезни является расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта, что сопровождается развитием поноса. Фекалии водянистые с примесью слизи или крови. Слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, иногда на ней обнаруживают эрозии и язвы. Больные животные заметно худеют, у них западают глаза.

Основным клиническим признаком при *генитальной форме* болезни у самок являются аборт в во второй период беременности (чаще на 7–8-м месяце, реже — на 4–5-м месяце), мертворождение. Аборты обычно регистрируются у 30–50 % первотелок и проверяемых свинок. Если роды проходят в срок, то плоды рождаются либо мертвыми, либо нежизнеспособными. Потери молодняка могут достигать 70 % от числа родившихся. У абортировавших животных наблюдаются маститы, задержание последа. Задержание последа может отмечаться даже у тех животных, у которых роды прошли без осложнений. Характерным является то, что даже механическим путем удалить такой послед достаточно трудно. Как следствие этого, развивается эндометрит. В околоплодных водах обнаруживают желтую или коричнево-желтую слизь.

При *менингоэнцефаломиелитной форме* первый признак болезни — внезапное повышение температуры тела до 41–42 °С, у некоторых животных наблюдаются слезотечение и кашель. В большинстве случаев развиваются симптомы нервного характера, движения животных становятся не координированными, конечности в путовых суставах непроизвольно сгибаются, отечны и болезненны. У некоторых животных отчетливо проявляется хромота. Физическая слабость сопровождается прострацией и глубоким угнетением. В некоторых случаях незадолго до смерти отмечаются судорожные сокращения шейных и затылочных мышц. Кроме того, отмечают статическая и динамическая атаксия, дрожание головы, судороги верхних век, ушей и губ.

Конъюнктивальная форма характеризуется конъюнктивитом. При этом на пораженных глаз появляются истечения, веки опухают, наблюдается светобоязнь. На поверхности отечной слизистой оболочки видна мелкая зернистость. Воспалительный процесс может распространяться и на роговицу, вызывая кератит, а иногда и ее изъязвления.

Многообразие клинического проявления хламидиоза свидетельствует о том, что возбудитель поражает весь организм. Интенсивность и сочетае-

мость клинических признаков болезни зависит от возраста животного, иммунобиологического состояния организма, влияния факторов внешней среды.

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, иногда поражение желудочно-кишечного и респираторного тракта.

Патологоанатомические изменения. У абортированных плодов и молодняка, погибших в первые дни жизни, наблюдаются цианоз кожи в области носа, подгрудка, лобных костей, слизистой оболочки 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 кроме отека просматриваются кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях, перикардальной 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 устанавливают венозную застойную гиперемия, часто сочетающуюся с отеком. Наблюдаются признаки интерстициальной пневмонии или катаральной, катарально-гнойной бронхопневмонии.

В желудке и тонком отделе кишечника обнаруживается серозно-слизистый катар. Слизистая толстого отдела кишечника, особенно ободочной кишки, чаще у плодов, в состоянии водянисто-студневидного отека, который заполнен красно-бурой массой студневидной консистенции. Печень в состоянии венозной гиперемии, под капсулой обнаруживаются 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. Развивается зернистая или жировая дистрофия почек, печени и миокарда.

У 8–20-дневных павших или вынужденно убитых животных в начале заболевания обнаруживаются выраженные изменения в сердце: на эпикарде, иногда на внутренней поверхности перикарда видны серо-желтые наложения фибрина. Одновременно может развиваться серозно-фибринозный перитонит.

При *генитальной форме* у маток, убитых в первые сутки после родов или аборта, слизистая оболочка рогов матки отечна и гиперемирована, шейка матки и влагалище местами геморрагически инфильтрированы. Наблюдаются катарально-гнойный эндометрит, цервицит и вагинит. В регионарных лимфоузлах серозный лимфаденит. На плаценте возможны кровоизлияния и некрозы.

У производителей наблюдается увеличение семенников и надсеменниковых лимфоузлов в 1,5–2 раза, семяпроводы геморрагически воспалены. В предстательной железе, слизистой уретры — кровоизлияния.

При вскрытии павших животных при *респираторной форме* болезни устанавливают следующие изменения: слизистая оболочка носовой полости, гортани гиперемирована, отечна, с кровоизлияниями; очаги уплотнения в легких, в бронхах слизистый или слизисто-гнойный экссудат; средостенные и бронхиальные лимфоузлы увеличены в объеме, сочны, на разрезе с кровоизлияниями.

При *кишечной форме* наблюдается острый катаральный гастроэнтерит, слизистая оболочка сычуга отечна, гиперемирована в фундальной и пилорической частях, точечные кровоизлияния. Нередко видны эрозии и язвы неправильной формы. В тонком отделе кишечника заметно подострое или острое катаральное воспаление, но оно более выражено в подвздошной кишке. В печени, почках, селезенке — дистрофия.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину болезни, патологоанатомические изменения, результаты лабораторных исследований.

Для прижизненной диагностики от больных и подозрительных по заболеванию животных в лабораторию направляют пробы дефибринированной крови (3–5 мл), пробы фекалий (непосредственно из прямой кишки), пробы слизи с конъюнктивы, слизистых оболочек носовой полости, половых органов. Исследуемый материал вносят в стерильные пробирки с физиологическим раствором в количестве 1 мл, замораживают и транспортируют в лабораторию в термосе со льдом. Материал должен быть доставлен в лабораторию в течение 24 ч.

Также в лабораторию для проведения ретроспективной диагностики направляют парные пробы сыворотки крови: первый раз пробы получают в период клинического проявления болезни, второй — спустя 14–21 день после первого взятия.

От абортировавших маток направляют в лабораторию кусочки плаценты, влагалищную слизь. Абортированные плоды можно отсылать целиком или же их паренхиматозные органы и желудок.

От павших или вынужденно убитых животных посылают кусочки паренхиматозных органов, семенников, средостенные, брыжеечные лимфоузлы, пораженный участок слизистых оболочек носовой полости, гортани, трахеи, головной мозг, пораженные суставы. Материал для исследования отбирают не позднее 2 ч после гибели, аборта или вынужденного убоя животных.

Лабораторная диагностика хламидиоза включает: микроскопический метод — обнаружение хламидий в исследуемом материале с помощью световой и люминесцентной микроскопии (флуорохромирование), а также иммунофлуоресценцией, выделение хламидий на куриных эмбрионах,

культуре клеток; постановку биопробы на лабораторных животных (белые мыши, морские свинки); серологический метод — выявление нарастания титра антител в парных пробах сыворотки крови больных или переболевших животных в РСК, РДСК, РНСК, РНГА, ИФА, ПЦР.

Для установления видовой принадлежности возбудителя применяют реакцию нейтрализации (РН).

Диагноз на хламидиоз считают установленным в одном из следующих случаев: при выделении возбудителя из исследуемого материала и его идентификации; при обнаружении возбудителя в исследуемом материале и получении положительных результатов исследования на хламидиоз сыворотки крови от этих животных; при нарастании титра антител в парных пробах сыворотки крови больных или переболевших животных в два раза и более.

Дифференциальная диагностика. Хламидиоз следует дифференцировать от болезни Ауески, гемофилезного полисерозита, гемофилезной плевропневмонии, сальмонеллеза, листериоза, стрептококкоза, пастереллеза, бруцеллеза, лептоспироза, болезни Тешена, РРСС, КЧС, парвовирусной инфекции, ИРТ, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной и аденовирусной инфекций.

Лечение. Из средств специфической терапии для лечения больных животных можно использовать сыворотку реконвалесценто́в. Ее назначают из расчета 1 мл на 1 кг живой массы животного.

Хламидии чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда. Курс лечения — 7 дней. Затем делают перерыв 3–4 дня и курс лечения повторяют.

Также для лечения применяют препараты последнего поколения, обладающие широким спектром действия: линкоспектин, энроксил, энрофлокс, натрил, кломаксил, гентамицина-ретард и др.

Кроме того, для лечения больных животных необходимо применять средства патогенетической, симптоматической, заместительной и других видов терапий.

При оказании лечебной помощи следует учитывать, что возбудитель, являясь внутриклеточным облигатным микроорганизмом, на определенных этапах инфекционного процесса становится недоступным для антибиотиков и других применяемых средств, поэтому курс лечения длительный и часто оказывается малоэффективным.

Специфическая профилактика. С целью создания активного иммунитета в ветеринарной практике применяются следующие виды вакцин:

- ♦ инактивированная культуральная эмульсинвакцина против хламидиоза животных — биопрепарат применяется с профилактической целью в неблагополучных или угрожаемых по хламидиозам хозяйствах крупного рогатого скота, овец, коз, свиней и пушных зверей. Вакцинации подлежат молодняк и взрослое поголовье однократно один раз в год. Препарат вво-

дится подкожно в область подгрудка в дозах, указанных в инструкции по применению. Иммунитет вырабатывается на 20–30-й день после введения биопрепарата и сохраняется один год;

- ♦ инактивированная культуральная эмульсинвакцина против хламидиозного аборта овец — применяется в неблагополучных и угрожаемых по хламидиозу крупного рогатого скота, овец, коз, свиней хозяйствах с профилактической целью. Иммунизируют все взрослое поголовье и молодняк с месячного возраста. Вакцина вводится подкожно, однократно, крупному рогатому скоту в область подгрудка, овцам и козам — в область верхней трети шеи, свиньям — в область шеи (за ухом) в тех же дозах, что и инактивированная культуральная эмульсинвакцина против хламидиоза животных. Иммунитет у привитых животных создается к 20–25-му дню после вакцинации и сохраняется в течение 12 месяцев;

- ♦ инактивированная культуральная эмульсинвакцина против хламидиоза крупного рогатого скота — вакцинируют клинически здоровых телок случного возраста, коров и быков-производителей однократно один раз в год. Иммунизированное поголовье в течение года не подлежит серологическому исследованию на хламидиоз. В условно благополучных по хламидиозу хозяйствах (единичные выделения реагирующих животных) телок и бычков вакцинируют в 3–6-месячном возрасте, ревакцинируют их через 10–12 месяцев (перед случкой). Клинически здоровых коров вакцинируют перед осеменением, однократно один раз в год; быков-производителей — двукратно с интервалом 6 месяцев. В неблагополучных хозяйствах клинически здоровых телят вакцинируют двукратно: первый раз в месячном возрасте и повторно через 6 месяцев. Клинически здоровых коров и телок случного возраста вакцинируют также двукратно: первый раз перед осеменением или в первый месяц стельности и через 6 месяцев ревакцинируют в половинной дозе. Вакцина вводится в дозах, указанных в инструкции;

- ♦ эмульсинвакцина ассоциированная, инактивированная против сальмонеллеза, кампилобактериоза и хламидиозного аборта овец — применяют с профилактической и вынужденной целью в хозяйствах, неблагополучных или угрожаемых по сальмонеллезу, кампилобактериозу и хламидиозу овец. Вакцинируют все маточное поголовье овец, ярок случного возраста и баранов-производителей. Вакцинацию проводят за 2–3 недели до или после осеменения овец. Вакцину вводят в параректальное пространство, справа или слева от ануса, однократно, в дозе 2 мл. У вакцинированных животных иммунитет к хламидиозному абарту создается к 20–25-му дню после прививки и сохраняется не менее 12 месяцев;

- ♦ инактивированная эмульсинвакцина против хламидиоза и кампилобактериоза овец;

- ♦ инактивированная концентрированная вакцина против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, хламидиоза свиней.

коплазмы способны к самостоятельному воспроизведению, а в отличие от бактерий они лишены клеточной стенки (ограничены лишь плазматической мембраной) и не способны синтезировать ее биохимические предшественники. По биологическим свойствам микоплазмы подразделяются на сапрофитные, паразитические и патогенные. По культурально-морфологическим свойствам микоплазмы и вирусы мало отличаются друг от друга. Микоплазмы хорошо окрашиваются по Романовскому-Гимэе и Динсу, грамтрицательны.

Для культивирования микоплазм используют бесклеточные (модифицированная среда Эдварда) и клеточные (РКЭ, первичные культуры) среды.

Микоплазмы устойчивы к действию низких температур, в замороженном состоянии сохраняются до года. Солнечные лучи и высушивание на воздухе убивают микоплазмы в течение 4–5 ч. В гниющем материале выживают до 9 суток. Лиофильно высушенные микоплазмы вирулентны свыше 5 лет. При высоких температурах возбудитель быстро инактивируется (при +60...+100 °С — погибает мгновенно).

Микоплазмы чувствительны к воздействию антибиотиков, сульфаниламидов.

Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях быстро и надежно обезвреживают возбудитель на объектах внешней среды.

Эпизоотологические данные. К микоплазмозу восприимчивы животные всех возрастов, но более чувствителен молодняк.

Источником возбудителя инфекции микоплазмоза являются больные и переболевшие животные, в организме которых микоплазмы могут сохраняться до 13–15 месяцев.

Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из носа, глаз, слизью при кашле, с молоком, мочой и другими секретами.

Факторами передачи являются контаминированные микоплазмами корма, вода, подстилка, предметы ухода и т. д.

Заражение происходит воздушно-капельным, алиментарным, контактным путями, а также внутриутробно.

Выраженной **сезонности** при микоплазмозе нет, но наибольшее количество случаев заболевания приходится на осенне-зимний период.

Для болезни характерна **стационарность**, что объясняется длительным периодом носительства возбудителя в организме переболевших животных (зараженность стада сохраняется годами).

Болезнь протекает в виде энзоотических вспышек.

На широту распространения, интенсивность эпизоотического процесса и тяжесть течения болезни существенно влияют микроклимат помещений, условия кормления и содержания животных.

Заболееваемость составляет до 56–80 %, летальность — 20–25 %, но может доходить до 100 % (при осложнении патологического процесса другими видами микроорганизмов).

Течение и симптомы болезни. При *пневмоартритах крупного рогатого скота* инкубационный период составляет 7–26 дней. Телята заболевают с первых дней жизни. У них отмечают пониженный аппетит, угнетение общего состояния, серозные, а затем слизистые истечения из носа, повышение температуры тела до 40,5 °С и кашель. По мере развития болезни резко ухудшается общее состояние, появляются обильные слизисто-гнойные истечения из носа, дыхание учащенное, поверхностное, кашель частый и влажный, а при аускультации прослушиваются хрипы в легких. У многих заболевших телят имеют место признаки поражения вестибулярного аппарата: они наклоняют голову в ту или другую сторону и совершают маневренные движения. Через 20 дней развивается полиартрит. У больных телят появляются хромота, скованность и ограниченность в движениях. Пораженные суставы опухшие, горячие. У коров при данном заболевании поражается вымя. Оно становится отечным, горячим, болезненным. Молоко приобретает желтоватый оттенок и содержит хлопья. Удои резко снижаются.

У отдельных телят микоплазмоз может проявляться в виде *кератоконъюнктивита*. При этом больные животные проявляют беспокойство и светобоязнь. Нередко у телят глаза закрыты. В дальнейшем происходит покраснение конъюнктивы, появляется слезотечение, реакция на свет резко усиливается и воспаление распространяется на роговицу, вызывая кератит. Роговица мутнеет, приобретает серый оттенок. Вокруг нее образуется красное кольцо, после чего наступает слепота.

Основным признаком *генитального микоплазмоза* (уреаплазмоза) у коров является выделение гнойного экссудата из влагалища, засыхающего на волосах хвоста в виде корочек и чешуек. Слизистая оболочка гиперемирована, на ее поверхности выявляется большое количество мелких ярко-красных узелков, в результате чего она становится шероховатой.

У *свиней уреаплазмоз* проявляется массовой неоплодотворяемостью свиноматок и абортми, которые регистрируются в первые 1,5 месяца супоросности. При искусственном осеменении свиноматок спермой, инфицированной уреаплазмами, бесплодие достигает 100 %. Число мертворожденных поросят в помете составляет 1–2 %, а гибель их до отъема — 10–11 %. У инфицированных свиноматок, осемененных спермой здоровых хряков, неоплодотворяемость колеблется от 20 до 25 %, число мертворожденных поросят достигает до 0,4 %, а гибель с момента рождения до отъема — 5 %. Часто половой цикл увеличивается от 30 до 120 дней.

При *микоплазменных артритах* и полисерозитах инкубационный период длится 3–10 дней. Болезнь протекает остро и хронически. *Остро* у поросят 3–10-недельного возраста. У них отмечают повышение температуры тела, потерю аппетита, малоподвижность, повышенная чувствительность в области живота, затрудненное дыхание. Через две недели после появления первых признаков болезни выявляются припухлость суставов и хромота.

У поросят старше трех месяцев болезнь протекает внезапно и проявляется хромотой. Температура тела, как правило, в пределах физиологической нормы. В патологический процесс вовлекается несколько суставов разных конечностей. В области пораженного сустава кожа припухлая, поросята угнетены, аппетит понижен и, как следствие, снижается прирост живой массы. Клинические признаки поражения суставов не всегда ярко выражены. В этих случаях животные часто меняют положение тела, принимают неестественную позу или долго стоят неподвижно. Иногда поросята стоят на запястных суставах и поднимаются с трудом.

При *респираторном микоплазмозе* у свиней инкубационный период длится от 7 до 30 дней. Температура тела может повышаться до 40,1–40,5°C, затем ухудшаются общие состояния, аппетит. У поросят отмечаются чихание, слизистые истечения из носа, кашель — вначале сухой и редкий, а затем в виде длительных приступов. Дыхание учащено до 70–80 движений в минуту. Кашель особенно усиливается в утренние часы во время подъема или при перемещении животных.

При осложнении основного патологического процесса бактериальной микрофлорой у поросят болезнь протекает более тяжело. Дыхание становится затрудненным, аппетит понижен, отмечается истощение, слизистые оболочки цианотичны. На конечной стадии заболевания у поросят отмечается сильная одышка, они сидят на задней части тела и пытаются ударами живота выдохнуть воздух из спавшихся неэластичных хронически воспаленных легких.

У овец *микоплазменная пневмония* начинается в первые недели жизни и проявляется в виде слабовыраженных хрипов, которые обнаруживаются только при аускультации грудной клетки. Затем появляются влажный кашель и серозно-слизистые истечения из носа.

При *инфекционной агалактии* овец и коз наблюдают лихорадку, угнетение, снижение аппетита. В дальнейшем развивается мастит (чаще — одной доли вымени). В последующем со снижением молокоотдачи развиваются осложнения — отмечается поражение суставов и глаз. В случаях выздоровления исходная молочная продуктивность не восстанавливается.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных в большинстве случаев обнаруживают гиперемию слизистых оболочек носовой полости. В начальном или скрытом периоде болезни в легких (чаще в верхушечных долях) обнаруживают множественные бронхопневмонические очаги в средних и главных долях. Такие дольчатые очаги имеют на разрезе серый или серо-красный цвет плотной консистенции. Междольковая и междольчатая соединительная ткань представляет собой тяжи серо-белого цвета, разделяющие паренхиму легкого на дольки и доли. Из бронхов легких выделяется слизисто-гнойный экссудат. Стенки бронхов утолщены, серого цвета. Средостенные и бронхиальные, а не-

редко предлопаточные, подчелюстные и заглочные лимфатические узлы увеличены и гиперемированы. После осложнения микоплазменного процесса секундарной бактериальной микрофлорой в легких обнаруживают некротические очаги. Регионарные лимфатические узлы на разрезе отечны и гиперемированы, с некротическими очагами. Почки незначительно увеличены в объеме, граница между корковым и мозговым слоем сглажена, иногда наблюдаются кровоизлияния. В печени и почках наблюдаются дистрофические изменения. Селезенка слегка припухшая.

При поражении глаз у животных отмечают гиперемию и отечность конъюнктивы, инъекцию кровеносных сосудов, помутнение и шероховатость роговицы. При поражении молочной железы консистенция паренхимы плотная, в междольковых пространствах отмечается разрастание соединительной ткани. Возможны абсцессы.

У коров при поражении половых органов отмечают набухание слизистой оболочки матки, утолщение яйцепровода и скопление серозного или серозно-гнойного экссудата в их просвете, катарально-гнойный эндометрит и сальпингит, а у быков-производителей — везикулит и эпидидимит.

У свиней при остром течении болезни отмечают серозно-фибринозный перикардит, плеврит и перитонит. Изменения в суставах характеризуются отеком и гиперемией синовиальных оболочек с большим накоплением синовиальной жидкости. В подостром периоде изменения в основном локализируются в серозных мембранах. Синовиальная оболочка теряет блеск, утолщена и гипертрофирована, а синовиальная жидкость становится более густой. При хроническом течении болезни выявляются организованные фибриновые очаги адгезии на плевре и перикарде. Синовиальная оболочка суставов резко утолщена и гиперемирована, а отдельные участки покрыты фибриновыми массами. Объем синовиальной жидкости увеличен иногда с примесью фибрина. Капсулы суставов утолщены, иногда отмечаются контрактуры.

Диагностика. Диагноз на микоплазмоз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологических и серологических исследований.

Для исследования в лабораторию направляют бронхиальные, средостенные лимфоузлы, кусочки пораженных легких (на границе здоровой и пораженной ткани), селезенки, печени, головной мозг, абортированные плоды, мертворожденные плоды (или их органы), нескрытые пораженные суставы, при маститах — молоко. При воспалении верхних дыхательных путей можно исследовать носовую слизь и смывы из носовой полости.

Патматериал отбирают не позднее 2–4 ч после диагностического убоя или падежа животного и направляют в лабораторию в термосе со льдом или замороженном виде. Материал должен быть получен от животного, не подвергнувшегося лечению.

Для прижизненной диагностики можно отбирать парные пробы сыворотки крови (первую пробу — в начале заболевания, повторно — через 14–20 дней).

В лаборатории проводят микроскопию мазков-отпечатков, посев на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культуральным и биохимическим свойствам, а также на основании серологических свойств (для этого используют РА, РНГА, РСК и иммуноферментный метод).

Диагноз считается установленным при выделении культуры возбудителя из первичного патматериала и его идентификации; при нарастании титра антител в 4 раза и более в парных пробах сыворотки крови.

Дифференциальная диагностика. У крупного рогатого скота микоплазмоз следует дифференцировать от ИРТ, ПГ-3, респираторно-синцитиальной инфекции, вирусной диареи, аденовирусной инфекции, хламидиоза, пастереллеза, лептоспироза, бруцеллеза.

У свиней — от гемофилезного полисерозита, гемофилезной плевропневмонии, рожи, гриппа, хламидиоза, сальмонеллеза, бруцеллеза, лептоспироза, классической чумы свиней.

У овец — от рожистого и стафилококкового полиартрита, пастереллеза, аденоматоза.

Дифференциацию болезней проводят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, но основной метод — лабораторный (результаты вирусологических, серологических и бактериологических исследований).

Лечение. Специфические средства лечения больных микоплазмозом животных, разработанные до настоящего времени, не обладают выраженным терапевтическим эффектом, поэтому интенсивно ведется работа по их усовершенствованию. С лечебной целью можно применить сыворотку-реконвалесценто́в, которую изготавливают в том хозяйстве, где возникло заболевание.

Лечение должно быть комплексным и включать средства этиотропной, патогенетической, симптоматической и диетической терапий.

Наибольший лечебный эффект можно получить на начальных стадиях заболевания животного. В этот период применяют препараты, к которым чувствительны микоплазмы: тиланик, фрадиазин, хлорамфеникол, левомицетин, тетрациклин, макролиды, тиамулин, хлортетрациклин, энрофло́н, спелинк, коливет, геллимицин, тетравет, тилар, спектам, биомутин и др. Следует иметь в виду, что эти препараты не уничтожают микоплазм, находящиеся внутри клеток организма, поэтому часть животных после оказанного лечения становятся микоплазмонасителями.

Лечебная эффективность антибиотиков заметно повышается при применении их в виде комплексных форм пролонгированного действия на полимерной основе. Например, при назначении дибиомицина в сочетании с полиэтиленгликолем или тривитаминном.

При респираторном микоплазмозе положительный терапевтический эффект получают при аэрозольном применении препаратов. Аэрозольные генераторы (САГ, ВАУ-1) размещают в помещении или специальной камере для обработок из расчета по одному прибору на 200–250 м³ площади или 550–650 м³ объема помещения. Их подвешивают на высоте 80–120 см от уровня пола. Работа генератора осуществляется с помощью компрессора, подающего сжатый воздух под давлением 4–4,5 атм. Продолжительность сеанса ингаляции 30–60 мин. Полный курс лечения аэрозолями антибиотиков и сульфаниламидов при ежедневной обработке должен составлять 7–10 дней или более в зависимости от тяжести патологического процесса и клинического состояния животных.

Внутри групповым методом можно применять: терравитин-500 по 20–40 мг/кг массы животного 2 раза в день, тримеразин по 1,0 на 15 кг живой массы 2 раза в день, биовит-120 по 3–5 г на животное 1 раз в день, аскорбиновую кислоту 1 мл на животное 1 раз в день. Ветдипасфен по 1,5–2 г и аспирил по 1,0 г на животное два раза в день, аскорбиновая кислота по 1,0 г 1 раз в день. Курс лечения 6–7 дней.

Для лечения больных телят применяют смесь, состоящую из 40%-го раствора глюкозы – 300 мл, 96%-го спирта ректификата – 300 мл, воды дистиллированной – 600 мл, норсульфазола растворимого – 40 г. Внутривенно по 50–60 мл раствора на животное 1 раз в день 3 дня подряд. На 4-й день болезни после введения первого состава применяют следующий состав: 10%-й раствор хлористого кальция – 15 мл, 40%-й раствор глюкозы – 25 мл, 40%-й раствор гексаметилентетраамина – 10 мл, 20%-й раствор кофеина бензоата натрия – 2–3 мл. Внутривенно, один раз в день, курс лечения 4 дня.

Для молодняка всех видов животных можно применять смесь, состоящую из 96%-го спирта ректификата – 75 мл, физиологического раствора – 250 мл, глюкозы порошка – 25 г, сульфаквамфокаина – 6–8 мл. Внутривенно, из расчета 0,5 мл на 1 кг живой массы, 1 раз в день. Курс лечения 4–5 дней.

Для восстановления функции дыхания, улучшения воздухообмена, разжижения и облегчения удаления экссудата из бронхов одновременно с химиотерапевтическими средствами внутрь применяют отхаркивающие препараты: аммония хлорид, сурьму трехсернистую, терпингидрат, калия йодид, натрия гидрокарбонат, серу. Из растительных средств применяют семя аниса, тмина, укропа, лист подорожника, траву термопсиса и т. д.

Для поддержания сердечной деятельности, возбуждения центральной нервной системы и дыхательного центра при ухудшении состояния организма и ослабления дыхания применяют препараты кофеина.

Для повышения общей резистентности и воспаления расходуемых биологически активных веществ вплоть до выздоровления применяют внутрь

экстракт элеутерококка, дибазол, витамины В₁₂, С, глобулин неспецифический, концентраты фосфатидные (подсолнечные или соевые).

Для борьбы с вторичным дисбактериозом применяют препараты живых полезных симбиотных микроорганизмов: ацидофиллин, пропиовит, бифидум СХЖ.

На протяжении всего курса лечения больным животным назначают диетическое полноценное кормление (индивидуальное или групповое).

Убой животных, подвергаемых интенсивной терапии, разрешается не ранее чем через 7 суток после последнего применения непродолжительных и 25–30 дней (в зависимости от препарата) после применения продолжительных антибиотиков.

Специфическая профилактика. Для проведения специфической профилактики у свиней используют вакцину РЕСПИШУР (применяется для иммунизации поросят). Биопрепарат применяют внутримышечно в дозе 2 мл первый раз — с 3-го по 14-й день жизни, второй — через 2–4 недели.

В Республике Беларусь применяют: Porcilbs M (ProSystem M), Porcilbs BPM (ProSystem BPM) компании «Интервет», вакцину RespiSure компании «Пфайзер» и вакцину против респираторного микоплазмоза свиней производства РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. М. Вышеслесского».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Технологический процесс на фермах и комплексах осуществляют по принципу предприятий закрытого типа с обязательным функционированием санпропускника и дезбарьера при въезде на их территорию. При заполнении животными помещений и секторов следует четко придерживаться принципа «все свободно — все занято». После освобождения помещения проводят обязательную дезинфекцию и технологический перерыв их использования в течение 8–10 дней.

Ввозить животных для комплектования стад следует только из хозяйств, благополучных по микоплазмозу. Перед размещением в основное стадо вновь завезенные животные должны выдерживаться в 30-дневном карантине. За это время проводят тщательный клинический контроль за состоянием их здоровья, особенно органов дыхания. Не допускать совместного содержания животных разных видов, а также максимально ограничивать контакт их с домашней и дикой птицей.

Всех ввозимых животных подвергают карантинированию и исследуют серологическим методом на наличие животных-микоплазмоносителей.

Проводят мероприятия по уничтожению насекомых, которые являются механическими переносчиками микоплазм.

В благополучных по микоплазмозу хозяйствах необходимо соблюдать цикличность разведения свиней, нормы плотности посадки, обеспечивать функционирование каждой секции по принципу «все сво-

блюдно — все занято» и проводить технологические санитарные разрывы при размещении животных.

После установления диагноза на микоплазмоз хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*.

По условиям ограничения запрещается: вывоз больных животных за пределы неблагополучного пункта, за исключением вывоза на мясокомбинат; вывоз восприимчивых животных на территорию неблагополучного пункта; вывоз контаминированных возбудителем продуктов убоя в необеззараженном виде; вывоз контаминированных кормов с неблагополучной фермы; перегруппировка животных без ведома ветеринарных специалистов.

Проводят клиническое обследование всего поголовья. Больных животных изолируют и лечат, а имевших контакт с ними обрабатывают антибактериальными средствами. При широком распространении болезни допускается замена маточного поголовья новым, завезенным из благополучного хозяйства.

Навоз и подстилку обеззараживают биотермическим методом. Для дезинфекции животноводческих помещений, выгульных площадок, загонов используют 4%-е растворы гидроксида натрия, формальдегида, хлорамина, 3%-й раствор феносмоллина при экспозиции 3–4 ч, раствор хлорной шестовки с содержанием 3%-го активного хлора.

Вынужденный убой больных животных проводят только на санитарной бойне. Туши и другие продукты, полученные от убоя животных, при отсутствии у них патологоанатомических изменений направляют на промышленную переработку, измененные — на утилизацию.

Молоко от серонегативных животных используют без ограничений, от abortированных и серопозитивных коров — подлежит кипячению.

Во всех помещениях проводят дератизацию, так как мышевидные грызуны являются переносчиками возбудителя.

Ограничения с неблагополучного пункта (фермы, комплекса) снимают через 60 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного и проведения заключительной дезинфекции.

1.18. ТРИХОФИТИЯ

(лат. — Trichophytia; англ. — Ringworm; синоним: стригущий лишай)

Определение болезни. Трихофития — контагиозная болезнь сельскохозяйственных, домашних, диких животных и человека, характеризующаяся образованием на коже ограниченных очагов с шелушащейся отрубьевидной поверхностью или экссудативным фолликулярным воспалением.

Историческая справка. Болезнь известна с древних времен. Трихофитию у людей описывали арабские ученые в XII в. Возбудителя болезни впервые открыли N. Gruby и R. Malmsthen в 1845 г. Значительные иссле-

по дерматомикозам сделаны П. И. Матчерским (1860), Н. А. Спесивцевой (1944 – 1959). Впервые в мире средства специфической профилактики болезни разработал коллектив ученых под руководством профессора А. Х. Саркисова.

Распространение. Болезнь имеет широкое распространение во всем мире. В Республике Беларусь в массовом порядке проводятся профилактические прививки, в связи с чем трихофития не имеет широкого распространения.

Экономический ущерб. Болезнь наносит ощутимый экономический ущерб, который определяется снижением качества кожевенного сырья и продуктивности у больных животных.

Этиология. Возбудителями болезни являются патогенные грибы рода *Trichophyton*. У парнокопытных животных, реже у собак и пушных зверей — вид *Tr. verrucosum*; у лошадей — *Tr. equinum*; у свиней, пушных зверей, кошек, собак — *Tr. mentagrophytes*; у верблюдов — *Tr. sarcisovi*; у птиц — *Tr. gallinae*.

В вегетативной форме возбудитель представляет собой тонкие ветвящиеся нити, споровая форма — овалы диаметром 3–8 мкм, располагающиеся в виде цепочек на поверхности волоса.

Для культивирования грибов используют сусло-агар или среду Сабуро, на которых образуются круглые, плотные, складчатые, покрытые пушистым налетом колонии белого, серого или кремового цвета.

Возбудители трихофитии обладают высокой устойчивостью во внешней среде. В пораженных волосах сохраняются до 10 лет, в животноводческих помещениях — до 8 лет, в навозе — до 8 месяцев, в почве — до 5 месяцев. В почве при благоприятных условиях возбудитель может даже размножаться.

Грибы рода *Trichophyton* чувствительны к высокой температуре (при кипячении погибают через 2 мин) и дезинфицирующим веществам — 1–3%-й раствор гидроксида натрия, 1–3%-й раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Трихофитией болеют все виды сельскохозяйственных животных, пушные звери, собаки, кошки и человек. Реже трихофитию регистрируют у мелкого рогатого скота и свиней. Наиболее восприимчив молодняк — телята с месячного возраста, пушные звери — с 1,5–2 месяцев.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с пораженными волосами, чешуйками, корочками.

Факторами передачи служат загрязненные спорами корма, подстилка, окружающие предметы, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала. Переносчиками возбудителя являются мышевидные грызуны. Заражение происходит путем прямого контакта с больными животными или с загрязненными спорами возбудителя предметами.

Сезонность для трихофитии не характерна, однако заболеваемость значительно возрастает в стойловый период. Устойчивость спор во внешней среде обуславливает выраженную стационарность болезни.

Проявляется трихофития в виде спорадических случаев или энзоотических вспышек, однако бессистемные перегруппировки животных могут привести к широкому распространению болезни.

Патогенез. При попадании на кожу, имеющую ссадины, царапины, споры гриба прорастают, мицелий гриба размножается в роговом слое эпидермиса и в полках. Токсины гриба и кератолитические ферменты вызывают воспаление кожи. Проникнув в волосяные фолликулы, возбудитель вызывает разрушение рогового вещества волоса, который теряет эластичность, становится хрупким и легко обламывается. На поверхности кожи выделяемый экссудат склеивает чешуйки эпидермиса, вследствие чего на коже образуются корки.

Течение и симптомы болезни. Клиническое проявление болезни зависит от вида, возраста, иммунного статуса животного, степени вирулентности возбудителя. У большинства видов восприимчивых животных симптомы болезни сходны.

Инкубационный период составляет до 30 дней. Течение болезни — доброкачественное. Клинические формы — поверхностная, глубокая и стертая (атипичная). Поверхностная и стертая формы чаще наблюдают у взрослых животных, а глубокую — у молодняка.

Поверхностная форма характеризуется появлением на коже головы, шеи, спины, хвоста небольших узелков, на месте которых образуются пятна, покрытые вначале чешуйками и взъерошенными волосами, а затем асбестоподобными корками. Волосы на таких участках обломанные. Такие же пятна появляются на других участках кожи. В местах поражения возникает зуд, больные животные трутся об окружающие предметы. Через 1–2 месяца корки опадают и начинается рост волос.

При глубокой форме в воспалительный процесс вовлекаются более глубокие слои кожи, на поверхности которой образуются толстые корки. При удалении корок обнаруживается изъязвленная поверхность с большим количеством гнойного экссудата. У больных животных наблюдается сильный зуд. При заживлении на коже часто остаются рубцы.

Стертая форма характеризуется появлением на коже участков облысения, на которых волосы восстанавливаются в течение 10–14 дней.

У лошадей болезнь характеризуется появлением на коже округлых безволосых пятен располагающихся на голове, шее, у основания хвоста.

Трихофития у свиней проявляется красными шелушащимися пятнами, которые возвышаются над здоровой кожей.

Патогологоанатомические изменения. Не характерны, так как гибель животных происходит при возникновении осложнений вторичными инфекциями.

Диагностика. Диагноз на трихофитию ставят на основании анализа эпизоотологических данных и симптомов болезни. Если диагноз, основанный на эпизоотологических данных и симптомах болезни, вызывает сомнения, проводят лабораторные исследования.

В лабораторию направляют пораженные волосы, корочки и чешуйки, взятые на границе пораженной и здоровой кожи у животных, не подвергавшихся лечению.

Лабораторные исследования включают микроскопию материала и выделение возбудителя.

Микроскопическое исследование проводят непосредственно в хозяйстве или ветеринарной лаборатории. Для микроскопии волосы, корочки, чешуйки вначале обрабатывают 10%-м раствором гидроксида натрия нагреванием (до появления паров), затем помещают в 50%-й водный глицерин. Препараты вначале просматривают под малым, а затем под большим увеличением микроскопа.

Выделение возбудителя проводят посевом материала на сусло-агар или агар Сабуро. Идентифицируют возбудителя по культуральным и морфологическим свойствам.

Диагноз на трихофитию считают установленным при наличии клинических признаков болезни и обнаружении возбудителя при микроскопии материала; при выделении из патматериала культуры возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Трихофитию необходимо дифференцировать от микроспории, парши, чесотки, экземы, дерматитов различной этиологии. Дифференциальная диагностика основывается на результатах лабораторных исследований.

Лечение. В настоящее время преимущественно больным животным с лечебной целью применяют вакцины в лечебных дозах. Из медикаментозных средств применяют мазь «ЯМ», 10%-ю салициловую и другие мази на жировой основе.

Мелким животным назначают антибиотик гризеофульвин, эффективным является дача внутрь нисторала. Пораженные участки кожи обрабатывают 10%-м салициловым спиртом, 10%-й спиртовой настойкой йода, зоомиколом и другими препаратами.

Специфическая профилактика. Для создания иммунитета у животных в настоящее время изготавливаются живые вакцины против трихофитии у крупного рогатого скота — ЛТФ-130 и ЛТФ-130 К; СП-1 — для лошадей; «Ментавак» — для пушных зверей; «Триховис» — для овец и другие биопрепараты.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактика трихофитии в первую очередь предусматривает соблюдение общих мер, регулярного проведения дезинфекции и дератизации и плановой вакцинации восприимчивых животных.

При возникновении болезни на неблагополучной ферме вводят *ограничения*, которыми запрещаются ввод и вывод, перегруппировка животных.

Всех восприимчивых животных один раз в 10 дней подвергают клиническому осмотру. Больных животных изолируют и лечат. Клинически здоровых животных вакцинируют.

Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Молоко от вакцинированных животных используют без ограничений. Текущую дезинфекцию проводят после каждого случая выделения больных животных и не реже одного раза в 10 дней 2%-м щелочным раствором формальдегида.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через два месяца после выздоровления больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

1.19. МИКРОСПОРИЯ

(лат., англ. — Microsporia, Microsporosis; синонимы: микроспороз, стригущий лишай)

Определение болезни. Микроспория — высококонтагиозная грибковая болезнь животных и человека, сопровождающаяся воспалением кожи и ее производных, выпотеванием экссудата, обламыванием и выпадением волос.

Историческая справка. Еще древние греки и римляне были знакомы с этой болезнью. Название «стригущий лишай» появилось во Франции в середине первой половины XIX в. Заразность болезни была установлена в начале XIX в. у лошадей, а затем у крупного рогатого скота и собак. Была доказана возможность заражения человека от животных разных видов.

Первые возбудитель микроспории *M. audouinii* был выделен венгром Груби в 1841 г. Вид *M. canis* — основной возбудитель микроспороза кошек и собак — изолирован в 1898 г. В Европе были зарегистрированы случаи микроспории у людей, заразившихся данным возбудителем от животных.

В последующие годы была установлена этиологическая роль других представителей данного рода в патологии грибковых заболеваний у животных разных видов, а также человека.

Распространение. Микроспория животных регистрируется во многих странах на всех континентах земного шара. В нашей стране болезнь диагностируется у кошек, собак и лошадей.

Экономический ущерб. Болезнь наносит ощутимый экономический ущерб, который определяется снижением качества кожевенного сырья и продуктивности у больных животных.

Этиология. Возбудители микроспории грибы рода *Microsporum*. У лошадей болезнь вызывает *M. equinum*, *M. canis*, *M. gypseum*, у крупного

рогатого скота — *M. equinum*, у овец — *M. canis*, у свиней — *M. canis*, *M. gypseum*, *M. panum*. Известны также другие патогенные виды.

Возбудители микроспории имеют мелкие (3–5 мкм) артрспоры, беспорядочно располагающиеся у основания волоса, образуя чехлы, или на его поверхности и внутри него. Споры резко преломляют свет и плотно прилегают друг к другу. Мозаичность расположения спор связана с характером мицелия микроспорумов. Кроме спор в периферической части волоса выявляются прямые, разветвленные и септированные нити мицелия.

Культура гриба вырастает на сусле-агаре, среде Сабуро и других питательных средах при температуре +26...+28 °С за 3–8 суток. В отдельных случаях развитие возбудителя заметно только на 20-й день, в связи с чем наблюдения за посевами необходимо вести в течение месяца. Каждый вид возбудителя имеет свои особенности роста, морфологию и ферментативную активность.

Микроспорумы сохраняются в пораженном волосе, чешуйках эпителия до 2–4 лет, в почве — до 2 месяцев, а при определенных условиях они могут размножиться. Прямые солнечные лучи убивают грибы в течение нескольких часов, лучи ртутно-кварцевой лампы — за 30 мин. Во влажной среде при температуре +80...+90 °С грибы погибают за 7–10 мин. Сухой жар (+100...+110 °С) убивает их за 15–20 мин. Из химических средств на возбудителя губительно действуют 1–3%-й раствор формальдегида, 5–8%-й раствор щелочей и другие дезсредства.

Эпизоотологические данные. Микроспорией чаще болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, мыши, крысы, морские свинки, свиньи. Описаны случаи заболевания диких зверей, а также животных, содержащихся в неволе. У крупного и мелкого рогатого скота в республике эта болезнь не зарегистрирована. К возбудителю микроспории чувствителен и человек, особенно дети. Восприимчивы животные всех возрастов, но особенно чувствителен молодняк. Лошади болеют преимущественно в возрасте 2–7 лет, свиньи — до 4 месяцев.

Источник возбудителя инфекции — больные животные. Особую опасность в распространении возбудителя и поддержании эпизоотического очага представляют бездомные кошки и собаки, а также мышевидные грызуны. От больных животных возбудитель попадает на объекты внешней среды с отпадающими чешуйками эпидермиса, корочками, волосами. Контаминированные предметы становятся *факторами передачи* возбудителей микроспории. Заражение происходит при прямом контакте здоровых животных с больными, а также через предметы ухода, подстилку, выгульные дворники, спецодежду обслуживающего персонала и т. д. Для болезни характерна высокая контагиозность.

Строгой сезонности при микроспории нет, но у пушных зверей она регистрируется чаще весной и летом, у лошадей, собак, кошек — в течение

года, у свиней — весной и осенью, что во многом связано с условиями содержания животных. Развитию микроспории у животных способствуют авитаминозы, травмы, царапины, мацерация кожных покровов, санитарное состояние животноводческих объектов. Скученное содержание, перегруппировки, поступление новых животных приводят к перезаражению и массовому распространению микроспории. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек, особенно среди пушных зверей на зверофермах, расположенных в пригородах крупных городов.

Патогенез. Споры гриба или мицелий при попадании на кожу и волос восприимчивого животного прорастают, мицелий интенсивно растет и проникает по волосяному стержню в глубину фолликула. Здесь мицелий разветвляется, постепенно проникает между кутикулой и внутренней влажной оболочкой волоса, разрушает кутикулу, корковое вещество волоса и фолликулы.

В дерме обнаруживаются микроабсцессы с явлениями умеренно выраженного гиперкератоза, а также клеточной инфильтрации с преобладанием полинуклеарных клеток и лимфоцитов. Происходит обламывание и выпадение волос с образованием шелушащихся пятен округлой формы. У животных с низкой резистентностью образуются множественные очаги поражения, что приводит к нарушению обмена веществ.

Течение и симптомы. Инкубационный период при спонтанном заражении длится 22–47 дней, при экспериментальном — 7–30 дней. Продолжительность болезни составляет от 3 до 9 недель.

По тяжести поражений различают поверхностную, глубокую, стертую и скрытую формы микроспории.

Поверхностная форма характеризуется выпадением (обламыванием) волос, образованием безволосых, шелушащихся пятен округлой формы. Признаки экссудации (наличие серозного выпота) на коже малозаметны. Поражения могут быть очаговыми (пятнистыми) и диссеминированными. Поверхностную форму чаще регистрируют у кошек (особенно у котят), собак, лошадей, пушных зверей.

При *глубокой (фолликулярной) форме* воспалительный процесс резко выражен, на поверхности кожи образуются корки засохшего экссудата. Малые пятна могут сливаться, формируя обширные, покрытые корками очаги.

Глубокая форма микроспории регистрируется у лошадей, пушных зверей, свиней.

Атипичная форма характеризуется появлением безволосых участков или пятен, покрытых редкими волосами, без выраженных признаков воспаления. Такие участки напоминают потертости, травмы, их можно выявить лишь при внимательном осмотре. Атипичную форму регистрируют у кошек и лошадей.

Скрытая (субклиническая) форма сопровождается поражением отдельных волосков на голове и туловище животного. Выпадения волос, образования чешуек, корочек при этой форме микроспории не наблюдают. Пораженные волосы при обычном осмотре нельзя выявить, их обнаруживают лишь при облучении пораженных участков люминисцентной лампой. Скрытая форма встречается у кошек, собак, пушных зверей.

У лошадей микроспоровые поражения в виде пятен с шелушащейся поверхностью локализуются на спине, в области лопаток, на крупе, шее, голове, конечностях. Волосы на этих участках тусклые, легко обламываются и выдергиваются. Стержень волоса обычно утолщен и «одет» серо-белой «муфтой» из спор возбудителя. При глубокой форме на поверхности безволосых пятен обнаруживают корки различной толщины. Такие поражения напоминают трихофитозные очаги. На гладкой коже или на участках с коротким шерстным покровом по периферии микроспоровых пятен выявляются пузырьки, которые лопаются или, не вскрываясь, подсыхают, образуя чешуйки и корочки. Болезнь часто сопровождается зудом.

У свиней поражения чаще локализуются на коже ушных раковин, реже — на спине, боках, шее. Пятна, сливаясь, образуют толстые коричневые корки. Щетина на этих участках, как правило, обламывается или выпадает.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. При системном поражении кожи и ее производных изменения во внутренних органах нехарактерны. На коже обнаруживают безволосые шелушащиеся пятна округлой формы.

Диагностика. Микроспорию у животных диагностируют с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов люминисцентного и лабораторного методов исследования. Для лабораторного исследования берут глубокие соскобы (чешуйки эпидермиса, корочки с волосом) с периферии пораженных участков тела больных и подозрительных по заболеванию животных, не подвергавшихся лечебному обработкам.

Лабораторная диагностика включает световую микроскопию, исследование с использованием ртутно-кварцевых ламп, выделения культуры гриба и идентификации вида возбудителя по культуральным и морфологическим свойствам. При необходимости изучения патогенных свойств выделенных культур проводят постановку биопробы.

Люминисцентным методом исследуют как патологический материал, так и подозрительных по заболеванию микроспорией животных. Их облучают в затемненном помещении в ультрафиолетовом свете ламп ПРК-2, ПРК-4, Л-80, ЛД-130 и других люминисцентных аппаратов, оснащенных фильтром Вуда. Материал просматривают на расстоянии 20–25 см от светофильтра. Волосы, пораженные грибами микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей светятся изумрудно-зеленым цветом, что одновременно по-

зволяет и дифференцировать микроспорию от трихофитии. Свечение может отсутствовать у животных черной масти, а также при инфицировании животных штаммами, не продуцирующими пигмент птеридин.

Диагноз на микроспорию считается установленным при положительном микроскопическом исследовании и выделении из материала культуры возбудителя с характерными для него свойствами.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике на основании лабораторных и клинико-эпизоотологических данных исключают трихофитию, чесотку, гиповитаминоз А, дерматиты неинфекционной этиологии. Окончательную дифференциацию проводят по результатам люминесцентного и лабораторного исследований.

Лечение. Больных микроспорией животных обеспечивают доброкачественными кормами в соответствии с физиологическими потребностями.

Для лечения после размягчения и удаления корочек используют салициловую мазь или салициловый спирт, спиртовой раствор йода, сульфон, серный ангидрид, растворы карболовой и бензойной кислот, сульфата меди и аммиака; йодоформ, фукузан, хлорид йода, «Монклавит-1», мази «ЯМ», нифимизиновую, АСД (3-я фракция с вазелином); нитрофунгин, микосептин, салифунгин и другие препараты наружного применения. Лечебные средства наносят на пораженные участки кожи, начиная с периферии очага к его центру. Из препаратов общего действия применяют витамины и антибиотик гризеофульвин. О выздоровлении животного судят по отсутствию очагов поражения на коже и отрастанию волос. Перед переводом животных на изоляторов кожные покровы обрабатывают растворами дезсредств.

Специфическая профилактика. Иммуитет изучен недостаточно, хотя известно, что переболевшие животные (лошади, собаки) устойчивы к повторному заражению. Формирования перекрестного иммунитета при микроспории и трихофитии не установлено. Разработаны специфические средства профилактики микроспории. Вакцинация применяется в Республике Беларусь и некоторых других странах в качестве основного средства лечения и профилактики дерматомикозов. В настоящее время в качестве специфического средства для лечения собак и кошек, больных дерматомикозами, используются моновалентные и ассоциированные вакцины против микроспории и трихофитии («Микканис», «Вакдерм», «Вакдерм-Ф», «Микродерм», «Поливак-ТМ», «Миколам» и др.).

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Общая профилактика болезни такая же, как при трихофитии (см. трихофития). В основе ее лежит повышение общей резистентности организма животных. С целью своевременной диагностики микроспории в звероводческих хозяйствах, конезаводах, питомниках для собак проводят профилактические осмотры животных с использованием переносных люминесцентных ламп (Вуда). В коневодческих хозяйствах для профилактики микроспории кроме регу-

лярной чистки кожных покровов проводят их обработку не менее 2 раз в год щелочно-креолиновыми растворами, серным раствором, эмульсией препарата СК-9 или другими средствами.

При обнаружении больных животных проводят такие же мероприятия, как при трихофитии: осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, своевременно изолируют и лечат заболевших. Больных микроспорией бездомных кошек и собак (кроме ценных пород) уничтожают, проводят отлов бродячих животных. Наряду с влажной дезинфекцией помещений обжигают огнем паяльной лампы клетки, шеды, кормушки. Щетки, ошейники, упряжь на 30 мин погружают в эмульсию, содержащую 4 % формальдегида, 10 % керосина, 0,2 % препарата СК-9 и 85,8 % воды. Учитывая опасность заражения, необходимо строго соблюдать меры личной профилактики при работе с животными.

1.20. СТАХИБОТРИОТОКСИКОЗ

(лат., англ. — *Stachybotryotoxicosis*)

Определение болезни. Стахиботриотоксикоз — неконтагиозная токсическая болезнь сельскохозяйственных и домашних животных, характеризующаяся язвенно-некротическими поражениями кожи и слизистых оболочек, лейкемией, тромбологией и геморрагическим диатезом.

Историческая справка. Впервые детально симптомы болезни изучил Ф. М. Пономаренко (1947). Возбудителя болезни *S. alternans* впервые открыл П. Д. Ятель в 1937 г., К. И. Вертинский (1941) и В. Г. Дроботько (1946) также подробно изучали этиологию болезни.

Распространение болезни. В последнее время болезнь не имеет широкого распространения.

Экономический ущерб. Ввиду спорадических случаев болезни незначительный.

Этиология. Возбудитель болезни относится к группе несовершенных грибов, порядку *Hyphomycetales* семейству *Dematiaceae* виду *Stachybotrys alternans*. Возбудитель — сапрофит, обитает во внешней среде на растительных, богатых целлюлозой субстратах и в почве. Мицелий *Stachybotrys alternans* селтированный, стелющийся, молодой мицелий бесцветный или слабо-оливковый, с возрастом приобретает оливково-бурый цвет. Толщина гиф, в зависимости от возраста, варьирует от 2 до 3 мкм.

S. alternans растет на естественных субстратах, богатых клетчаткой — соломе, сене, зерне и на искусственных жидких и плотных питательных средах Чапека, сусле-агаре, агаре Сабуро, Ваксмана. Добавление в питательные среды глюкозы, витаминов В₁, С, никотиновой кислоты стимулирует рост гриба. На соломе, зерне гриб образует черный, легко снимающийся налет. На агаре Чапека гриб образует двухзонные колонии,

стоящие из двух зон: центральная зона складчатая, черная; периферическая — имеет белую прозрачную каемку. Среда вокруг колонии окрашивается в бурый цвет. На сусле-агаре колонии черные с радиальными бороздками и с лучистой периферией.

На жидких питательных средах гриб растет в виде пристеночного кольца из субстратного мицелия гриба, а затем развивается студневидная пленка.

Микотоксины, продуцируемые грибом *S. alternans*, относятся к классу макроциклических трихоцетинов: сатротоксины H и G, роридин E и веррукцин I.

Возбудитель обладает значительной устойчивостью во внешней среде. На сухой соломе конидии гриба могут сохранять жизнеспособность более пяти лет. Текучий пар с температурой +100 °С убивает вегетативную культуру гриба в течение 2 мин. Сухой жар с температурой +120 °С убивает конидии в течение часа, а горячая вода при температуре +88 °С — за 30 мин.

S. alternans убивают газообразный хлор, аммиак, растворы формальдегида, фенола, аммиака, хлорной извести, щелочей, спирта в 1–5%-й концентрации.

Эпизоотологические данные. Стахиботриотоксикозом чаще болеют лошади, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, реже другие виды животных. Экспериментально болезнь воспроизводили у собак, кошек, кур, цыплят, морских свинок, крыс, мышей.

Для стахиботриотоксикоза, так же как и других отравлений, характерными являются быстрота его распространения и массовость. Болезнь чаще возникает в период стойлового содержания животных, после скармливания пораженных грибом грубых и концентрированных кормов, чаще всего соломы.

Стахиботриотоксикоз протекает в виде спорадических случаев или эпизоотических вспышек.

В неблагоприятных зонах для болезни свойственна стационарность.

Заболееваемость колеблется в широких пределах: от единичных случаев до 100 %, а летальность — до 85–90 %.

Патогенез. Попав в организм через пищеварительный тракт, токсины, всасываясь, попадают в кровь, затем кровью и лимфой разносятся по всему организму. Токсины, попав в кровь, поражают всю стенку сосудов, вызывая воспалительные и некротические процессы в них, что в свою очередь обуславливает многочисленные кровоизлияния. Значительные дистрофические процессы развиваются в кроветворных органах: костном мозге, селезенке, лимфатических узлах.

Токсины также попадают в головной мозг, где развиваются кровоизлияния и дегенеративные изменения. Поражения кроветворных органов сопровождается резко выраженной лейкопенией, тромбоцитопенией и лимфоцитозом, значительным нарушением свертываемости крови. Токсины

гриба действуют непосредственно на сердечную мышцу, вызывая в ней глубокие дистрофические изменения. На поздней стадии болезни токсикоз, как правило, осложняется секундарными инфекциями, что приводит к развитию тяжелого септического процесса.

Течение и симптомы болезни. У лошадей стахиботриотоксикоз протекает в двух формах: атипичной и типичной.

Наиболее ранними признаками болезни являются поражения слизистой ротовой полости. Вначале слизистая оболочка сухая и горячая, появляются гиперемия и отечность. В ротовой полости, на уздечке языка, деснах, иногда на миндалинах образуются язвочки, а затем некротические очаги. В тяжелых случаях одновременно с язвенно-некротическим процессом возникают отеки губ, языка, щек, крыльев носа и всей нижней части головы. Поражение слизистой ротовой полости сопровождается затруднением приема и пережевывания корма из-за сильной болезненности. Аппетит уменьшается, наблюдается обильное слюнотечение. Язвенные и некротические фокусы могут образовываться на слизистой оболочке носовой полости и конъюнктивы. В крови наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Температура тела животного в этот период болезни остается нормальной.

На второй стадии болезни первичный нейтрофильный лейкоцитоз постепенно сменяется стойкой лейкопенией. Количество лейкоцитов уменьшается до 3000–1000 в 1 мкл крови. Лейкограмма характеризуется уменьшением количества нейтрофилов и увеличением количества лимфоцитов и эозинофилов. В 5–6 раз уменьшается количество тромбоцитов и понижается свертываемость крови.

У больных животных наблюдают геморрагический диатез, нарушение работы желудочно-кишечного тракта, кратковременный подъем температуры тела, болезненность подчелюстных и околушных лимфоузлов и глотки. Некротические участки кожи на губах и слизистой оболочке ротовой полости увеличиваются в размере. На третьем веке, конъюнктиве, слизистой оболочке ротовой и носовой полостей обнаруживают кровоизлияния. Аппетит ухудшается, животное слабеет, а во время работы потеет и быстро утомляется.

На третьей стадии температура тела у животных повышается до 40–41,5° и на таком уровне удерживается почти до смерти животного. Работа сердца ослабевает, пульс слабый, учащенный — до 120 ударов в минуту, нередко аритмичный. Количество лейкоцитов снижается до 500–100 в 1 мкл крови, в лейкограмме резко выражен лимфоцитоз (от 80 до 100 %), нейтропения со сдвигом ядра влево, эозинофилы и моноциты исчезают, нарастает тромбопения и одновременно снижается свертываемость крови.

В ротовой полости в очагах некроза ткань распадается, из ротовой полости ощущается гнилостный запах, наблюдается сильное слюнотечение. У больных животных отмечают колики, усиленная или ослабленная пе-

ристалтика, парез кишечника, диарея. Аппетит у большинства больных животных отсутствует. В моче обнаруживают белок, почечный эпителий и зернистые цилиндры. На этой стадии животные сильно худеют, лежат, появляются пролежни. Третья стадия очень быстро (через 1–5 дней) заканчивается гибелью животных.

В стационарно неблагополучных хозяйствах преобладает абортивная форма. Картина крови характеризуется умеренной лейкопенией и нейтрофилией (палочкоядерных от 14 до 50 % и юных форм до 2,5 %).

Атипичная форма характеризуется симптомами поражения центральной нервной системы: потерей кожной чувствительности, торможением рефлексов, резким угнетением, расстройством координации движений. У лошадей ослабевает слух, притупляется или полностью теряется зрение.

У взрослого рогатого скота температура тела повышается до 42–43 °С. Развиваются конъюнктивит, очаговая гиперемия слизистой оболочки ротовой полости, носа, влагалища. У больных животных отмечается слюнотечение, сначала серозное, а затем серозно-геморрагическое истечение из носовой полости, на слизистой оболочке ротовой полости, на губах появляются небольшие некротизированные очаги, с последующим образованием эрозий. Из рта ощущается неприятный запах. Снижается аппетит, отмечается гипотония и атония преджелудков, усиливается перистальтика кишечника, развивается профузный понос, фекальные массы часто с примесью крови и кусочками мертвечей слизистой оболочки кишечника. Затрудняется дыхание, оно сопровождается хрипами и стонами, наблюдается скрежетание зубами, отеки в подчелюстном пространстве или отечность всей морды. У беременных животных наблюдаются аборт. В крови находят уменьшение количества лейкоцитов до 700–500 и даже 200 лейкоцитов в 1 мкл крови. Лейкопения удерживается до гибели животного. Свертываемость крови понижается. Животное погибает на 2–6-й день болезни.

У овец и коз появляются некротические поражения кожи губ, носа, гиперемия слизистой ротовой полости с образованием язв, геморрагического диатеза, лейкопении.

Патологоанатомические изменения. Такие изменения характеризуются одиночными или множественными очагами некроза на слизистой оболочке глотки, мягком небе и деснах. На надгортаннике, пищеводе, желудке, кишечнике и в носовой полости обнаруживаются язвы с некротическим центром. Слизистая оболочка вокруг них сильно гиперемирована, края в некоторых случаях валикообразно утолщены. В плечевых, грудных и спинных мышцах, на диафрагме, костальной плевре, реже брюшине обнаруживаются многочисленные кровоизлияния. Лимфатические узлы — подчелюстные, шейные и заглоточные увеличены, темно-красного цвета с наличием кровоизлияний. Клетчатка вокруг них пропитана серозно-геморрагическим экссудатом. В легких — инфаркты, множест-

венные кровоизлияния, иногда вся ткань пропитана кровью. Сердце увеличено, сердечная мышца дряблая, часто имеет вид вареного мяса, под эпикардом и эндокардом, на клапанах сердца, по ходу кровеносных сосудов точечные и полосчатые кровоизлияния. На слизистой оболочке желудка, кишечника, на печени, под капсулой селезенки и почек, под слизистой оболочкой мочевого пузыря, в головном и костном мозге обнаруживают кровоизлияния.

При атипичной форме стахиботриотоксикоза патологоанатомические изменения выражены слабо и в основном характеризуются геморрагическим диатезом.

Диагностика. Диагноз на стахиботриотоксикоз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, результатов клинико-гематологического исследования, патологоанатомических данных и результатов исследования кормов, подозреваемых в качестве источника отравления.

Лабораторная диагностика включает выделение гриба из кормов и воспроизведение экспериментального токсикоза. Выделение культуры гриба осуществляют посевом пораженного корма на питательные среды. Затем выделенную культуру исследуют на токсичность кожной пробой. При этом эфирный экстракт втирают в выбритую кожу лабораторного животного (кролика) двукратно с интервалом 24 ч. Токсические грибы вызывают покраснение, сильный отек, глубокий сухой некроз с образованием долго не заживающей язвы.

Диагноз на стахиботриотоксикоз считается установленным в случае выделения культуры возбудителя.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза на стахиботриотоксикоз необходимо исключить дендродохиотоксикоз, фузариотоксикоз, ботулизм, отравления ядовитыми растениями и минеральными ядами. Решающее значение имеют результаты токсикологических исследований.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Для лечения больных животных применяют внутривенно 40%-й раствор глюкозы и 10%-й раствор кальция хлорида. Подкожно применяют антигистаминные препараты, инсулин, кофеин. Внутрь задают сульфат натрия.

С целью ускорения заживления язв на слизистых оболочках применяют дезинфицирующие и вяжущие средства: растворы перманганата калия, и риванола, антибиотики. Для лечения кожных поражений также используют дезинфицирующие средства, но в форме мазей.

Из руминационных средств можно применять настойку белой чемерицы по 10–15 г в 500 мл воды или 10%-й раствор хлорида натрия внутривенно в дозе 200 мл один раз в сутки в течение 2–3 дней.

Для профилактики вторичных инфекций применяют антибиотики.

Специфическая профилактика. Не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактика болезни заключается в недопущении скармливания животных кормов, контаминированных возбудителем. Пораженную грибом *S. alternans* солому нельзя использовать в корм крупному рогатому скоту и другим видам животных, в качестве подстилки, а также для хозяйственных целей. Ее уничтожают.

При установлении в хозяйстве стахиботриотоксикоза в неблагополучном хозяйстве вводят ограничения. Запрещают перегруппировку животных. Всех лошадей и крупный рогатый скот подвергают клиническому осмотру и гематологическому исследованию. Больных животных лечат. Simultaneous обнаружение больных и исключение из рациона кормов, пораженных грибом *S. alternans*, в большинстве случаев приводят к выздоровлению больных животных. Ограничения снимают через две недели после последнего случая выздоровления или гибели больного животного.

1.21. АКТИНОМИКОЗ

(лат. — Actinomycosis; англ. — Rivotas disease, lumpy jaw, big jaw)

Определение болезни. Актиномикоз — хроническая неконтагиозная болезнь домашних, некоторых видов диких животных и человека, характеризующаяся образованием в различных органах и тканях грануломатозных поражений с некротическим их распадом и образованием свищей.

Историческая справка. Болезнь регистрировалась задолго до нашей эры, о чем свидетельствуют находки ископаемых животных с характерными для актиномикоза поражениями. Окончательно вопрос о природе болезни у крупного рогатого скота был решен исследованиями О. Боллингера в 1876–1877 гг. Он предложил название болезни «актиномикоз». В 1891 г. Израэлем была впервые получена чистая культура возбудителя.

Распространение и экономический ущерб. Актиномикоз в виде спорадических случаев или энзоотии регистрируется во многих странах мира, в том числе и в нашей стране. Болезнь наносит экономический ущерб скотоводству вследствие выбраковки продуктивных животных, затрат на лечение и оздоровительные мероприятия.

Этиология. Возбудителем болезни является лучистый грибок рода *Actinomyces*. У крупного рогатого скота — *Actinomyces bovis*, обитающий во внешней среде, особенно часто на растениях. Актиномицеты представляют собой множество радиально расходящихся от центра ветвящихся нитей длиной 100–600 мкм, толщиной 0,2–1,2 мкм, имеющих на конце булавовидные утолщения. В гное и пораженных тканях актиномицеты образуют мелкие желтоватые или сероватые зернышки — друзы, видимые невооруженным глазом. Окрашиваются по Граму положительно.

Для выделения культуры применяют глюкозный агар Сабуро и глюкознокровинный агар. Культивируют возбудителя при +37 °С в анаэробных

условиях, который растет в виде небольших, вначале белых, а затем светло-коричневых колоний, врастающих в толщу агара. Выращивание возможно также на обычном, кровяном, сывороточном МПА, МПБ, в среде Китт-Тароцци. На МПА образует бесцветные, с возрастом — коричневые колонии с ровными краями. В бульоне растет в виде зернышек на дне пробирки или пушинок, состоящих из густых сплетений мицелия, со временем образует желтоватую морщинистую пленку. На полужидкой среде наблюдают круглые желтовато-белые колонии; на кровяном агаре возбудитель вызывает гемолиз.

Актиномицеты чрезвычайно устойчивы во внешней среде: в высушенном состоянии сохраняются 9–10 лет, при низкой температуре — 1–2 года, не погибают на солнечном свете. При нагревании до $+75...+80^{\circ}\text{C}$ инактивируются через 5 мин, в 3%-м растворе формальдегида — через 5–7 мин.

Эпизоотологические данные. Актиномикоз поражает крупный рогатый скот преимущественно в молодом возрасте. Значительно реже болеют свиньи, в виде исключения — овцы, козы, лошади и другие животные.

Природным резервуаром патогенных актиномицетов является внешняя среда. Заражение животных происходит при скармливании им контаминированных актиномицетами сухих и колючих кормов — остей злаков, колосьев ячменя, мякины, соломы. Считается обязательным нарушение целостности слизистой оболочки кишечника, обеспечивающее проникновение и развитие гриба. Заболевание может возникнуть при пастбище на низких, сырых, болотистых местах и заливных лугах. При стойловом содержании возможно заражение через дыхательные пути, поврежденную кожу, соски вымени при нарушении зооигиенических условий содержания и кормления животных, а также через кастрационные раны. Регистрируется болезнь круглый год, но чаще зимой и весной. Болезнь протекает в виде спорадических случаев, иногда энзоотии.

Патогенез. Возбудитель актиномикоза вызывает в месте своего внедрения воспалительный процесс, характеризующийся клеточной пролиферацией и частично экссудативными явлениями. В результате этого образуется гранулема, которая формируется из скопления вокруг внедрившегося гриба эпителиоидных и гигантских клеток. В центре гранулемы развивается некробиотический процесс — появляются размягченные серые или желтоватые фокусы. В их слизисто-гнойном содержимом находятся друзы гриба, перерожденные эпителиоидные и гигантские клетки, а по периферии располагаются плазматические клетки. В размягченном фокусе друзы гриба группируются в центре и состоят из колбовидных вздутых, мицелия, кокковидных элементов. По периферии всего узла грануляционная ткань постепенно превращается в фиброзную, в гранулеме также могут откладываться слои извести. Если процесс прогрессирует, гнойнички вскрываются. Образуются долго не заживающие свищи. Процесс медленно распро-

страняется, окружающая ткань разрушается и растворяется, на месте поражения образуется рубец. Распространение гриба в организме осуществляется по лимфатическим и кровеносным сосудам. При прорастании гриба в стенке кровеносных сосудов возникают метастазы. Проникновение гриба в периост и костный мозг сопровождается воспалительной реакцией, характеризующейся оститом, периоститом, остеомиелитом с некротическим распадом костной ткани.

Течение и симптомы. Течение болезни всегда хроническое, продолжающееся многие месяцы и даже годы. Инкубационный период колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. У крупного рогатого скота актиномикозные поражения чаще всего локализуются на языке и челюстях, реже — на шее, межчелюстном пространстве. Бывают случаи поражения глотки, пищевода, желудка, кишечника, органов дыхания, мочеполовых органов, вымени. Исключительно редко регистрируется генерализованный актиномикоз. Поражение языка сопровождается сильным увеличением его в размерах, образованием узелков и язв, а также большой плотностью, твердостью («деревянный язык»). Со временем язык становится малоподвижным, прием корма и дыхание затруднено; из ротовой полости обильно выделяется слюна. При поражении мягких тканей наблюдают образование способразных припухлостей плотной консистенции. Характерным для актиномикозных образований является сращение кожи с подлежащими тканями. Со временем в центре актиномикозной припухлости происходит гнойное размягчение тканей, через образующиеся свищи и язвы начинает выделяться вначале сметанообразный желтоватый, а затем кровянистый гной, содержащий крупинки друз величиной с просыаное зерно.

При актиномикозном поражении костей нижней и верхней челюсти наблюдают твердые ограниченные безболезненные образования, из которых через свищевые ходы выделяется гной. Выявляют вздутие и сращение пораженных актиномикозом костей с подлежащими тканями, увеличение регионарных лимфоузлов.

У свиней отмечают актиномикозные поражения вымени, миндалин, челюстных костей, гортани, отдельных костей туловища, ушных раковин, легких, языка и очень редко других органов. Пораженные ткани увеличены в объеме, плотные; через образующиеся свищи и язвы выделяется гной, содержащий друзы гриба.

У овец и коз местом актиномикозного процесса являются миндалины, легкие, язык, иногда губы и нижняя челюсть.

При актиномикозе у лошадей поражается обычно семенной канатик, чаще всего это отмечают после кастраций.

Гистологикоанатомические изменения. В пораженных органах в зависимости от формы актиномикозного процесса выявляют гранулемы различной величины, плотной консистенции, серо-белого или бело-желтого цве-

та, иногда с гнойным размягчением в центре и выделением густо-белого гноя. При актиномикозном поражении языка, отдельных участков кожи наблюдают разрастание соединительной ткани, уплотнение органа, утолщение кожи. На слизистых оболочках пищеварительного и дыхательного трактов отмечают отдельные узлы, эрозии, язвы.

Диагностика. Актиномикоз кожи, языка, челюстей, межчелюстного пространства настолько характерен, что постановка диагноза на основании клинической картины с учетом неблагоприятия местности по актиномикозу не вызывает затруднений. Ранние формы болезни и поражения внутренних органов выявляют на основании патологоанатомического и гистологического исследований, а также выделения чистой культуры возбудителя.

В лабораторию направляют в свежем виде гной из абсцессов, лимфатические узлы, кусочки пораженных органов и тканей.

Лабораторная диагностика включает микроскопическое исследование препаратов из гноя и пораженных тканей.

В случае отсутствия в патологическом материале друз проводят гистологическое исследование. Редко применяют выделение чистой культуры, постановку биопробы на 1–2-дневных кроликах, серологическое исследование (РП, РА, РСК).

Диагноз на актиномикоз устанавливается на основании клинических признаков и обнаружении возбудителя при проведении микроскопического исследования.

Дифференциальная диагностика. Актиномикоз дифференцируют от актинобациллеза, некробактериоза на основании лабораторных исследований.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Наиболее эффективным в настоящее время является оперативный метод. На начальной стадии актиномикозного процесса положительные результаты получают при применении йодных препаратов внутривенно (йод — 1 г, йодистый калий — 2 г, дистиллированная вода — до 500 мл), для местного лечения и введения непосредственно в актиномикому (5%-й спиртовой раствор йода, 10%-й йодоформный эфир, 2%-й люголевский раствор и др.), перорально (йодистый калий в дозе 6 г в сутки, растворенный в 200 мл воды, в течение 15–20 суток). Эффективным является хирургическое вмешательство с сочетанным применением антибиотиков (пенициллин — 300–500 тыс. ЕД в течение 4–5 суток, окситетрациклин — 200 тыс. ЕД молодяку до года и 400 тыс. ЕД — старше 1 года в течение 10–14 суток в здоровую ткань вокруг актиномикомы, а после удаления гноя непосредственно в актиномикому) и сульфаниламидных препаратов.

Специфическая профилактика. Иммуитет при актиномикозе не образуется, поэтому возможно повторное заболевание. Наличие в крови переболевших животных агглютинирующих, преципитирующих и comple-

ментсвязывающих антител не является показателем устойчивости организма к патогенным актиномицетам.

Биопрепараты для специфической профилактики актиномикоза не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В неблагополучных местностях не рекомендуется выпасать скот на низких заболоченных пастбищах, скармливать молодняку сено с заливных лугов. Для предупреждения ранений ротовой полости грубые корма необходимо запаривать. При появлении болезни проводят тщательный клинический осмотр поголовья. Больных животных изолируют и лечат. Улучшают зоогигиенические условия содержания и кормления скота, особое внимание обращают на качество кормов и их подготовку перед скармливанием.

При обнаружении первых случаев актиномикоза в ранее благополучных хозяйствах больных целесообразно убить, остальным животным с профилактической целью внутривенно ввести препараты йода. В неблагополучных хозяйствах особое внимание следует уделять профилактике и лечению ранних случаев болезни, а также своевременному и надежному обезвреживанию возбудителя во внешней среде.

Для дезинфекции помещений эффективны 3%-й раствор гидроксида натрия, щелочной раствор формальдегида, содержащий 2 % формальдегида и 1 % едкого натра, при двукратном нанесении раствора с часовым интервалом между обработками, с последующей побелкой стен, перегородок и т. п. 20%-й взвесью свежегашеной извести. Навоз подлежит биотермическому обеззараживанию.

1.22. МЕЛИОИДОЗ

(лат., англ. — Melioidosis; синонимы: «ложный сеп», «сапоподобное заболевание», болезнь Стантона, сеп Рангуна, болезнь Флетчера, пневмоэнтерит)

Определение болезни. Мелиоидоз — инфекционная болезнь животных и человека, характеризующаяся лихорадкой, септицемией, образованием абсцессов в легких, печени, селезенке, почках и других органах, на коже — язв.

Историческая справка. Болезнь, сходную с салом, впервые установил у людей английский врач А. Уайтмор в 1911 г. в Рангуне (Бирма). В 1912 г. он же совместно с К. Кришнасвами выделил возбудителя этой болезни. Затем болезнь была зарегистрирована у морских свинок, кроликов, крупного рогатого скота, собак и кошек в ряде стран Юго-Восточной Азии, Африки и в Австралии.

Распространение. Болезнь ограниченно регистрируется в странах Юго-Восточной Азии, Австралии и островов Тихого океана, а также в Северной и Южной Америке. В Республике Беларусь мелиоидоз не диагностируется.

Экономический ущерб. Небольшой из-за незначительного ее распространения.

Этиология. Возбудитель — *Pseudomonas pseudomallei* включен в семейство *Pseudomonadaceae*. Представляет собой тонкую, грамтрицательную, биполярно окрашивающуюся палочку длиной 2–6 мкм и шириной 0,5–1 мкм с закругленными концами. Встречаются нитевидные формы длиной до 20 мкм. Аэроб, имеет жгутики, подвижен, хорошо растет на МПА и МПБ, капсул и спор не образует. Хорошо окрашивается по Романовскому–Гимзе.

Возбудитель имеет Н-антиген, который характерен только для данного возбудителя. О-антиген является общим с антигенами возбудителя сапа. Выявлены также К- и М-антигены, которые препятствуют агглютинации О-сывороткой. Основной фактор патогенности — эндотоксин; свежевыделенные штаммы образуют гемолизин. Из лабораторных животных к мелиоидозу наиболее восприимчивы морские свинки, кролики, белые крысы и мыши.

Возбудитель длительно сохраняется во внешней среде. Во влажной среде выживает до 30 дней, в гниющих материалах — 24 дня, в трупах — 12 дней, в воде — до месяца и более, в моче — 17 дней. Погибает при нагревании и под воздействием дезинфицирующих средств (1%-го раствора формальдегида, 5%-й настойки йода, 1%-го раствора фенола и др.). Весьма устойчив к высушиванию.

Эпизоотологические данные. К мелиоидозу восприимчивы овцы, козы, лошади, крупный рогатый скот, свиньи, обезьяны, собаки, кошки, дикие грызуны; из лабораторных животных — морские свинки, кролики, крысы и белые мыши. В литературе имеются сообщения о восприимчивости человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с истечениями из носа, гноем кожных язв, мочой, фекалиями.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются почва, вода, корма и другие объекты внешней среды, контаминированные выделениями больных животных. Резервуаром инфекции в природе являются грызуны (крысы, мыши и др.), у которых болезнь может протекать хронически.

Заражение происходит чаще алиментарным и аэрогенным путями, реже через кожу. Доказана возможность переноса возбудителя москитами и блохами, обитающими на крысах, в организме которых бактерии сохраняются до 50 дней. У домашних и сельскохозяйственных животных болезнь протекает в виде спорадических случаев. Заболеваемость — до 10%. Летальность — до 90%.

Патогенез. Развитие патологического процесса при мелиоидозе зависит от реактивности организма и вирулентности возбудителя. В организм здорового животного бактерии попадают через органы пищеварения, дыхания или кожные покровы. При этом на месте внедрения возбудителя реактив-

ные явления слабо выражены. С места первичной локализации бактерии разносятся лимфой и кровью по всему организму, вызывая развитие в легких и других органах и тканях специфических для мелиоидоза воспалительных процессов с вовлечением в них регионарных лимфатических узлов. Воспаление в первичном очаге носит экссудативный характер и сопровождается образованием гнойных узелков, склонных к казеозному распаду с последующим обызвествлением и инкапсуляцией. Для мелиоидозного процесса характерно также возникновение вокруг первичного очага вторичных гнойных узелков продуктивного типа. На коже и слизистых оболочках образуются мелкие узелки и гноящиеся язвы. У больных животных по мере развития инфекции образуются специфические антитела и появляется аллергия. Аллергическое состояние в большинстве случаев развивается через 2–3 недели после заражения и сохраняется длительное время.

Течение и симптомы. Инкубационный период болезни длится 2–11 суток. Различают острое, подострое и хроническое течение мелиоидоза.

У овец и коз при возникновении болезни отмечаются потеря аппетита, лихорадка, кашель, истечения из носа, одышка, нервные симптомы, слезотечение. В последующем при генерализации инфекционного процесса происходит поражение суставов, реже — нагноение предлопаточных лимфатических узлов.

У лошадей и крупного рогатого скота болезнь протекает доброкачественно. На месте проникновения возбудителя образуется флегмона, наблюдается кратковременная лихорадка, из носовой полости выделяется вначале слизисто-гнойный, затем гнойный экссудат, во внутренних органах формируются абсцессы.

Свиньи болеют чаще с признаками поражения заглочных лимфатических узлов.

У больных кошек, собак при остром и подостром течении отмечается септическое состояние, появляется диарея, развиваются гнойный конъюнктивит, ринит с образованием язв и нагноением лимфатических узлов, гнойное воспаление слизистой оболочки влагалища. При хроническом течении на коже образуются язвы.

При экспериментальном заражении (подкожное введение культуры) у животных появляется местное нагноение, которое исчезает через 7–15 дней без генерализации инфекции.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных истощены. Печень и селезенка увеличены, содержат множественные казеозные узелки и гнойные очаги. Такие же изменения могут быть в легких, почках, подкожной клетчатке, мышцах и даже в костях. На слизистой оболочке кишечника обнаруживают множественные язвы.

Диагностика. Диагноз на мелиоидоз ставится комплексно на основании эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических

изменений и результатов бактериологического исследования. Для исследования в диагностическое учреждение направляются кусочки пораженных паренхиматозных органов, регионарные лимфатические узлы. Для выделения чистой культуры возбудителя производят высевы из патматериала на питательные среды (МПА, МПБ, МПЖ). Для определения патогенности выделенной культуры ставят биопробу, для чего используют морских свинок, кроликов.

Диагноз считается окончательно установленным при выделении и идентификации возбудителя из первичного патматериала и получении положительных результатов биопробы.

Дифференциальный диагноз. Мелиоидоз необходимо дифференцировать от сапа. Дифференциацию болезней осуществляют на основании эпизоотических данных (сап поражает преимущественно лошадей), клинических симптомов (сап характеризуется поражением носовой полости, легких, кожи), патологоанатомических изменений (при сапе узелки располагаются в легких и носовой полости), маллеинизации, по результатам биопробы на кроликах (при заражении возбудителем мелиоидоза кролик погибает на 2–3-и сутки, а при заражении возбудителем сапа выживает). Также мелиоидоз следует отличать от эпизоотического лимфангита и стрептококкоза на основании бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано.

Специфическая профилактика. В США применяется инактивированная вакцина против мелиоидоза для иммунизации животных и человека. В Республике Беларусь вакцинация не проводится.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Основным мероприятием по профилактике болезни является уничтожение грызунов — основного резервуара возбудителя инфекции в природе. В больших количествах возбудитель выделяется с секретами и экскретами больных крыс и мышей, поэтому корма необходимо хранить в местах, недоступных для грызунов. Комплектацию стад следует проводить только животными из благополучных по мелиоидозу хозяйств. Вновь поступающие животные в обязательном порядке должны выдерживаться в 30-дневном карантине. При подозрении на мелиоидоз больных животных изолируют и подвергают бактериологическому исследованию.

При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным и вводятся *ограничения*. В неблагополучном пункте проводят дезинфекцию, дератизацию и дезинсекцию. Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают, а трупы уничтожают методом сжигания. Вынужденный убой на мясо больных и подозрительных животных запрещен. За подозреваемыми в заражении животными устанавливают клиническое наблюдение. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Хозяйство считается оздоровленным при условии выполнения всех требуе-

мых ветеринарно-санитарных мероприятий и проведения заключительной дезинфекции.

1.23. ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ

(лат. — Stomatitis vesicularis; англ. — Vesicular stomatitis)

Определение болезни. Везикулярный стоматит — острая инфекционная болезнь преимущественно копытных, характеризующаяся лихорадкой, везикулярным поражением слизистой ротовой полости, кожи губ, носового зеркальца, вымени, венчика и межкопытной щели.

Историческая справка. Болезнь впервые зарегистрирована среди лошадей и мулов в США (1862), затем в Африке (1884) и в Европе (1915–1918). Возбудитель везикулярного стоматита впервые был выделен и описан в 1926–1927 гг. при вспышке болезни среди лошадей и крупного рогатого скота в южных штатах США.

Распространение. В настоящее время болезнь наиболее широко распространена на Американском континенте, особенно в странах Карибского бассейна. Отдельные вспышки ее отмечают в Африке и Азии. На территории Республики Беларусь болезнь не регистрируется.

Экономический ущерб. Складывается из падежа, снижения продуктивности больных животных, затрат на лечебные и оздоровительные мероприятия.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Vesiculorogus* семейства *Rhabdoviridae*. Размеры вирионов составляют 70×175 нм. Вирус имеет пулевидную форму, репродуцируется в организме многих видов позвоночных и насекомых. Для культивирования возбудителя используют куриные эмбрионы, первичные культуры клеток, перевиваемые линии клеток животных различных видов и происхождения. Реплицируется вирус в цитоплазме клеток. Установлены различия в вирулентности и антигенном составе вирусов, выделены два серотипа, имеющих по несколько вариантов. В организме зараженных животных вирус индуцирует вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела.

Устойчивость возбудителя сравнительно невысокая. В почве при $+4...+6$ °С сохраняется в течение 1 месяца, стабилен при pH 4,0–11,5.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы лошади, мулы, крупный рогатый скот, свиньи, овцы, дикие животные (олени, косули, еноты и др.). Болеет и человек. Более восприимчив молодняк от 6 месяцев до 2 лет.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусносители. В неблагополучных по этому заболеванию хозяйствах вируснейтрализующие антитела в сыворотке крови обнаруживают у 100 %

лошадей и 50 % рогатого скота и свиней. Выделение вируса во внешнюю среду происходит со слюной, с эпителием везикул и их содержимым.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются корма, вода, подстилка и другие объекты внешней среды, контаминированные возбудителем. Заражение животных происходит алиментарным и аэрогенным путями, возможна передача вируса через укусы кровососущих насекомых. Резервуаром возбудителя инфекции могут быть многие виды домашних (овцы) и диких (олени, еноты, дикие свиньи) млекопитающих, холодно-кровных и насекомых. Механическими переносчиками вируса являются грызуны, птицы и обслуживающий персонал.

Везикулярный стоматит регистрируется в теплое время года с наиболее высокой заболеваемостью в августе и сентябре.

Заболевание протекает в виде энзоотий и эпизоотий, летальность — до 80 %.

Патогенез. Заражение происходит алиментарным путем или через укусы кровососущих насекомых. Проникнув через поврежденную кожу или слизистые оболочки, вирус фиксируется эпителиальными клетками, быстро репродуцируется, вызывая гибель отдельных клеток, растяжение и разрыв межклеточных мостиков и образование заполненных жидкостью везикул. На месте лопнувших везикул образуются эрозии, на 3–4-й день после появления первичных везикул наступает кратковременная вирусемия, развивается лихорадка, а затем появляются вторичные везикулы, на месте которых со временем образуются быстрозаживающие эрозии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период — от 24 ч до 2–9 дней. На слизистой оболочке десен, губ, твердого неба, спинке языка, а иногда на слизистой и крыльях носа, коже вымени, венчика и межкопытной щели появляются красные пятна, на месте которых образуются разной величины пузыри, а затем — эрозии. Перед появлением пузырей или в период их образования у животных повышается температура тела до 41 °С и выше, которая снижается с образованием эрозий. Из-за болезненности слизистой оболочки ротовой полости больные животные отказываются от корма, наблюдается обильное слюнотечение. При локализации поражений на коже вымени развивается мастит, снижаются удои.

У лошадей везикулярные поражения, помимо ротовой полости, могут возникать на коже губ, ушей, нижней поверхности живота и препуция.

При доброкачественном течении болезни выздоровление наступает через три недели, а при злокачественном — летальность может достигать 80 %.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают поражения (папулы, везикулы, эрозивно-язвенные и некротические) на слизистой оболочке ротовой полости, языка, на коже сосков вымени, носового зеркала у коров, венчика, мякишей, в межкопытной щели.

Диагностика. Диагноз на везикулярный стоматит ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для исследования с целью посмертной диагностики направляют головной мозг, кусочки легких, селезенки, печени, лимфоузлы, для прижизненной — носовой секрет, абортирванные плоды, содержимое везикул и пораженный эпителий. Для выявления вируса в патматериале применяют РСК, РИ, РИД, РИФ, ИФА, ПЦР. Для выделения чистой культуры возбудителя используют культуру клеток почки свиньи, крупного рогатого скота, куриных фибробластов. Кроме того, ставят биопробу на морских свинках, мышатах-сосунах. Разработана аллергическая диагностика болезни.

Диагноз считается окончательно установленным в одном из следующих случаев: при выделении и идентификации возбудителя; получении положительных результатов биопробы.

Дифференциальная диагностика. Везикулярный стоматит следует дифференцировать от оспы, инфекционного ринотрахеита, вирусной диарей, ящура, чумы у крупного рогатого скота; везикулярной экзантемы, везикулярной болезни у свиней; грибковых заболеваний и стоматитов неаразной этиологии у всех видов животных.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. Лечебную помощь больным животным оказывают с применением средств патогенетической и симптоматической терапий.

Специфическая профилактика. Для иммунизации животных применяют вакцины, инаktivированные кристаллвиолетом или β -пропиолактоном. Продолжительность иммунитета при этом соответствует 1–3 месяцам, а повторная вакцинация обеспечивает продолжительность иммунитета до 12 месяцев.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактические мероприятия предусматривают предупреждение заноса возбудителя с больными животными и вирусоносителями.

При возникновении везикулярного стоматита хозяйство объявляется неблагополучным и вводят *ограничения*. Проводят поголовный клинический осмотр и выборочную термометрию. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и подвергают лечению. Подозреваемых в заражении животных иммунизируют. Дезинфекцию изолятора осуществляют ежедневно, остальных помещений — после каждого случая выделения больных животных, но не реже 1 раза в 10 дней. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Трупы павших животных уничтожают. Хозяйство объявляется благополучным после полного выздоровления животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

1.24. КУ-ЛИХОРАДКА

(лат. — Q-febris; англ. — Q-fever; синонимы: лихорадка Ку, Ку-риккетсиоз, квинслендская лихорадка, коксиеллез)

Определение болезни. Ку-лихорадка — зооантропонозная природно-очаговая стационарная инфекционная болезнь домашних, промысловых и диких животных, птиц и человека, протекающая у животных энзоотически и чаще бессимптомно; реже — проявляется кратковременной лихорадкой, угнетением, конъюнктивитами, абортами, маститами, снижением аппетита и продуктивности.

Историческая справка. Болезнь у людей описал австралийский врач S. Derrick в 1937 г. под названием Q-fever («неясная лихорадка») у рабочих скотобоев, лесозаготовок, молочных заводов провинции Квинсленд. Он же выделил возбудителя и установил, что источником возбудителя инфекции для людей послужили овцы. В 1937 г. H. Burnet и I. Freeman отнесли возбудителя к риккетсиям, а более подробно его описал Р. Кокс. В 1939 г. Derrick дал ему название *Rickettsia burnetii*, в 1947 г. Phillip — *Coxiella burnetii*.

Распространение. С 1938 г. Ку-лихорадка регистрируется в США, а с 1943 г. — в Европе. В настоящее время распространена в большинстве стран Африки, Азии, Америки и Европы. По данным МЭБ и ВОЗ, в последнее время Ку-лихорадка животных зарегистрирована в Финляндии, а у людей — в Нидерландах. Эпизоотическая и эпидемиологическая ситуация по Ку-лихорадке в Республике Беларусь не изучена. Отдельные случаи болезни у людей зарегистрированы в БССР в 1955, 1957, 1958 гг.

Экономический ущерб. Складывается из недополучения приплода в результате аборт, нарушения воспроизводительной функции снижения продуктивности животных и качества получаемой продукции. Являясь зооантропонозом, болезнь представляет особую опасность для здоровья человека. В Нидерландах заболело в 2007 г. 168 человек, в 2008 г. — 1000, а в 2009 г. — 2300 человек, 6 из которых умерло. Источником возбудителя инфекции для людей стали козы.

Этиология. Возбудитель — *Coxiella burnetii* (синоним *Rickettsia burnetii*) относится к семейству Rickettsiaceae рода *Coxiella* виду *Coxiella burnetii*. В настоящее время он отнесен к группе γ -протеобактерий. Это грамотрицательный микроорганизм кокковидной, овоидной или палочковидной формы, размером $0,25 \times 0,5$ и $0,25 \times 1,5$ мкм, неподвижный, является облигатным аэробом, сходный с другими риккетсиями. По Романовскому — Гимзе окрашивается в фиолетовый цвет, по Стемпу — в красный цвет. В мазках возбудитель чаще располагается попарно. Хорошо растет в желточном мешке развивающихся куриных эмбрионов, в различных культурах клеток и в организме экспериментально зараженных морских свинок, белых мышей и хомячков. Является облигатным внутриклеточным пара-

зитом, но размножается только в вакуолях (фаголизосомах) клеток хозяина, а не в цитоплазме или ядре.

Возбудитель Ку-лихорадки высоко устойчив во внешней среде, что объясняется наличием плотной клеточной стенки. В высушенных фекалиях клещей он сохраняется до 586 дней. В молоке выдерживает прогревание до $+90^{\circ}\text{C}$ в течение одного часа, но при кипячении гибель возбудителя происходит за 5 мин. В молоке и нехлорированной воде при температуре $+4^{\circ}\text{C}$ остается жизнеспособным более 12 месяцев. В масле и сыре риккетсии сохраняют свою активность в течение 41–46 суток; в свежем мясе при температуре $+4^{\circ}\text{C}$ — 1 месяц, в соленом мясе — более 5 месяцев. Чувствителен к хлорсодержащим препаратам с высоким содержанием хлора и антибиотикам тетрациклинового ряда. Ряд исследователей указывает на возможность использования данного возбудителя в качестве бактериальных средств для поражения личного состава войск и населения, которые могут быть распространены в виде жидких или сухих форм на местности с помощью членистоногих и грызунов.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы из домашних животных крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, верблюды, буйволы, собаки, куры, гуси и голуби всех возрастных групп и пород. К экспериментальному заражению чувствительны лабораторные животные всех видов. Болеет Ку-лихорадкой и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие, а также животные с бессимптомным течением болезни, которые длительное время (до 2 лет) могут выделять возбудителя наиболее интенсивно со слюной, мочой, калом, молоком, плодными оболочками и водами, во время отелов и окотов, а также в первые дни после родов и абортот.

Резервуаром возбудителя инфекции в природе являются более 80 видов мелких млекопитающих (преимущественно грызунов), около 50 видов птиц и более 70 видов иксодовых, гамазовых и аргасовых клещей, у 25 из них установлена трансвариальная передача риккетсий.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем молоко, молочные и мясные продукты, сперма, плодные воды, шерсть и другие объекты внешней среды. Восприимчивые животные заражаются трансмиссивно, алиментарно, реже — аэрогенно и при прямом контакте.

У людей механизм передачи возбудителя — чаще аэрозольный и фекально-оральный, реже — контактный и трансмиссивный. В группу риска входят животноводы, работники мясокомбинатов, ветеринарные специалисты, рабочие по обработке сырья животного происхождения и др.

Ку-лихорадка относится к природноочаговым болезням. Природные очаги годами поддерживаются зараженными клещами, среди которых осуществляется трансвариальная передача возбудителя, а также мелкими млекопитающими (грызунами) и птицей.

Высокая устойчивость возбудителя во внешней среде, носительство риккетсий домашними, дикими животными, птицей, грызунами и клещами обуславливает не только природную очаговость болезни, но и стационарность. Наибольшее число животных, больных Ку-лихорадкой, выявляют весной, в период массовых родов у сельскохозяйственных животных, и летом, во время наивысшей биологической активности клещей и диких грызунов.

Протекает болезнь в виде энзоотических вспышек. Летальность у животных невысокая в связи с бессимптомным течением болезни.

Патогенез. Заражение здоровых животных происходит трансмиссивно через укус инфицированными риккетсиями клещами, а также аэрогенно, алиментарно и при прямом контакте. Из места первичной локализации возбудитель проникает в кровь, где его можно обнаружить в течение 15–20 дней. Возбудитель размножается не только в эндотелии кровеносных сосудов, обуславливая развитие общей интоксикации, но и в гистиоцитах и макрофагах системы мононуклеарных фагоцитов. Накапливаясь в высокой концентрации, возбудитель обуславливает развитие общих изменений септико-токсического характера, гиперплазию фолликулов селезенки, а также дегенеративные и воспалительные изменения в печени, почках, миокарде, центральной нервной системе, в матке, молочных железах, семенниках и других органах; образование микронекротических фокусов, замещающихся в последующем соединительной тканью. В отдельных случаях наблюдается образование абсцессов в паренхиме молочной железы и регионарных лимфатических узлах. Болезнь развивается сравнительно медленно, иногда с латентным исходом. У больных животных обнаруживают аллергическую сенсibilизацию организма, а у переболевших — стойкий иммунитет.

Течение и симптомы. Инкубационный период — от 3 до 30 дней. Болезнь у коров протекает чаще бессимптомно или проявляется кратковременной лихорадкой (температура тела повышена в течение первых 3–5 дней и находится в пределах до 41–41,8 °С), общим угнетением, снижением аппетита, развитием серозно-катарального конъюнктивита и ринита, бронхопневмонии, нефрита, опуханием суставов, маститами и снижением молочной продуктивности. У беременных животных наблюдаются аборт главным образом во второй половине стельности, рождение нежизнеспособного приплода, развитие плацентитов. У телят, родившихся от больных коров, на 3-й день жизни отмечают общую слабость, потерю аппетита, диарею и интоксикация. У быков болезнь сопровождается орхитами.

У лошадей при возникновении Ку-лихорадки обнаруживают сухой бронхит и кашель. При выполнении тяжелой работы у них нередко развивается быстро прогрессирующая эмфизема легких. Таких животных следует выбраковывать.

У овец и коз отмечаются аборт в последний период суягности или рождение слабых, нежизнеспособных ягнят и козлят, развиваются плацентиты, прекращается молокоотдача, может повышаться температура тела. Иногда возможно появление ринита, бронхопневмонии, конъюнктивита, мастита. У ягнят и козлят могут отмечаться случаи падежа от воспаления легких.

При клиническом осмотре больной птицы устанавливают лихорадочное состояние, в период которого отмечаются ухудшение аппетита, вялость, нарушение координации движения. В большинстве случаев болезнь заканчивается выздоровлением.

У людей инкубационный период болезни составляет от 3 до 40 дней.

Болезнь почти всегда начинается остро и характеризуется лихорадкой (температура 39–40°), сильной диффузной головной болью, гиперемией лица, общей слабостью, бессонницей, сухим кашлем, болями в мышцах, болезненностью при движении глазами, болями в глазных яблоках, пневмонией (у 70 % больных), иногда головокружением, тошнотой, герпетической сыпью, увеличением печени и селезенки. При подостром и хроническом течении клинические признаки выражены слабее. Осложнения: эндокардиты, гепатиты, энцефалопатия, миокардиты и артриты. Считается, что передача возбудителя от больного человека здоровому не происходит.

Патологоанатомические изменения. Изменения при Ку-лихорадке неспецифичны, поэтому не имеют особого диагностического значения. При Ку-лихорадке отмечают:

- ♦ у коров — милиарные гранулемы в печени, молочной железе, матке, надвымянных и внутренних лимфатических узлах; зернистая и жировая дистрофия печени и почек; катаральный, катарально-гнойный эндометрит и мастит у абортировавших коров (осложнение);

- ♦ у телят — множественные милиарные некрозы в печени; серозный гломерулонефрит; острый катаральный ринит, ларингит и трахеит; острая очаговая катаральная бронхопневмония; гиперпластический лимфаденит бронхиальных и средостенных лимфатических узлов;

- ♦ у плодов отмечают увеличение селезенки с полосчатыми и точечными кровоизлияниями, отек междольковой соединительной ткани легких и дистрофические изменения в печени и почках.

Диагностика. Диагноз на Ку-лихорадку ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В специализированную лабораторию для исследования направляют в герметично закрытых контейнерах со льдом кусочки пораженного легкого, селезенки, печени, лимфатических узлов, вымени, а также части паренхиматозных органов абортировавшего плода и его плодные оболочки.

Обнаружение возбудителя в исходном материале осуществляют путем приготовления мазков и их микроскопии. Для выделения чистой культу-

ры риккетсий используют 5–6-дневные куриные эмбрионы. Биопробу ставят на морских свинках или молодых белых мышах. Для серологической диагностики применяют РСК, РДСК, ИФА с использованием антигена из возбудителя 1-й фазы. В сыворотке крови больных животных на 7–13-й день после начала заболевания накапливаются комплементсвязывающие антитела, которые во многих случаях в диагностическом титре (1:10 и выше) сохраняются годами. В последние годы для обнаружения возбудителя у крупного рогатого скота и собак широкое применение получила ПЦР.

Диагноз считают установленным при выявлении в сыворотке крови у клинически больных животных специфических антител в диагностических титрах или при выделении и идентификации возбудителя из патологического материала.

Дифференциальная диагностика. Ку-лихорадку необходимо дифференцировать от бруцеллеза, хламидиоза, пастереллеза, листериоза, лептоспироза, инфекционного гидроперикардита и риккетсиозных моноцитозов путем проведения бактериологических и серологических исследований.

Лечение. Животных лечат препаратами группы тетрациклина (окситетрациклин задают внутрь из расчета 20–30 мг на 1 кг массы животного 2–3 раза в сутки в течение 5–10 дней или диоксилина гидрохлорида, который также задают внутрь по 1 мг на 1 кг массы 1 раз в сутки в течение 5–10 дней).

Специфическая профилактика. Специфические средства защиты животных в Республике Беларусь не разработаны. За рубежом применяют инактивированные вакцины, для специфической профилактики Ку-лихорадки у людей используют (пакожно) живую вакцину М-44.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Предупреждение Ку-лихорадки основано на систематическом плановом истреблении клещей и грызунов на пастбищах, территории ферм, в местах хранения кормов, в животноводческих помещениях и населенных пунктах, а также на обязательном профилактическом диагностическом исследовании на носительство риккетсий собственных и завозимых животных. В стационарно неблагополучных по этой болезни зонах доступ животных к воде открытых водоемов (пруд, озеро, река, ручей и т. д.) запрещается. Для водопоя используют воду из артезианских скважин или водопроводной сети. С целью недопущения возникновения болезни комплектацию поголовья следует осуществлять животными только из благополучных по Ку-лихорадке регионов. Вновь поступившие животные должны выдерживаться в 30-дневном карантине.

При возникновении Ку-лихорадки хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Оздоровление хозяйства осуществляют в соответствии с Санитарными и ветеринарными правилами «Состояние здоровья населения в связи с влиянием микробиологического фактора среды

обитания человека. Лихорадка Ку (кокциеллез)», утвержденными в декабре 2002 г.

В неблагополучных хозяйствах больных Ку-лихорадкой животных убивают на мясо. Молоко от коров неблагополучной фермы подлежит обеззараживанию путем кипячения в течение не менее 5 мин непосредственно на неблагополучной ферме. Трупы животных, абортированные плоды, фураж и подстилка, имевшая контакт с больными животными, подлежат немедленному уничтожению или утилизации. Навоз, остатки корма и подстилка подлежат биотермическому обеззараживанию или сжиганию. К уходу за больными животными допускаются только лица, вакцинированные против Ку-лихорадки или переболевшие этой болезнью.

Хозяйство считается оздоровленным при получении двукратных отрицательных результатов исследования сыворотки крови в РСК на Ку-лихорадку по изолированному стаду или дважды подряд (с интервалом 15 дней) сомнительных результатов в титре 1:10. Животных считают здоровыми, а хозяйство объявляют благополучным после проведения комплекса мер по санации животноводческих помещений, территории ферм, пастбищ и мест водопоя животных (механическая очистка, санитарный ремонт животноводческих помещений, дезинфекция, дезинсекция с контролем их качества). В течение года за хозяйством ведут ветеринарно-санитарный мониторинг.

1.25. ИНФЕКЦИОННЫЙ ГИДРОПЕРИКАРДИТ

(лат. — Hydropericarditis; англ. — Heartwater;
синонимы: сердечная водянка, коудриоз)

Определение болезни. Инфекционный гидроперикардит — трансмиссивная, преимущественно остро протекающая селтическая болезнь жвачных и всеядных животных, характеризующаяся геморрагическим диатезом, лихорадкой, поражением центральной нервной системы, серозно-фибринозным перикардитом, плевритом, иногда перитонитом со скоплением экссудата в полостях тела и сердечной сорочке.

Историческая справка. Болезнь впервые наблюдал среди жвачных Южной Африки Ф. Тричардт в 1838 г. Позднее была установлена возможность ее распространения клещами (Д. Уэбб, 1877), подтверждена самостоятельность болезни (1900) и установлена ее риккетсиозная этиология у крупного рогатого скота, овец и коз в Южной Африке (1925). Эта заслуга принадлежит Э. Каудри, в честь которого впоследствии был назван возбудитель.

Распространение. Инфекционный гидроперикардит регистрируется во многих странах Африки, зарегистрирован также в Иордании, Ливане, Си-

рии, на Мадагаскаре, в Югославии и США. В Республике Беларусь болезнь не установлена.

Экономический ущерб. Наносит значительный экономический ущерб скотоводству.

Этиология. Возбудитель *Cowdria ruminantium* — граммотрицательные небольшие кокковидные эллипсоидные, иногда палочковидные микроорганизмы, локализующиеся в вакуолях цитоплазмы эндотелия сосудов коры головного мозга, аорты, яремных вен, почек. В крови животных обычно появляются на 2–4-е сутки болезни и сохраняют вирулентность иногда свыше 45 дней лихорадочного периода и 6 дней после гибели животного.

В организме клещей *C. ruminantium* также размножается и накапливается в эндотелии и просвете кишечника.

Возбудитель окрашивается всеми анилиновыми красками и по Романовскому — Гимзе (в темно-синий цвет), не культивируется на бесклеточных средах. Его выращивают в желточном мешке 5-дневных куриных эмбрионов, которые погибают через 4 — 7 дней после заражения. В лабораторных условиях штаммы *C. ruminantium* поддерживают путем непрерывных пассажей на овцах (заражение цитрированной кровью). Возбудителя можно обнаружить в лимфатических узлах, селезенке, почках, сердечной мышце, мозжечке. При этом преимущественно поражается эндотелий капилляров почечных сосудистых клубочков, яремной вены и аорты, серого вещества коры головного мозга, где чаще всего и обнаруживают шаровидные с бесцветной периферической зоной тельца-включения.

Патогенез. В результате нарушения целостности эндотелия повышается порозность сосудов, плазма крови попадает в брюшную, грудную полость и в перикард, возникают кровоизлияния. Кровь сгущается, нарушаются окислительные процессы в организме. Проникновение возбудителя в кровь и клетки центральной нервной системы обуславливает лихорадку и симптомы энцефалита.

Течение и симптомы. Инкубационный период после искусственного заражения у овец колеблется в пределах 5–18, но чаще 8 дней; у крупного рогатого скота — от 10 до 35, но обычно около 14 дней; у свиней — 1–2 недели. При естественном заражении инкубационный период удлиняется примерно на 4 дня.

Болезнь у крупного и мелкого рогатого скота протекает молниеносно, остро или подостро, реже — хронически. Наряду с типичной может наблюдаться abortивная или легкая форма. Течение, форма и летальность при гидроперикардите зависят от вирулентности риккетсий, степени восприимчивости животных, их вида, возраста и породы, а также от местных условий и времени года.

При молниеносном течении температура тела внезапно повышается до 42 °С, затем резко снижается, и во время судорог, при явлениях пароксиз-

мальных конвульсий конечностей (как при беге галопом), чаще через 36 ч после появления первых клинических признаков наступает смерть. Часто животное погибает внезапно.

Острое течение болезни начинается с повышения температуры до 40–41,6 °С. На таком уровне она удерживается в течение нескольких дней, затем быстро снижается в предагональном периоде или постепенно снижается при выздоровлении.

В период температурного подъема наблюдают общую слабость, снижение аппетита, учащение пульса и дыхания. Угнетенное состояние сменяется беспокойством или даже возбуждением; животное часто ложится, вытягивает или подбирает под себя конечности, запрокидывает голову (опистотонус).

Если болезненный процесс затягивается, то аппетит пропадает, наблюдаются периодические движения языка и челюсти, слюнотечение; больное животное при ходьбе пошатывается, двигается по кругу, часто принимает неустойчивое положение с широко расставленными конечностями и низко опущенной головой и наконец падает. При обследовании обнаруживают атонию преджелудков, положение опистотонуса, вращательное движение глаз, оскал и скрежет зубов, судорожное подергивание мышц, галопирующие или плавательные движения конечностей и часто выпадение языка. Иногда наступает временное улучшение, которое сменяется более сильным проявлением нервных симптомов болезни, и животное погибает. В конце болезни у животного настолько повышается рефлекторная возбудимость, что самое незначительное воздействие на кожу может вызвать бурные нервные приступы, иногда напоминающие симптомы столбняка.

У крупного рогатого скота симптомы со стороны нервной системы могут проявляться в форме приступов неистовства; в некоторых случаях животное в припадке возбуждения бросается на различные предметы и даже на человека. Нередко отмечают диарею (дегтеобразные, зловонные фекалии); у некоторых животных на коже живота появляется экзантема в виде небольших розовых пятен. Болезнь длится 2–6 дней, затем наступает коматозное состояние, изо рта и носа вытекает пенная жидкость, и животное при развитии признаков поражения нервной системы обычно погибает.

Подострое течение характеризуется медленным развитием симптомов болезни, которая длится около 12 дней. Нервные явления нередко отсутствуют или выражены неясно. Животные угнетены, отказываются от корма, больше лежат; повышенная температура держится всего несколько дней. Ослабленные животные погибают чаще вследствие развития воспаления легких и атонии преджелудков. Если выздоровление затягивается (хроническое течение), то появляются признаки анемии, животные заметно худеют. Выздоровливают больные медленно (в среднем через 2–3 недели), а некоторые погибают.

Абортивную форму болезни обычно наблюдают в случаях реинфекции, а также у аборигенного скота, антилоп и иранских овец, которые имеют высокую естественную резистентность к данной болезни. Клинические признаки могут проявляться лишь 2–3-дневным повышением температуры с незначительным угнетением. Животные, как правило, выздоравливают.

Коудриоз свиней характерен тем, что болеют не все животные одного опороса, у отдельных поросят отмечают признаки анемии, отставание в росте, желтушность видимых слизистых оболочек, повышение температуры тела до 40–40,5 °С; иногда обнаруживается воспаление суставов. У некоторых свиноматок прекращается молокоотделение.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения у всех жвачных животных однотипны и весьма характерны, но степень их проявления значительно варьируется в зависимости от формы и течения инфекционного процесса. В целом они представляют собой острый геморрагический диатез с образованием обильных выпотов в различных полостях и дегенеративных изменений в паренхиматозных органах. При сверхостром течении находят лишь отек селезенки и кровоизлияния на эпи- и эндокарде.

При вскрытии трупов животных, павших после острого течения болезни, обнаруживают гиперемия видимых слизистых оболочек, серозно-слизистые истечения из носа, отек легких, большое количество лимонного цвета серозного, иногда с примесью крови, быстро свертывающегося экссудата в перикарде, реже в грудной и брюшной полостях (у овец до 1 л, у коров до 4–6 л); кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках. Мышца сердца дряблая, отечная и со множеством кровоизлияний. Селезенка и лимфатические узлы постоянно увеличены вследствие их гиперплазии и отека. Печень кровенаполнена, с признаками жирового перерождения; желчный пузырь переполнен желчью. Почки кровенаполнены. Слизистые оболочки сычуга и кишечника часто гиперемированы, отечны и с кровоизлияниями, а в пилорической части — десквамация эпителия и язвы. Особенно отчетливо выражено воспаление двенадцатиперстной кишки и илеоцекального клапана. У крупного рогатого скота нередко встречаются геморрагический гастроэнтерит, который иногда напоминает отравление мышьяком. В центральной нервной системе находят гиперемия мозговых оболочек и скопление цереброспинальной жидкости.

При подостром и хроническом течении картина геморрагического диатеза в трупе несколько сглажена, преобладают признаки общего истощения, пневмонии и поражения органов пищеварения.

У поросят в сердечной сорочке находят серовато-белого цвета мутный экссудат; миокард бледный, сердце увеличено в объеме. Выявляют перитонит, застойные явления в печени. Цвет печени от рыжеватого до коричневого. При артритах в суставах содержится большое количество мутного экссудата.

При гистологическом исследовании находят периваскулярную клеточную (лейкоцитарную) инфильтрацию в печени, почках и надпочечниках и характерные нейрпатологические изменения — инфильтрационный лейкостаз, дегенеративные и некротические поражения нейроглии. Возбудитель легко обнаруживается в эндотелиальных клетках капилляров коры головного мозга, особенно в гиппокампе; реже — в эндотелиальных клетках крупных вен и только в 50 % случаев — в капиллярах почечных клубочков.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании комплекса характерных эпизоотологических и клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для исследования в лабораторию направляют фиксированные мазки крови, головной мозг, крупные кровеносные сосуды (аорта, яремная вена) и почки, взятые от только что павшего животного. Патматериал направляют в лабораторию в термосе со льдом. В качестве материала пригодны также мышцы и клещи-переносчики, в организме которых возбудитель хорошо сохраняется.

В лаборатории мазки, окрашенные по Романовскому–Гимзе или Цилю–Нильсену, микроскопируют и в клетках находят коудрии. При вскрытии погибших эмбрионов кур через 4 — 7 дней после их заражения обнаруживают отечность и геморагии в коже зародышей, а у некоторых — фибринозный перикардит. Для биологической пробы используют белых крыс, хорьков или ягнят мериносовых пород, которых заражают цитрированной кровью больных или павших животных.

При положительных результатах одного из перечисленных выше методов исследования диагноз считается установленным.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике следует исключить гельминтозы, пироплазмидозы, трипаносомоз, эймериозы, анаплазмозы, катаральную лихорадку овец (блютанг), злокачественную катаральную горячку, чуму, сибирскую язву, столбняк, ботулизм, кластрилиозную энтеротоксемию, травматический перикардит, отравление минеральными ядами (особенно стрихнином и мышьяком) и ядовитыми растениями.

Лечение. Больных животных помещают в затемненные помещения, обеспечивают им покой и хорошее кормление, назначают внутривенные инъекции сульфаниламидных препаратов (дисульфамид, сульфациридин, сульфаметазин, сульфадимидин, сульфадимезин и др.), а также антибиотиков (внутривенно, внутримышечно или с питьевой водой) тетрациклинового ряда (биомицин, окситетрациклин, растворимый тетрациклин). Одновременно проводят симптоматическое лечение и тем самым профилактируют осложнения.

Специфическая профилактика. У животных вырабатывается иммунитет против возбудителя гидроперикардита, но природа его еще недостаточ-

но изучена. Установлено, что возбудитель болезни, попадая в кровь, вызывает развитие септицемии, плотно фиксируется на эритроцитах и лейкоцитах, поэтому риккетсии обнаруживаются даже в крови переболевших животных. У них первоначально развивается состояние премуниции, которое может продолжаться до 105 дней и более, и уже после этого образуется стойкий стерильный иммунитет различной длительности.

Искусственный иммунитет, приобретенный в результате введения инфицированной крови, не зависит от химиотерапевтической обработки и сохраняется многие месяцы (до 1,5 лет). Попытки создать живую вакцину из ослабленного возбудителя пока окончились безуспешно.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Борьба с гилроперикардитом осуществляется комплексно путем защиты животных от нападения переносчиков, истребления последних, предупреждения заноса возбудителя инфекции в благополучные районы с новыми животными, изоляции и лечения больных, а также выявления и уничтожения различных источников и резервуаров возбудителя.

Для предотвращения заноса возбудителя болезни в благополучную зону, в которой существуют перечисленные выше клещи-переносчики из рода *Amblyomma*, вновь приобретенных животных подвергают четырехэтапному карантинированию и акарицидным обработкам. На каждом этапе животные находятся 12 дней; их перемещают при условии полного освобождения от клещей и исключения нападения новых.

Особое внимание следует уделять своевременному ветеринарному контролю за передвижением как отдельных животных, так и стад, пораженных клещами-переносчиками; состоянию дикой восприимчивой фауны; качеству и своевременности противоклещевых обработок домашних животных. Пастбища и выгулы для скота необходимо переводить с низменных мест на более возвышенные, свободные от переносчиков возбудителя инфекции.

При возникновении болезни неблагополучное хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *карантин*. Больных животных немедленно убивают на мясо или изолируют и лечат. Восприимчивых животных, в основном молодняк, подвергают активной иммунизации инфицированной кровью овец-доноров. Усиливают общие ветеринарно-санитарные меры, направленные на уничтожение клещей, недопущение их нападения на животных, выявление и уничтожение резервуаров возбудителя среди диких животных, смену контаминированных возбудителем пастбищ и др.

Переболевших животных содержат изолированно 105 дней. Ввоз и вывоз животных запрещены в течение 4 месяцев после последнего случая заболевания и проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

1.26. ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — Keratoconjunctivitis; англ. — «Pink-eye»; синонимы: глазная эпизоотия, инфекционный кератит, пастбищная слепота крупного рогатого скота)

Определение болезни. Инфекционный кератоконъюнктивит — остро протекающая и быстро распространяющаяся, полиэтиологичная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом.

Историческая справка. Болезнь впервые изучили Н. Сидамронкий (1884); Г. Биллинг (1889), однако вопрос об этиологии инфекционного кератоконъюнктивита окончательно не решен. В качестве этиологических агентов разные авторы указывают моракселлы, листерии, риккетсии, микоплазмы, хламидии, вирусы (возбудители ИРТ, ВД, ЗКГ и др.) и нематоды (телязии), к которым присоединяются микро-, стафило-, стрептококки, коринебактерии и др.

Распространение. Широко распространена в странах Азии и Африки, в Австралии, Северной, Центральной и Южной Америке и Европе.

Экономический ущерб. В жарких климатических зонах неблагополучных стран экономические потери весьма значительные. Вследствие одно- или двустороннего (соответственно 42,2–48,9 и 8,9 %) поражения глаз и слепоты животных приходится направлять на убой, так как снижается их мясная и молочная продуктивность (масса тела больных животных по сравнению со здоровыми, например, ниже на 30–37 %, привесы у молодняка — на 4,1–13,1 кг, а затраты корма увеличиваются на 34,8 %). Требуются дополнительные затраты на медикаменты и оплату труда для проведения лечения. Заболевшие и своевременно не подвергнутые лечению телки исключаются из дальнейшей репродукции.

Этиология. Возбудителями инфекционного кератоконъюнктивита считаются моракселлы, риккетсии, хламидии и микоплазмы.

Moraxella bovis семейства Neisseriaceae — мелкая диплобактерия. За исключением некоторых штаммов, на кровяном агаре вызывает образование широкой зоны бета-гемолиза. Хорошо растет на питательной среде при температуре +37 °С. Морфология характерная. Некоторые штаммы образуют ворсинки (фимбрии).

M. bovis чувствительна к пенициллину, стрептомицину, хлорамфениколу, окситетрациклину, неомицину, нитрофурантоину и сульфаниламидным препаратам. При нагревании до +60 °С погибает в течение 5 мин.

Rickettsia conjunctivae (*Ricolesia bovis*) — мелкий полиморфный (кокко-, палочковидный, подковообразный, кольцевидный) микроорганизм. Культивируется в желточном мешке 6–7-дневных куриных эмбрионов. Окра-

шивается по Романовскому–Гимзе в интенсивно-синий цвет. Располагается внутри, реже вне эпителиальных клеток. В 0,85%-м растворе хлорида натрия сохраняет вирулентность в течение 24 ч, в перести — 96 ч; 5%-й раствор колларгола убивает возбудитель в течение 15 мин.

Микоплазмы *Mycoplasma bovoculi* (реже — *M. arginini*, *Acholeplasma laidlawii* и др.) — прокариотические организмы, не имеющие истинной клеточной стенки (окружены трехслойной мембраной), поэтому им свойствен полиморфизм: они имеют вид кокков, овоидов, нитей, ветвистых структур. Это неподвижные грамтрицательные факультативные анаэробы, хеморганотрофы. Могут расти на бесклеточных и клеточных питательных средах. Устойчивы к пенициллину и его аналогам. При искусственном заражении возбудитель сохраняется в тканях глаза до 200 дней. Его патогенные свойства проявляются только при участии *Moraxella bovis*.

Chlamydia pecorum — облигатный внутриклеточный паразит, проходящий сложный цикл развития: инфекционная частица — элементарное тельце (ЭТ) круглой или овальной формы диаметром около 300 нм. Внеклеточные ЭТ в течение 48–72 ч находятся внутри вакуоли, формирующейся из фагосомы пораженной клетки-хозяина. Ретикулярные тельца (РТ) — форма внутриклеточного существования хламидий, размер 500–1200 нм, неинфекционны, обладают выраженной метаболической активностью. Хламидии видны в световой микроскоп: ЭТ по Романовскому–Гимзе окрашиваются в красно-фиолетовый, а РТ — в синий или синеголубой цвет. Возбудитель имеет сложный антигенный состав. В клеточной стенке хламидий содержатся вещества, представляющие собой один из основных родоспецифических и видоспецифических антигенов — вирулентных факторов, позволяющих хламидиям выживать после фагоцитоза, подавлять защитные реакции организма, а также вырабатывать липополисахаридные эндо- и термолabileзные экзотоксины.

Эпизоотологические данные. Болеют крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи и птицы всех возрастных групп, но наиболее восприимчивы телята и молодняк в возрасте от 5 месяцев до 2 лет.

Источники возбудителей инфекции — больные животные и клинически здоровые микробоносители, выделяющие указанные микроорганизмы с конъюнктивальным секретом и носовой слизью. Передача возбудителя осуществляется при прямом или непрямом контакте, а также механическим путем с участием мух (домашняя жигалка, полевая). Здоровые животные заражаются при совместном содержании с больными на пастбищах, кормовых площадках, в помещениях. При воздушно-капельном распространении возбудителя болезнь быстро охватывает большие группы животных (в течение 1–4 недель может быть поражено до 80 % стада).

Сезонность не выражена. Болезнь возникает в любое время года, но чаще весной, летом и осенью. При высокой концентрации животных в условиях индустриальной технологии содержания заметное увеличение заболеваемости наблюдают в ноябре, январе и в апреле — июне. Для болезни характерны стационарность и периодичность (3–4 года).

Предрасполагающими факторами являются неудовлетворительные зоогигиенические условия содержания и неполноценное кормление, сухая погода, запыленность помещений, сильное ультрафиолетовое облучение, массовое падение мух в теплое время года.

Патогенез. Изучен недостаточно и зависит от путей заражения, возбудителя и его свойств (вид, серотип, тропность, вирулентность), возраста и иммунного статуса животных, сезона года, влияния predisposing факторов и действия вторичной полимикробной аутоинфекции.

При инфицировании глаз *M. bovoculi* микоплазмы вначале прикрепляются к клеткам конъюнктивы и вызывают ее серозное воспаление, сопровождающееся сильным слезотечением. При наличии на конъюнктиве моракселл воспалительный процесс распространяется на роговицу, проявляясь через 6–15 суток характерными клиническими признаками. Патологический процесс протекает, как правило, доброкачественно. В течение 1–2 месяцев животные выздоравливают. У некоторых сохраняются помутнение роговицы и потеря зрения.

Хламидии, как и риккетсии, на первых стадиях инфекционного процесса связываются с рецепторами клеток конъюнктивы и путем эндоцитоза проникают внутрь. Здесь они находятся и размножаются в вакуолях, будучи защищенными от действия ферментов и лизосом.

Высвобождающиеся в большом количестве элементарные тельца фагоцитируются нейтрофилами, моноцитами периферической крови и макрофагами тканей. Вырабатываемые ими интерлейкины вместе с цитокинами эпителиальных клеток индуцируют и поддерживают воспаление в различных органах, усиливают кровоток, повышают проницаемость базальных мембран и миграцию лимфоцитов; активируют нейтрофилы, моноциты и Т-лимфоциты, что приводит в конечном счете к иммунопатологическим последствиям.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период от 2 дней до 3 недель. У заболевших животных отмечают поражение одного или обоих глаз. В динамике развития болезни различают пять стадий: 1) катаральный конъюнктивит со светобоязнью, серозное слезотечение и блефароспазм; 2) паренхиматозный кератит, отек роговицы; 3) начинающийся гнойный кератит, кератоцеле, язву роговицы, помутнение роговицы; 4) гнойный кератоконъюнктивит, перфорация роговицы; 5) гнойную панфталмию, слепоту.

Основной признак — конъюнктивит, характеризующийся вначале усиленным катаральным слезотечением, светобоязнью и спазмом век.

Животные проявляют беспокойство и держатся в тени. У них резко понижаются прием корма и молокоотдача. Вскоре после этого развиваются воспалительное покраснение, катарально-слизистое слезотечение и отечное опухание конъюнктивы. На поверхности отечной конъюнктивы видны мелкие серовато-белые узелки диаметром 10 мм. Через несколько дней воспаление переходит на роговицу и развивается катаральный (87%), реже фибринозно-гнойный кератит. В центре роговицы появляется очаг темно-серого помутнения, который превращается в более светлое, сероголубого цвета пятно. От края роговицы в зону диффузного помутнения врастают капилляры, которые создают тем самым вокруг зоны помутнения узкую гиперемизированную полосу (кольцо) розового цвета («pink eye»). У части животных наблюдают выбухание помутневшей части роговицы и развитие язвы, приводящие к слепоте. Болезнь продолжается 8–10 дней и в большинстве случаев заканчивается выздоровлением. При запоздалом лечении выздоровление затягивается на несколько недель или месяцев, на роговице сохраняются мелкие очажки помутнения и рубцы.

Тяжелые вторичные инфекции ведут к необратимой слепоте или потере пораженного глаза. Роговица при этом мутнеет, приобретает желтоватый оттенок, пораженный участок ее абсцедируется, развивается гнойный панфталмит, а после вскрытия абсцесса появляется язва. Возможны прободения роговицы, выпадение хрусталика и атрофия глаза. Истечения приобретают слизисто-гнойный характер. Общее состояние больного животного угнетенное, температура тела повышена, аппетит снижен. Таких животных приходится выбраковывать.

Патологоанатомические изменения. Конъюнктивa покрасневшая и отечная. Кровеносные сосуды инъецированы. Роговица помутневшая и шероховатая. Специфических изменений в других органах не отмечают.

Диагноз. Устанавливают на основании комплексных эпизоотологических, клинических, бактериологических, вирусологических и серологических исследований, руководствуясь наставлениями по лабораторной диагностике конкретных болезней.

Асимметричные воспалительные изменения на одном или обоих глазах без тяжелого общего состояния и быстрое распространение болезни в стаде типичны для пастбищного кератита. Для бактериологического и вирусологического исследований в лабораторию направляют стерильно взятые пробы секрета, скапливающегося между веками. Из-за слабой устойчивости возбудителей для транспортировки патологического материала рекомендуется использовать специальные среды.

При микроскопическом исследовании окрашенных мазков-соскобов с поверхности пораженной конъюнктивы учитывают, что в начале и середине болезни в мазках обнаруживаются эритроциты; много полиморфно-ядерных нейтрофилов и эпителиальных клеток, содержащих возбудитель

(максимум на 2–5-е сутки). С ослаблением воспалительного процесса число нейтрофилов снижается, они замещаются лимфоцитами. Количество паразитов также уменьшается. При полном выздоровлении возбудителей не обнаруживают.

Серологическая диагностика проводится путем постановки РСК, РА, РГА, РИГА, РДП, РИФ, ИФА, ПЦР, РНК-гибридизации и др.

Диагноз считается установленным при выделении характерного возбудителя болезни и при нарастании титра специфических антител в 4 раза и более в парных пробах сывороток крови в серологических реакциях.

Дифференциальный диагноз. Следует исключить инфекционные болезни, сопровождающиеся поражением глаз: оспу, злокачественную катаральную горячку, листериоз, лептоспироз, чуму крупного рогатого скота, геморрагическую септицемию (пастереллез), инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею. Кроме того, нужно иметь в виду паразитарные болезни (телязиоз), конъюнктивиты незаразной этиологии (травмы, пыль, нападение насекомых) или воспаление роговицы после длительного лечения фенотиазином.

Лечение. Проводится с использованием общеукрепляющих средств и в многократном местном применении мазей с антибиотиками широкого спектра действия (тилозин, бициллин-3, тетрациклин, эритромицин, хлормицетин, стрептомицин, урзоциклин в комбинации с берлицетин-спреем и др.). К лечению приступают сразу же после выявления первых признаков болезни. Купируют вторичные инфекции и развитие гнойной панوفтальмии. В тяжелых случаях проводят новокаиновую блокаду. Животных ставят в затемненное помещение.

Помимо специфического лечения в тех случаях, если после абсцедирования или образования язвы необходима эпителизация, показано местное лечение витамином А и глюкокортикоидами.

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают как гуморальный, так и клеточный локальный иммунитет продолжительностью не менее одного года. Реинфекция у телок 18–20-месячного возраста протекает умеренно и быстро оканчивается выздоровлением.

Для специфической иммунопрофилактики в мире апробированы с положительным результатом инаktivированные вакцины, приготовленные из местных типовых штаммов *Moraxella bovis*, а также культуральные и инаktivированные эмульсионные вакцины против хламидиоза крупного рогатого скота и овец. Проводятся исследования по созданию ассоциированных вакцин, включающих моракселлы и хламидии.

Мероприятия по профилактике и меры борьбы. Всех вновь поступивших животных подвергают профилактическому карантинированию, клиническому осмотру и серологическому исследованию. Животных основ-

ного стада осматривают летом ежедневно, а зимой — один раз в месяц. Создают нормальные зоогигиенические условия содержания и кормления животных, оберегают последних от неблагоприятного воздействия внешних факторов и нападения насекомых.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат в течение 10–12 дней.

Условно здоровым животным неблагополучного стада с профилактической целью один раз в неделю в течение 1,5 месяца вводят в конъюнктивальный мешок обоих глаз дибомоцициновую мазь, синтомициновую эмульсию или вдувают порошок (4–5 раз), состоящий из равных частей биомоцицина, сульфантрола и синтомицина. Телят 1–6-месячного возраста вакцинируют.

Одновременно проводят механическую очистку и текущую (один раз в неделю) дезинфекцию помещений 3–4%-м раствором гидроксида натрия, 2%-ми растворами хлорамина, формалина, 5%-м раствором лизола, 3%-м раствором феносмолина с добавлением 1%-й эмульсии протейда при экспозиции 3–4 ч. Усиливают меры борьбы с мухами и другими насекомыми на пастбищах. Убой выбракованных животных проводят на санитарной бойне.

Ограничения с хозяйства снимают после выздоровления последнего больного животного и проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

1.27. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

(лат. — Oedema malignum, septicæmia gangrenosa; англ. — Malignant oedema, gas gangrena, big head; синонимы: раневой газовый отек, газовая гангрена)

Определение болезни. Злокачественный отек — остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекция животных и человека, характеризующаяся воспалительными отеками с образованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма.

Историческая справка. Злокачественный отек животных и человека известен с древнейших времен. Экспериментально заболевание впервые было воспроизведено Р. Кохом (1881) путем парентерального введения грязной воды с частичками земли. Он же выделил один из его возбудителей — *Cl. noviy*. Л. Пастер и Жубер (1887) выделили *Cl. Septicum* из трупa павшей коровы.

Распространение. Злокачественный отек у животных всех видов, птиц и человека регистрируется повсеместно в виде спорадических случаев, а в отдельных районах — и в виде небольших вспышек.

Экономический ущерб. Болезнь приносит существенные убытки, особенно овцеводческим хозяйствам.

Этиология. Злокачественный отек — болезнь полимикробной этиологии. В развитии инфекционного процесса основную роль играют следующие виды бактерий из рода клостридий: *Cl. septicum*, *Cl. novyi*, *Cl. perfringens*, *Cl. histoliticum*. Болезнь вызывают как каждая из этих клостридий, так и их ассоциации. Из пораженных тканей чаще выделяют *Cl. perfringens* (60–80 %), реже *Cl. novyi* (20–30 %), в отдельных случаях *Cl. septicum* и *Cl. histoliticum* (5–20 %). Нередко из очагов поражения выделяют другие виды клостридий, стрептококки, стафилококки, протей и другие микроорганизмы, которые самостоятельно болезнь не вызывают, но, обладая выраженными протеолитическими свойствами, способствуют обеспечению более благоприятных условий для активного размножения возбудителей.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к возбудителям злокачественного отека лошади и овцы. Чувствительны — мулы, ослы, крупный рогатый скот, свиньи, олени. Редко заболевают человек, плотоядные, птицы, собаки и кошки.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель болезни во внешнюю среду с фекалиями и истечениями.

Ворота инфекции — раны и повреждения. Болезнь отмечается в виде спорадических случаев после ранений, оперативных вмешательств, кастрации, стрижки, обрезки хвостов и т. д., проведенных без соблюдения правил асептики и антисептики. Возникновению болезни способствуют тяжелые роды, задержание последа, выпадение матки, внесение возбудителя при оказании акушерской помощи и т. д. У новорожденных животных инфицирование может произойти через пупочный канатик.

Возможно также возникновение болезни при проведении инъекций биологических и медикаментозных препаратов нестерильными инструментами и без подготовки места введения.

Патогенез. Различают инфекционную и токсическую стадии развития инфекционного процесса. В инфекционной стадии происходят усиленное размножение микроорганизмов в очаге поражения (образование отека и газовая инфильтрация пораженных тканей) и быстрое распространение их по всему организму с кровью в агональном состоянии.

Токсическая стадия развивается в результате действия токсинов, распространяющихся с током крови, вызывающих гибель животного от токсемии. Поражения чаще локализуются на участках тела с хорошо развитой мускулатурой — круп, бедро, лопатка, спина, голова, шея.

Споры возбудителей болезни, попав в поврежденную ткань, при наличии анаэробных условий прорастают, интенсивно размножаются, выделяя

газы и токсины. Токсины и продукты распада тканей всасываются в кровь, разносятся по всему организму, осложняя патологический процесс. В результате интоксикации поражаются ЦНС, дыхательный центр, нарушается сердечная деятельность и наступает смерть от интоксикации.

Течение и симптомы. Длительность инкубационного периода зависит от вида и токсигенности возбудителей, их ассоциаций, характера и локализации патологического процесса, вида животного и составляет от 12 ч до нескольких дней. Течение болезни острое, особенно у овец и лошадей. Злокачественный отек протекает от 1 до 4, иногда до 7 дней.

Активно анаэробные микробы размножаются в рваных ранах с размозженными и омертвевшими тканями и наличием сгустков крови.

У больных животных отмечают общие признаки: сильное угнетение, отказ от корма, учащение пульса, затрудненное дыхание, синюшность слизистых оболочек, температура тела чаще всего повышена (но может быть и в пределах нормы) на 1–2 °С, перед смертью понижается. При отсутствии лечения животные погибают в течение нескольких дней.

Чаще всего регистрируется эмфизематозная форма болезни, которая характеризуется стремительно развивающейся газовой инфильтрацией пораженных тканей, быстрым увеличением объема пораженной области. При пальпации отмечается крепитация, при надавливании из раны выделяется экссудат с пузырьками газа, за исключением случаев, вызванных *Cl. novyi*.

Отечно-токсическая форма характеризуется быстро развивающимся отеком пораженных тканей. Отек быстро увеличивается и распространяется на окружающие ткани. Некротические процессы в мышцах и газообразование отсутствуют или слабо выражены. Очень быстро проявляются признаки общей интоксикации организма.

У лошадей болезнь обычно наблюдается после травм или кастраций. При злокачественном отеке, развившемся после кастраций, отмечается появление болезненной припухлости в области операционной раны, затем развивается разлитой отек мошонки, а в тяжелых случаях и живота, паховой области, иногда и задних конечностей. Болезнь длится до 2–3 суток и при отсутствии лечебной помощи заканчивается гибелью животного.

Злокачественный отек у свиней характеризуется появлением отчетливых припухлостей вокруг места внедрения возбудителей, чаще в области шеи или передних конечностей. Болезнь протекает остро, и животное погибает через 1–2 дня.

Патологоанатомические изменения. Они зависят от места локализации инфекционного процесса. Трупы в большинстве случаев вздуты и быстро разлагаются. Наиболее характерные изменения локализируются в пораженных органах или участках тела. Соединительная ткань в области отека пропитана желтой или красноватой жидкостью, иногда гемолизиро-

ванной, содержащей пузырьки газа, издающей прогорклый или гнилостный запах. Находят распад всех тканей, кровянистый, с частицами некротизированных тканей экссудат. Мышцы окрашены в темно-коричневый цвет, легко разрываются, мягкие, сочные, плохо режутся.

При смешанной инфекции с наличием гнилостных аэробов и анаэробов пораженная ткань имеет серый, бурый и синеватый цвет. Кровь в сосудах трупа свернувшаяся, в грудной и брюшной полостях содержится кровянистый экссудат. Изменения внутренних органов нетипичны. Как правило, выявляются поражения, характерные для токсикоинфекций: гиперемия и отек легких, выпот в сердечной сумке, перерождение печени и сердечной мышцы, увеличение и кровоизлияния лимфатических узлов и т. д.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологического и серологического исследований.

Материалом для исследования служат тканевый экссудат, кусочки пораженных мышц, паренхиматозные органы, от трупов овец, кроме того, часть сычуга и тонкого кишечника с содержимым (для одновременного исследования на бродячку и энтеротоксемию).

При исследовании материала проводят микроскопию мазков, бактериологическое исследование, биопробу на лабораторных животных (морских свинок) и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками для определения вида возбудителей.

Диагноз считается установленным:

- ♦ при выделении культуры с характерными свойствами, положительной биопробе с типичной картиной и выделением чистой культуры;
- ♦ при положительной биопробе из исходного патматериала с характерной картиной патологических изменений и выделением чистой культуры.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить карбункулезную форму сибирской язвы и эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота.

Для сибирской язвы характерны отсутствие повреждений кожного покрова и преимущественно сверхострое течение, а также не свернувшаяся кровь и резкое увеличение селезенки, обнаруживаемое при вскрытии.

Для эмфизематозного карбункула характерны преимущественное заболевание животных от 3 месяцев до 4 лет, отсутствие связи заболевания с родами, оперативным вмешательством или травматическими поражениями кожного покрова.

Лечение. Поскольку патологический процесс развивается исключительно быстро, результат лечения в основном зависит от того, насколько своевременно будет оказана помощь. Больное животное изолируют, обеспечивают хорошим кормлением и обильным питьем. Необходимо провес-

ти хирургическое вмешательство. Делают глубокие продольные разрезы кожи, подкожной клетчатки и пораженных мышц в области отека, вскрывают карманы раны и удаляют некротизированные участки тканей. После хирургической обработки обильно орошают рану растворами антисептиков.

Особое внимание уделяют регулярному применению антибиотиков и сульфаниламидных препаратов местно и парентерально в больших дозах. При злокачественном отеке матки рекомендуется внутриматочное введение растворов антибактериальных и дезинфицирующих веществ. В ряде случаев эффективно применение антитоксической сыворотки против анаэробной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят.

Специфическая профилактика. Иммунитет при злокачественном отеке антитоксический. В связи с тем что злокачественный отек — это болезнь полимикробной этиологии и возникает спорадически, средства его активной профилактики в плановом порядке не используют. Однако поливалентный анатоксин против клостридиозов овец и поливалентная вакцина против браздзота, энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии ягнят могут быть успешно использованы в неблагополучных хозяйствах.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики при злокачественном отеке животных сводятся в основном к соблюдению строгой асептики при операциях и своевременному оказанию лечебной помощи при ранении животного. Для профилактики родильного злокачественного отека необходимо соблюдение санитарно-гигиенических условий при отелах. При тяжелых родах с повреждением слизистых оболочек и прилегающих к ним тканей родовых путей рекомендуется орошение их дезинфицирующими растворами. В стационарно неблагополучных зонах рекомендуется перед массовыми обработками поголовья, родами, связанными с возможностью травмирования, вводить животным поливалентную антитоксическую сыворотку в сочетании с антибиотиками.

При установлении в хозяйстве случаев заболевания злокачественным отеком вводят ограничения, а больных животных изолируют и лечат. Помещения, в которых находились больные животные, очищают и дезинфицируют 3%-м горячим раствором гидроксида натрия, 5%-м раствором формальдегида, 3–5%-м раствором серно-карболовой смеси или взвесью хлорной извести с содержанием не менее 5 % активного хлора. Навоз, полученный от больных животных, сжигают. Трупы павших животных направляют на утилизационный завод или сжигают на месте. Убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных и снятие шкур запрещаются. Ограничения снимают после проведения всего комплекса оздоровительных мероприятий.

ГЛАВА 2. Болезни жвачных

2. 1. ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — Gangraena emphysematosa; англ. — Blackled, Blackquarter; синоним: «шумящий карбункул»; ЭМКАР)

Определение болезни. Эмфизематозный карбункул — анаэробная остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь крупного рогатого скота и буйволов, реже овец и лосей, характеризующаяся появлением быстро увеличивающихся, крепитирующих при надавливании отеков в мускулатуре различных частей тела, общими явлениями, свойственными инфекционным болезням, интоксикацией и быстрой гибелью животных (рис. 61–63, вклейка).

Историческая справка. Шумящий карбункул был известен с древних времен народам, занимающимся скотоводством. Киргизы давно различали эту болезнь от сибирской язвы и называли ее «каразан» (черная кожа). Первые точные описания ЭМКАРа даны в 1875 г. О. Боллингером, он окончательно решил спор о самостоятельности этой болезни. Специфическую профилактику ЭМКАРа разработали Э. Лекленш и А. Валле, которые в 1925 г. предложили вакцину против этой болезни. В СССР формолвакцину против ЭМКАРа в 1929 г. предложил С. Н. Муровцев.

Распространение. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота регистрируется во всех странах мира. В Республике Беларусь ежегодно регистрируется от 1 до 6 неблагополучных пунктов по этой болезни.

Экономический ущерб. Значительный. Он складывается из падежа заболевших животных, затрат на лечение, профилактику и ликвидацию болезни. Особенно велики затраты на проведение специфической профилактики в ранее неблагополучных по ЭМКАРу хозяйствах. В Республике Беларусь ежегодно вакцинируют против ЭМКАРа около 36 тыс. крупного рогатого скота.

Этиология. Возбудитель ЭМКАРа *Glostridium chauvoei* — это толстая с закругленными краями палочка, расположена по одиночке или парами. Длина ее 2–8 мкм, толщина 0,5–1 мкм. Палочка подвижна, капсул не образует. Споры образуются в организме, трупe, во внешней среде. Они имеют овальную форму, располагаются на одном из концов клетки или ближе к центру и значительно превышают поперечник клетки. В этих случаях

палочки приобретают форму лимона, груши или теннисной ракетки (кlostридиальные формы).

Возбудитель — облигатный (т. е. обязательный) анаэроб, его культивируют на специальных средах с добавлением крови или ее сыворотки, кусочков печени, мозга или мышц. Наиболее часто используют мясо-пептонный печеночный бульон (МППБ), среду Китт-Тароцци, на которой он образует муть и газ, а также агрессивины и гемолизины. Агрессивины угнетают фагоцитоз, а гемолизин лизирует эритроциты барана и крупного рогатого скота. В то же время гемолизины не лизируют эритроциты лошади и кролика. Этим можно объяснить видовую восприимчивость животных к ЭМКАРу.

Молодые культуры окрашиваются по Граму положительно, старые — отрицательно.

Старые культуры издают запах прогорклого масла. На кровяном агаре рост в виде плоских, с возвышением в центре, колоний, иногда форма колоний напоминает виноградный лист. Из лабораторных животных восприимчива морская свинка.

В высушенных мышцах споры остаются жизнеспособными в течение многих лет, более 6 месяцев сохраняются в загнивающем материале, а на дне водоемов — до 10 лет. В почве споры сохраняют жизнеспособность до 20–25 лет, в мясе выдерживают двухчасовое кипячение. Устойчив возбудитель и к дезсредствам. Для дезинфекции при ЭМКАРе используют 10%-й раствор гидроксида натрия, раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 4%-й раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. К болезни наиболее восприимчив молодняк крупного рогатого скота в возрасте от 3 месяцев до 4 лет. До трехмесячного возраста устойчивость к ЭМКАРу обеспечивается колостральным иммунитетом, а после 4 лет — *субиммунизацией* животных. В отдельных случаях установлена заболеваемость ЭМКАром телят трехдневного возраста и животных в возрасте 10–12 лет. Животные мясных пород более восприимчивы к ЭМКАРу, что связано с наличием у них хорошо развитой мускулатуры, содержащей много гликогена, необходимого для жизнедеятельности возбудителя этой болезни. Описаны случаи заболевания ЭМКАром овец, лосей, северных оленей, буйволов. Экспериментальное заражение возможно в отношении свиней и верблюдов.

Из лабораторных животных к экспериментальному заражению особенно чувствительны морские свинки. Кролики резистентны, что может служить основанием для дифференцирования *Glostridium chauvoei* от *Glostridium septicum*, (к последнему кролики чувствительны).

Случаев ЭМКАРа у людей не описано.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные.

Заражение происходит чаще всего алиментарным путем (ЭМКАР — почвенная болезнь), при попадании корма, загрязненного частицами зем-

ли, содержащими споры возбудителя ЭМКАРа, или при использовании водоемов, зараженных *Glostridium chauvoei*, для поения животных.

Способствуют проникновению возбудителя в организм нарушение слизистой рта (сухой корм, прорезание зубов, патологическое состояние слизистой оболочки и др.), нарушение целостности преджелудков и кишечника, обусловленное глистной инвазией, поеданием ядовитых растений. Возможно заражение через поврежденную кожу и слизистые оболочки. У овец заражение ЭМКАРОм бывает часто связано с повреждением наружного покрова при кастрации, ягнениях, стрижках, вакцинациях без соблюдения правил асептики и антисептики и т. д.

ЭМКАРу свойственна *сезонность*. Чаще болезнь проявляется в пастбищный период. Отдельные случаи ЭМКАРа регистрируются в стойловый период, а также осенью при выпасе животных по жнивью, во время «выгорания» трав.

Для ЭМКАРа характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным сохранением возбудителя в почве и воде.

Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев, реже энзоотий. Летальность — 80–100 %.

Патогенез. Возбудитель, как правило, проникает в организм через пищеварительный тракт при нарушении слизистой грубыми кормами и гельминтами, при воспалительных процессах и т. д. Проникновение возбудителя в организм возможно также и при глубоких травмах и инъекциях. Из места первичной локализации возбудитель попадает в кровь и с ее током заносится в травмированные участки тела, обедненные кислородом в результате развития в этих местах гематом, кровоизлияний и других повреждений тканей. Травма — почти обязательное условие для развития инфекционного процесса при ЭМКАРе. При этом она должна быть в участках тела, богатых мускулатурой, где много гликогена и создаются анаэробные условия. Обеднение этих участков кислородом при обилии в мышцах гликогена создает благоприятные анаэробные условия для интенсивного размножения *Glostridium chauvoei* с образованием газа.

В процессе размножения возбудитель выделяет токсины, а также некротические гемолизины, которые играют ведущую роль в патогенезе болезни. Под их воздействием происходят дистония, мукоидное и фибриноидное набухание стенки сосудов, увеличение ее проницаемости и лизис эритроцитов. Это обуславливает развитие застойной гиперемии, крепитирующих отеков и некроза мышечной ткани. При пальпации образовавшегося отека обнаруживается похрустывание, обусловленное разрывом тканей пузырьками воздуха. В связи с этим болезнь называют «шумящий карбункул».

Вследствие всасывания продуктов тканевого распада и микробных токсинов у больных животных повышается температура тела, нарушаются сердечная деятельность и дыхание и наступает гибель животного.

Животные с плохой упитанностью или не заражаются вовсе, или заражаются через длительные сроки. Чувствительность к болезни упитанных животных объясняется тем, что мышцы у них богаты гликогеном, что способствует развитию возбудителя ЭМКРА. Однако у отдельных слабых, тощих животных ЭМКРА может протекать без образования отеков и заканчиваться быстрой гибелью.

Течение и симптомы. У крупного рогатого скота ЭМКРА обычно протекает остро, с коротким инкубационным периодом (1–5 дней) чаще 1–3 дня. Отмечаются угнетение, прекращение жвачки, слабый, ускоренный пульс, температура тела достигает 41–42 °С. Одновременно или даже раньше общих симптомов появляются расстройства движения: хромота, волочение конечностей, негибаемость суставов. Чаще всего на местах с богатой мускулатурой (бедро, круп, поясница, плечо, грудь, шея) образуется один или несколько инфильтратов, резко ограниченных или диффузных, неправильной формы, вначале плотных, горячих, болезненных. Вследствие образования газов отек дает при пальпации крепитацию (треск), а при перкуссии — ясный тимпанический звук. С прекращением циркуляции крови, вследствие сжатия сосудов газами, инфильтрат становится холодным и не чувствительным. Кожа на его поверхности темно окрашенная и даже черная.

Аналогичные поражения иногда образуются в ротовой полости, диафрагме, гортани. Регионарные лимфоузлы припухают и прощупываются в виде твердых образований, величиной с яблоко.

При разрезе кожи над отеком из раны вытекает в начале болезни характерная пенистая, темно-красная, а затем черного цвета жидкость специфического запаха прогорклого масла. С развитием местных патологических изменений резко ухудшаются общее состояние, сердечная деятельность и нарушается дыхание. Пульс становится слабым, 100–120 ударов в минуту, и через 24–72 ч животное погибает. В случае если болезнь принимает характер *септицемии*, обычно у животных не старше трех месяцев наблюдаются только общие лихорадочные явления, и гибель может наступить через 6–12 ч. У животных старшего возраста наблюдают *абортивную* форму болезни, продолжающуюся 4–5 дней. Случаи выздоровления крайне редки.

У овец ЭМКРА протекает острее, чем у крупного рогатого скота. Гибель животных наступает в течение первых суток болезни. Часто ЭМКРА протекает без образования крепитирующих отеков. Предрасполагающими факторами являются ягнение, стрижка, травматические повреждения и т. д.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших от ЭМКРА, устанавливают: некроз и газовую гангрену скелетных мышц; серозно-геморрагический отек и эмфизему подкожной клетчатки в области пораженных мышц; серозно-геморрагическое воспаление лимфоузлов, регионарных пораженным мышцам; кровоизлияния в эпикарде

и слизистой оболочке кишечника; слабое увеличение селезенки; зернистую дистрофию печени, почек и миокарда; острый катаральный энтерит; быстрое вздутие рубца.

Диагностика. Осуществляется комплексно. Для *эпизоотологических* данных характерны: видовая (восприимчивы парнокопытные) и возрастная (заболевают животные в возрасте от 3 месяцев до 4 лет) восприимчивость; летняя сезонность; стационарность, энзоотичность и высокая летальность. Клинические признаки характеризуются образованием крепитирующих отеков в участках тела, богатых мускулатурой, и 100 % гибелью животных. Патологоанатомический метод используется редко, так как трупы животных, павших от ЭМКАРа, полностью вскрывать не рекомендуется.

Решающее значение в диагностике ЭМКАРа отводится лабораторным исследованиям. Для этого в лабораторию направляют кусочки пораженных мышц, экссудат из крепитирующего отека. При этом стерильными инструментами вскрывают кожу, после чего их меняют. Пораженный участок разрезают в глубину и из средней части мышцы отбирают кусочки пораженной ткани размером 3х3х3 см. В случае вскрытия трупа берут также кусочки печени и селезенки, кровь сердца. Материал для лабораторного исследования отбирают не позднее чем через 4 ч с момента гибели животного. В жаркое время года патологический материал консервируют 30%-м стерильным водным раствором глицерина. Исследование на эмфизематозный карбункул включает микроскопию мазков из патологического материала, посевы на питательные среды и заражение лабораторных животных.

Диагноз на ЭМКАР считают установленным окончательно на основании бакисследования в случае:

- ♦ выделения из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя этого заболевания и гибели хотя бы одной из двух зараженных морских свинок с типичной патологоанатомической картиной и выделением из ее органов культуры возбудителя;

- ♦ гибели хотя бы одной морской свинки при наличии у нее типичной для данного заболевания патологоанатомической картины и выделения из ее органов культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культура возбудителя не выделена.

Дифференциальная диагностика. ЭМКАР следует дифференцировать в первую очередь от сибирской язвы и злокачественного отека.

При *сибирской язве* кровь не свертывается, отеки наблюдаются реже, и если они имеются, то не крепитируют. Возбудитель сибирской язвы — характерная спорная палочка, образующая в организме животных капсулу, возбудитель же ЭМКАРа — строгий анаэроб, образует кластридиальные формы и споры в организме, капсул не имеет.

Злокачественный отек возникает после отелов в результате тяжелых родов, задержания последа, воспаления матки, после аборта. Общие симп-

томы те же, что и при ЭМКАРе. Окончательный вопрос о диагнозе решает бактериологическое исследование материала (кусочки пораженных мышц, кровь, отечная жидкость) и опыт на морской свинке. С целью дифференциальной диагностики заражают суспензией из патматериала морских свинок и кроликов. Морские свинки погибают через 18–48 ч при наличии в материале возбудителя ЭМКАРа, а кролики — при наличии возбудителя злокачественного отека.

Лечение. Не всегда эффективно. Это связано с острым течением инфекционного процесса при этой болезни и возможной быстрой гибелью животных в течение 1–2 дней. На начальном этапе болезни эффективными могут оказаться антибиотики: ампициллин, бицилины, амоксициллин, синулокс, окситетрацилин и другие в дозах, соответствующих инструкциям по их применению. С целью местного антибактериального действия, за счет образования атомарного кислорода применяют 2%-й раствор перекиси водорода и 0,1%-й раствор калия перманганата. В качестве антибактериального препарата применяют 3–5%-й раствор фенола. Растворы инъецируют в толщу карбункула или вокруг него. С целью проведения детоксикационной терапии внутривенно вводят 10–30%-й раствор натрия тиосульфата или 40%-й раствор гексаметилентетрамина. Проводят симптоматическое лечение.

Специфическая профилактика. Средств пассивной специфической профилактики при ЭМКАРе нет.

Для активной профилактики используются:

- ♦ концентрированная гидроокисьалюминиевая формолвакцина против эмфизематозного карбункула крупного рогатого скота и овец. Она представляет собой формализированную (инактивированную формалином) бульонную культуру возбудителя ЭМКАРа, осажденную гидратом окиси алюминия. Применяют в неблагополучных хозяйствах по ЭМКАРу, не позднее, чем за 14 дней до выгона на пастбище. Крупный рогатый скот прививают с 3-месячного возраста до 4 лет. Телята, привитые в возрасте до 6 месяцев, подлежат прививкам повторно по достижении ими этого возраста. Овцы прививаются с 6 месяцев и старше. Доза крупному рогатому скоту и овцам — 2 мл внутримышечно (всем возрастным группам) однократно. Иммунитет наступает через 14 дней и продолжается до 6 месяцев. Не рекомендуется применять вакцину животным после кастрации и спиливания рогов, а также в течение 7–10 дней после отела и последнего месяца стельности (суягности);

- ♦ живая концентрированная гидроокисьалюминиевая вакцина против ЭМКАРа крупного рогатого скота. Вакцина вводится однократно и обеспечивает продолжительность иммунитета до 12 месяцев;

- ♦ вакцина ассоциированная живая (жидкая) против сибирской язвы и ЭМКАРа крупного рогатого скота, а также против эмфизематозного карбункула и лептоспироза крупного рогатого скота.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью профилактики ЭМКРА в благополучных хозяйствах проводят комплекс общепринятых мероприятий, направленных на обеспечение благополучия по инфекционным болезням.

В стационарно неблагополучных по ЭМКРАу пунктах (где эта болезнь регистрировалась ранее) проводят следующие мероприятия: осушение болот, заболоченных пастбищ и сенокосных угодий; благоустройство водоемов, колодцев, закрытие для водопоя рогатого скота водоемов, загрязненных возбудителем ЭМКРА; очистку и дезинфекцию ферм и прифермских территорий; надзор за надлежащим состоянием скотомогильников и отдельных могил животных, павших от эмфизематозного карбункула, а также мест переработки животного сырья; прививки против ЭМКРА с профилактической целью.

При установлении диагноза на ЭМКРА хозяйство (ферму, двор) объявляют неблагополучным и вводят *карантин*.

По условиям карантина *запрещается*: вывод крупного рогатого скота и овец с карантинируемой фермы за пределы карантинируемой территории; ввод на карантинируемую территорию крупного рогатого скота и овец и перегон через псе этих видов животных; перегруппировка, обмен и продажа крупного рогатого скота и овец; вывоз объемистого фуража, собранного с пастбищных участков, на которых наблюдались случаи заболевания или падежа скота от эмфизематозного карбункула, а также фуража, с которым непосредственно соприкасались больные животные. Такой фураж используют только в самом хозяйстве для лошадей и для привитого вакциной скота спустя две недели после прививок. После снятия карантина вывоз этого фуража также не допускается. Фураж, загрязненный выделениями больных животных, а также навоз, подстилку из-под животных или трупов сжигают.

Животных неблагополучной фермы подвергают клиническому осмотру и термометрии. Больных и подозреваемых в заболевании изолируют и лечат, а остальных — вакцинируют.

Карантин с неблагополучного селения, хозяйства, части его (фермы, гурта, стада) снимают по истечении 14 дней со времени последнего случая выздоровления или падежа животных от эмфизематозного карбункула и после проведения заключительной дезинфекции.

2.2. ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

(лат. — Paratuberculosis, Enteritis paratuberculosis; англ. — John's disease; синонимы: болезнь Йоне, паратуберкулезный энтерит)

Определение болезни. Паратуберкулез — хронически протекающая бактериальная болезнь жвачных животных, характеризующаяся медленно

развивающимся продуктивным энтеритом, периодической диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных (рис. 64–65, вклейка).

Историческая справка. Заболевание коров, сходное с паратуберкулезом, описано Кертрайтом и Уайтчерчем в 1825 г. В 1895 г. Х. Ионе и Г. Фротингем обнаружили возбудитель болезни в мазках из подвздошной кишки больной коровы и описали его. Б. Банг (1906) дифференцировал болезнь от туберкулеза и экспериментально воспроизвел ее у телят. В России И. И. Гордзялковский (1911) описал паратуберкулез у импортированных из Европы коров в бывшей Воронежской губернии, паратуберкулез овец — П. П. Вишневский и П. Г. Прохоров в 1937 г.

Распространение. В настоящее время паратуберкулез у крупного рогатого скота регистрируется спорадически в ряде стран Европы, Азии, Африки, Америки, также в Австралии и Новой Зеландии. Отдельные эпизодические вспышки и спорадические случаи болезни регистрируются и в Нечерноземной зоне России. В Беларуси проявляется в виде спорадических случаев.

Экономический ущерб. Из-за ограниченного распространения не высок.

Этиология. Возбудитель паратуберкулеза *Mycobacterium paratuberculosis* — самая маленькая палочка среди кислотоустойчивых бактерий (0,5–1,5 × 0,2–0,5 мкм) полиморфная, грамположительная, аэробная, кислотоспиртоустойчивая, неподвижная, спор и капсул не образует, хорошо окрашивается по Циль–Нильсену. В мазках, приготовленных из фекалий больных животных, соскобов со слизистой оболочки пораженного участка кишечника и брыжеечных лимфатических узлов, паратуберкулезные микобактерии расположены в виде кучек (по 2–4 и более), гнездами, редко одиночно или попарно. Растет возбудитель очень медленно (рост первичных культур наблюдается через 45–180 дней) при температуре +38 °С и только на элективных плотных и жидких питательных средах (яичные среды Петраньяни, Левенштейна, среда Сотона, среды Данкина, Вишневского, Дорсета, Бокэ, Генлея и др.).

На твердых питательных средах бактерии паратуберкулеза вырастают в виде беловато-серых сморщенных сухих колоний с неровными краями, постепенно достигающих размеров 1–2 мм и принимающих бугристый вид.

В процессе роста в жидких питательных средах накапливается эндотоксическое вещество — паратуберкулин, или ионин, вызывающее у зараженного животного аллергическую реакцию. Микобактерии паратуберкулеза не патогенны для лабораторных животных.

Возбудитель паратуберкулеза обладает значительной устойчивостью к действию факторов окружающей среды и различных дезинфицирующих средств. Он сохраняется в почве, навозе, кормах до 11 месяцев, в воде непроточных водоемов — 12 месяцев, в моче — 7 дней. Микроб инактивиру-

ется при +85 °С через 5 мин; в молоке, нагретом в закрытых сосудах до +63 °С, — через 30 мин, а при +80...+85 °С — через 1–5 мин. Солнечный свет убивает его через 10 месяцев. Некоторые противотуберкулезные синтетические соединения, сульфаниламидные препараты и антибиотики *in vitro* только задерживают рост культур *M. paratuberculosis*. Лучшими дезинфицирующими средствами являются 3%-й щелочной раствор формальдегида и 3%-й раствор гидроксида натрия; 20%-я взвесь свежегашеной извести, 5%-я эмульсия ксилонафта, 5%-е растворы формальдегида, феносмолина.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях паратуберкулезом наиболее часто болеют крупный рогатый скот и овцы, затем буйволы и верблюды, очень редко — олени, яки. Единичные случаи болезни описаны у жвачных животных, содержащихся в зоопарках. Телята заражаются с первых дней жизни до шестимесячного возраста, верблюды в основном в возрасте 2–3 лет, олени — от 2 лет и старше. Однако в связи с продолжительным инкубационным периодом и латентным течением клинически больные животные обнаруживаются чаще после 1–2-го отела.

Источником возбудителя инфекции являются клинически больные животное и микробоносители, постоянно выделяющие *M. paratuberculosis* с фекалиями и плодными водами, мочой и даже с молоком. Выделение возбудителя болезни с фекалиями начинается через 3–5 месяцев после заражения алиментарным путем.

Факторами передачи возбудителя болезни служат контаминированные им подстилка, вода, предметы ухода и другие объекты внешней среды. Животные могут заражаться и на пастбище, где ранее находился больной скот. Молодняк заражается при выпойке молозива или молока, загрязненного выделениями больных животных. Имеются данные о внутриутробном заражении телят. Неудовлетворительные условия содержания и неполноценное кормление (скармливание в большом количестве кислых кормов — барды, жома, силоса; минеральное голодание, глистная инвазия, переохлаждение или перегревание), роды, стрессовые ситуации снижают устойчивость организма и способствуют возникновению и распространению болезни.

Паратуберкулез регистрируют в любое время года, чаще в зонах с кислыми, заболоченными почвами, где корма бедны солями фосфора и кальция.

Болезнь проявляется спорадически, иногда в виде небольших вспышек на протяжении многих лет. Летальность составляет 10–25 %.

Патогенез. После алиментарного заражения паратуберкулезные микобактерии проникают через поврежденный эпителий в строму ворсинок стенки тонкого кишечника и фагоцитируются ретикулярными клетками. В связи с наличием на поверхности микробной клетки и в ее оболочке стеариновых кислот и других воскоподобных веществ микобактерии при фагоцитозе не перевариваются (незавершенный фагоцитоз), а происходит

их внутриклеточное размножение. Пораженные макрофаги объединяются в клеточные скопления и приобретают вид эпителиоидных клеток. Внутриклеточно размножающиеся микробы разрушают клетки, и освободившиеся микроорганизмы заново фагоцитируются. Возникают крупные скопления микробов и пораженных макрофагов вначале в ворсинках, затем в глубоких слоях кишечной стенки и в брыжеечных лимфатических узлах, вызывая в них атрофию и характерное пролиферативное воспаление. Нарушаются ферментативная, секреторная и всасывающая функции кишечника, а также минеральный, солевой и водный обмены. Все это приводит к интоксикации, истощению организма и гибели животного.

Иногда (чаще у молодняка) возникает бактериемия.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 1–12 месяцев, иногда до 6 лет и более. Болезнь чаще протекает хронически, при этом различают бессимптомную (латентную) и клиническую ее стадии.

У *крупного рогатого скота* бессимптомная стадия в зависимости от физиологического состояния животного характеризуется отставанием в росте, понижением упитанности и может затянуться на несколько лет. У старых животных болезнь протекает главным образом бессимптомно. Ее диагностируют лишь аллергическим, серологическим и бактериологическим исследованиями. Переход бессимптомной стадии в клиническую зависит от степени резистентности организма и может происходить либо постепенно или внезапно. У коров клинические признаки наблюдают чаще всего после первого или второго отела.

При клинической стадии болезни первым признаком является вялость, животные много лежат, отстают от стада, худеют (несмотря на сохраненный аппетит), кожа грубеет, шерсть взъерошивается, диарея чередуется с нормальной дефекацией, снижается удой. Затем появляются профузная диарея, отеки век, межжелудочного пространства, области подгрудка и нижней части живота, прогрессирующее исхудание. Фекальные массы водянистые, зеленоватого или коричневого цвета, с примесью слизи и крови, частиц непереваренного корма, пузырьков газа, зловонного запаха.

Вследствие длительной диареи наступает сильное обезвоживание организма (глаза западают в орбиту, объем мышц, особенно тазового пояса и задних конечностей, уменьшается), усиливается жажда. Иногда наблюдают паралич сфинктера ануса, выделение каловых масс происходит произвольно, струей, задняя часть тела животного запачкана испражнениями. У коров прекращается секреция молока. Температура тела сохраняется в пределах нормы, но перед смертью понижается. В крови уменьшаются число эритроцитов и содержание гемоглобина, наблюдаются лейкопения и нейтрофилия с ядерным сдвигом влево. При быстро наступающем истощении животные погибают за 10–15 дней, а при проведении симптоматического лечения диарея временно прекращается и общее состояние улуч-

шается, но через некоторое время наступают рецидивы. У овец болезнь протекает преимущественно в латентной форме (85 % случаев), реже отмечают клинические признаки, характеризующиеся снижением упитанности, появлением отеков в подкожной клетчатке. Шерсть у больных животных становится сухой и матовой, а у некоторых овец она выпадает, образуются обширные участки облысения. Иногда у овец возникает диарея (кал чаще размягчен и не оформлен в шарики). Клиническая стадия болезни наблюдается чаще у взрослых овец и баранов-производителей в возрасте 4–5 лет.

Течение болезни у коз, верблюдов и буйволов не отличается от такового у крупного рогатого скота и проявляется истощением, профузным поносом, отеками в области нижней части живота и половых органов.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, слизистые оболочки бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. У крупного рогатого скота чаще обнаруживают поражения в заднем отрезке тонкого кишечника (тошая и подвздошная кишка) и в мезентериальных лимфатических узлах. В пораженных участках стенки кишки утолщены (в 5–20 раз), слизистая оболочка покрыта вязкой, густой, серовато-белого цвета слизью, собрана в плотные бледного цвета продольные и поперечные складки, напоминающие извилины мозга. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, на разрезе влажные, в них заметны ограниченные желтовато-белые саркомоподобные узелки. Иногда обнаруживают дегенеративные изменения в печени, почках, сердце; имеется выпот в брюшной и грудной полостях. В латентной стадии болезни изменения обнаруживают только в брыжеечных лимфоузлах.

У овец изменения локализованы чаще в подвздошной, слепой и ободочной кишке (складчатость менее выражена), но увеличение лимфатических узлов заметно более отчетливо. Иногда обнаруживают обезызвестленные и инкапсулированные очажки некроза. Посмертные изменения у буйволов, оленей, верблюдов сходны с таковыми у крупного рогатого скота. У верблюдов, кроме того, отмечают бородавчатый эндокардит, нефроз, наличие плотных узелков в селезенке, на слизистой оболочке глотки, гортани, в лимфатических узлах головы.

Гистологические изменения характеризуются деформацией и частичной атрофией ворсинок. Наблюдаются очаговые скопления *M. paratuberculosis* и диффузная пролиферация эпителиоидных, лимфоидных, гистиоцитарных, гигантских клеток и макрофагов. Интенсивное разрастание грануляционной ткани ведет к утолщению слизистой и подслизистой оболочек с образованием продольных борозд и складок.

Диагностика. Первичный диагноз на паратуберкулез крупного рогатого скота ставят на основании анализа эпизоотологических и характерных клинических данных (диарея, прогрессирующее истощение при сохранен-

ном аппетите, отеки в области подчелюстного пространства, подгрудка, жажда, температура тела в пределах нормы), результатов патоморфологического, бактериологического, аллергического и серологического исследований.

В лабораторию посылают от больного животного пробы фекалий с комочками слизи и примесью крови, обрывками слизистой оболочки, отобранных из прямой кишки. От убитых животных или трупов отбирают 3–5 пораженных участков тонкого кишечника и 2–4 увеличенных брыжечных лимфатических узла. Материал для бактериологического исследования консервируют стерильным 30%-м водным раствором глицерина или замораживанием, а для гистологического исследования — 10%-м раствором формальдегида.

В хозяйствах, неблагополучных по паратуберкулезу крупного рогатого скота, выявление животных в доклинической стадии болезни проводят двойной внутрикожной аллергической пробой туберкулином для птиц (с 10-месячного возраста) и исследованием сыворотки крови в РСК (с 18-месячного возраста). Реакция оценивается положительно, если на месте введения аллергена возникает разлитая, тестоватой консистенции, болезненная, горячая на ощупь отечная припухлость без строгой конфигурации и границ и при утолщении кожной складки на 7 мм и более. У животных с низкой упитанностью при клиническом проявлении болезни аллергическая реакция может не проявляться или быть слабовыраженной. По этой причине не рекомендуется исследовать аллергическим методом истощенных животных, коров за неделю до отела и в течение недели после него, а также животных в течение 2 недель после вакцинации.

Для аллергического диагностирования паратуберкулеза у овец также применяют стандартный сухой очищенный (ПВД) туберкулин для птиц. Исследуют овец с 3-месячного возраста, учетреакции проводят через 48 ч. Животных считают реагирующими положительно, если в месте введения туберкулина возникает воспалительная припухлость.

Диагноз на паратуберкулез считается установленным: при обнаружении в мазках из исходного материала микроорганизмов с характерным для паратуберкулезных бактерий расположением; при наличии в препаратах, приготовленных из лимфатических узлов и кишечника, характерных для паратуберкулезной инфекции гистологических изменений (интенсивная пролиферация эпителиоидных, гигантских и плазматических клеток).

Срок лабораторного исследования — 3–5 суток.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике паратуберкулеза следует исключить туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, эймериоз, отравление молибденом и недостаточность меди. При туберкулезе энтерит регистрируется редко, сопровождается поражением легких и наружных лимфатических узлов. Эймериоз и глистные

инвазии диагностируют копроскопическими исследованиями. Заболевания незаразной этиологии носят массовый характер, их диагностируют по результатам анализа кормов и биохимических показателей крови.

Лечение. Специфические средства не разработаны и симптоматическое лечение больных паратуберкулезом животных малоэффективно. Животные с выраженной картиной болезни подлежат убою.

Специфическая профилактика. Организм животного отвечает на введение *M. paratuberculosis* иммунобиологическими реакциями, устанавливаемыми аллергически и серологически. Вакцины против паратуберкулеза разрабатывались, но поскольку они сенсибилизируют животных к туберкулину, практического применения не нашли.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях охраны ферм от заноса возбудителя паратуберкулеза не допускают ввоза в них животных и фуража из неблагополучных по этой болезни пунктов. Всех вновь поступивших в хозяйство животных содержат в течение 30 дней в профилактическом карантине. Необходимо обеспечить отдельный выпас животных разных видов, возрастных групп и скота личного пользования. Следует содержать в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища, места водопоя, животноводческие помещения.

При установлении паратуберкулеза хозяйство (отделение) объявляют неблагополучным, вводят *ограничения*, проводят общие ветеринарно-санитарные и специальные оздоровительные мероприятия. По условиям ограничений запрещают перегруппировку скота без ведома ветспециалиста. Пастбища закрывают на один сезон, в почву вносят фосфорные удобрения, кислые почвы известкуют. Поение животных осуществляют из закрытых водоемчиков.

В неблагополучном хозяйстве (ферме) животных с клиническими признаками болезни независимо от результатов аллергического и серологического исследований изолируют и сдают на вынужденный убой. Остальных исследуют на паратуберкулез в следующем порядке:

- ♦ у животных старше 18 месяцев исследуют сыворотку крови в РСК. Животных с положительной РСК изолируют и через 15–20 дней исследуют повторно серологическим методом и двойной внутрикожной пробой. Животных, давших положительную реакцию (РСК и аллергическую), признают больными паратуберкулезом и сдают на убой; остальных животных оздоравливаемой фермы, не имеющих клинических признаков болезни и давших отрицательные результаты при серологическом и аллергическом исследованиях, оставляют в стаде. В последующем их исследуют серологическим и аллергическим методами два раза в год (весной и осенью);

- ♦ молодняк в возрасте 10–18 месяцев исследуют двойной внутрикожной пробой туберкулином для птиц: положительно и сомнительно реаги-

рующих на туберкулин изолируют и через 30–45 дней повторно исследуют аллергически. Животных, давших положительную или сомнительную реакцию, сдают на убой, остальных возвращают в общее стадо. Телят, родившихся от больных паратуберкулезом коров, сдают на убой на мясо;

♦ телят, родившихся от здоровых коров неблагополучной фермы, выращивают изолированно от взрослых животных. Первые 5 дней их выпаивают молозивом, а затем пастеризованным и обезжиренным молоком. В 10–12-месячном возрасте их исследуют на паратуберкулез двойной внутрикожной пробой. Здоровых телят этой группы разрешают продавать в другие хозяйства.

Территорию фермы, помещения, инвентарь и оборудование дезинфицируют свежегашеной известью, растворами формальдегида, гидроксида натрия, фенола. Текущую дезинфекцию проводят один раз в месяц после каждого обследования скота, а в родильных отделениях — после каждого отела. Навоз от больных и реагирующих животных сжигают, от остальных — обеззараживают биотермическим способом.

Ежедневно обеззараживают доильное оборудование и молочную посуду. Молоко, полученное от коров с клиническими признаками болезни, уничтожают; от коров, положительно и сомнительно реагировавших на туберкулин, кипятят или пастеризуют; от здоровых коров неблагополучной фермы выпускают без ограничений. Туши истощенных животных утилизируют, средней и хорошей упитанности выпускают без ограничений; пораженный кишечник и увеличенные лимфатические узлы уничтожают.

Хозяйство считают оздоровленным от паратуберкулеза через 3 года после последнего случая выделения больного животного и проведения всего комплекса заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных действующими правилами.

2.3. КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

(лат. — *Campylobacteriosis*, *Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis*; англ. — *Vibriosis*, *Vibrio fetus infection of cattle/sheep*, *Winter dysentery*, *Black scours*; синоним: вибриоз)

Определение болезни. Кампилобактериоз — инфекционная болезнь животных многих видов, вызываемая патогенными кампилобактериями, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перелогами, временным бесплодием, массовыми абортами, метритами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного потомства.

В последние годы болезнь приобретает возрастающее значение как пищевая токсикоинфекция у человека.

Историческая справка. Впервые болезнь диагностирована в Англии у овец в 1909 г., у крупного рогатого скота в 1913 г. Ф. Мак-Фадрианом

и С. Штокманом. Американские исследователи Г. Смит и Р. Х. Тейлор в 1919 г. описали морфологические свойства возбудителя и назвали его *Vibrio fetus*.

В СССР вибриоз у крупного рогатого скота установил В. А. Якимов в 1926 г. Первые данные по вибриозу овец опубликованы в 1929 г., свиней — в 1960 г., кур — в 1963 г., коз — в 1972 г.

Распространение. Болезнь регистрируют во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Эпизоотии кампилобактериоза вызывают значительные хозяйственно-экономические потери вследствие удлинения сервис-периода, частых повторных осеменений, аборт, недополучения приплода и молока, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий.

Этиология. Согласно современной классификации и номенклатуре бактерий возбудителей относят к роду *Campylobacter*. Род *Campylobacter* включает пять видов: *C. fetus*, *C. jejuni*, *C. coli*, *C. sputorum* и *C. concisus*. Внутри вида *C. fetus* различают два подвида: *C. fetus subsp. venerealis* и *C. fetus subsp. fetus*.

Возбудитель болезни — *Campylobacter fetus* — полиморфный микроорганизм, имеющий вид короткой изогнутой палочки в виде запятой, детской чайки, букв S или V. Реже обнаруживаются короткие спирали в 2–5 завитков. Кампилобактерии имеют длину 0,5–5 мкм, ширину 0,2–0,8 мкм. Микробы подвижны, спор и капсул не образуют, грамотрицательные (в старых культурах при диссоциации могут быть грамположительными), хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками по Романовскому — Гимзе и серебрением по Морозову. При микроскопии обнаруживаются в висячей капле. Короткие формы имеют жгутики длиной от 5–10 до 15–30 мкм на одном или обоих концах микробной клетки.

Кампилобактерии культивируют при +37 °С в полужидких, жидких и плотных питательных средах. Для обогащения в среды добавляют 5–10 % ферментативного гидролизина. При культивировании микроорганизмов необходимо замещать 10–15 % воздуха углекислым газом. На полужидком агаре кампилобактерии у самой поверхности среды, не вызывая ее помутнения и газообразования, образуют серовато-голубоватое кольцо. На плотной питательной среде они растут в виде нежного мелкоросинчатого налета или отдельных голубоватых колоний.

Патогенные культуры кампилобактерий выделяют каталазу, растут на полужидком агаре с добавлением 10 % желчи, не развиваются с 3,5 % хлористого натрия, переводят нитраты в нитриты, не ферментируют сахара, не разжижают желатин и не свертывают молоко.

Основным возбудителем кампилобактериоза крупного рогатого скота является *C. fetus subspecies fetus* — облигатный паразит, вызывающий бес-

плодие и аборт у коров, передающийся половым путем. Его можно обнаружить во влагалищной слизи больных коров, в сперме и препуциальном мешке быков, в плаценте и тканях абортированных плодов. Микроб не размножается в желудочно-кишечном тракте животных и человека.

Микроб *C. fetus subsp. intestinalis* является возбудителем кампилобактериоза у овец, вызывая у них массовые аборты. Его можно изолировать из плаценты, содержимого желудка абортированного плода, из желудочно-кишечного тракта и желчи овцематки. Передается алиментарным путем.

Кампилобактерии патогенны также для свиней, коз, кур и человека, 7–15-дневных куриных эмбрионов, беременных морских свинок и крольчих, золотистых хомячков и белых мышей. Остальные виды бактерий не патогенны для животных.

Антигенная структура кампилобактерий представлена тремя термостабильными O- и семью термостабильными K-антигенами (оболочечными). У имеющих жгутики клеток доказано наличие H-антигена. Патогенные свойства микробов связаны с их активной подвижностью, хемотаксисом, способностью образовывать термостабильный эндотоксин, энтеро- и цитотоксины, а также адгезией к эпителиальным клеткам.

Возбудители кампилобактериоза малоустойчивы во внешней среде. Они — типичные гидробионты: в сене, подстилке, навозе, почве, воде остаются жизнеспособными при температуре +18...+27 °С до 20–33 дней. В различных продуктах животного происхождения выживают при комнатной температуре до 7 дней, при +4 °С — более 21 дня и при –20 °С — минимум 12 недель. В инфицированных тканях матки и плодов при температуре –20 °С сохраняются 5–8 месяцев. В гниющем материале разрушаются быстро. Выживаемость в сперме при +4 °С составляет 6 дней, в замороженной сперме — минимум 9 месяцев.

Ультрафиолетовые лучи и обычные дезинфицирующие средства губительно действуют на кампилобактерии. Они чувствительны к хлорамфениколу, стрептомицину, дигидрострептомицину, эритромицину, гентамицину, неомицину, тетрациклину, окситетрациклину, некоторым сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях чаще заболевают крупный рогатый скот и овцы независимо от породы, реже — свиньи, козы и куры.

Источник возбудителя инфекции при кампилобактериозе крупного рогатого скота — зараженные быки-производители, у которых микробы пожизненно сохраняются в криптах слизистой оболочки препуциального мешка, в семенниках, придатках и выделяются со спермой, препуциальной слизью и секретом предстательной железы. Больные коровы и нетели также выделяют кампилобактерии с истечениями из половых органов, мочой и молоком, а при абортах с абортированным плодом, плодовыми оболоч-

ками и околоплодными водами в течение 3–10 месяцев и контаминируют предметы окружающей среды.

Передача возбудителя инфекции происходит в основном половым путем — при естественном спаривании или искусственном осеменении. Установлено, что при естественном спаривании заражаются 40–90 %, а при искусственном осеменении — 30–70 % животных. Не исключаются контактный и алиментарный пути заражения неполовозрелых телок и телят-молочников от больных коров. Факторами передачи возбудителя могут быть не продезинфицированные акушерские инструменты (искусственные вагины, резиновые перчатки, фантомы), одежда обслуживающего персонала, подстилка и др.

Источником возбудителя кампилобактериоза овец служат абортировавшие овцематки, выделяющие возбудителя с околоплодными водами, последами, плодами и влагалищными истечениями во внешнюю среду в течение 4 месяцев. У овец микробоносительство продолжается до 1–1,5 лет.

Заражение здоровых животных происходит алиментарным путем. Резервуарами и переносчиками возбудителя болезни могут быть свиньи, собаки, лисицы и дикие птицы (вороны, сороки, чайки, скворцы), поедающие инфицированные плоды и последы и выделяющие возбудитель с калом в течение 30–40 дней.

В распространении возбудителя кампилобактериоза свиней наибольшее значение придается хрякам-производителям и свиноматкам, выращенным в неблагополучном стаде, клинически здоровым, но являющимся длительное время бактерионосителями. При вводе и использовании таких свиноматок в хозяйстве могут наблюдаться аборт в течение 4 лет. Регистрируются в течение всего года, но чаще в стойловый осенне-зимний период.

Для болезни характерна *стационарность*. Заболевание проявляется в виде спорадических случаев или небольших эпизоотий. При наложении вторичных инфекций в 3–10 % случаев возможен летальный исход.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникая в беременную матку, материнскую плаценту, плодные оболочки и плод коров и овцематок, вызывает воспалительные явления, нарушение питания плода, его токсикоз и гибель, обуславливающие аборт. В неблагополучном стаде до 30 % коров доминируют плод, но телята рождаются слабыми, плохо развиваются и погибают в первые дни жизни.

При инфицировании небеременных животных развивается катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и матки, в результате чего оплодотворенная яйцеклетка не приживается, что приводит к временному (3–6 месяцев) бесплодию.

При алиментарном заражении овец *C. fetus ssp. fetus* микробы проникают из кишечника в кровь, где обнаруживаются уже через 3 дня. После кратковременной бактериемии возбудитель оседает в печени, печеночных

лимфатических узлах и желчном пузыре, а у беременных животных (особенно на 3–4-м месяце суягности) – в матке, плаценте и плоде. Развивающийся в котиледонах воспалительно-некротический процесс обуславливает аборт.

Течение и симптомы. Инкубационный период болезни составляет 3–5 дней. Болезнь протекает остро или хронически, проявляется в типичной или стертой форме.

Кампилобактериоз коров клинически проявляется увеличением числа многократных осеменений, удлинением фазы покоя в половом цикле (на 25–40 дней и больше) и продолжительности сервис-периода, вагинитом, эндометритом, сальпингитом, оофоритом, абортom и задержанием последа. Временное нарушение функции воспроизводства приводит к яловости у 20–55 % коров и 60–64 % телок. У некоторых коров и телок через 6–15 дней после заражения повышается температура тела, появляется беспокойство, отмечаются набухание и покраснение слизистой оболочки влагалища, обильно выделяется слизь, возникает катаральный и катарально-узелковый вагинит. Животное стоит сторбившись, хвост приподнят, на клиторе и в нижней части влагалища скапливаются мутные с примесью гноя клейкие выделения, которые засыхают в виде темно-бурых корочек. Через 15–20 дней на стенке влагалища ближе к клитору, шейке матки обнаруживают кровоизлияния размером до горошины; отмечают выделение слизи с кровью. Позднее, через 40–60 дней, на месте воспаления выявляют гранулярный вагинит (у 53 % коров и 75 % телок), вульвит и цервицит.

Аборт кампилобактериозной этиологии может наступить на любой стадии стельности, но чаще на 4–7-м месяце. Бывают случаи прерывания беременности и в первые два месяца беременности, что обычно не замечается обслуживающим персоналом. Лишь повторная течка в отдаленные сроки после первого осеменения указывает на это. После аборта почти всегда задерживается послед, обостряется вагинит, появляются признаки метрита. Наблюдается рождение слабых, нежизнеспособных телят, которые заболевают и гибнут в первые 2–7 дней жизни.

При кампилобактериозном энтерите, вызванном *C. jejuni*, у заболевшего животного наблюдают водянистую диарею, коричневого цвета кал, быстро наступающий эксикоз. Температура тела в пределах физиологической нормы или слегка повышена. Аппетит сохранен. Вместе с тем наблюдаются коликоподобные симптомы и кровянистые истечения из кишечника. Спустя 2–3 дня от начала заболевания кал снова становится нормальной консистенции и цвета. Через 1–2 недели болезнь в стаде прекращается.

У быков заболевание протекает бессимптомно. У них нет выраженных симптомов болезни, за исключением покраснения слизистой оболочки препуция и полового члена, обильных выделений слизи в течение первых 2–3 дней. В дальнейшем указанные признаки исчезают, но быки остаются пожизненными носителями кампилобактерий.

Главный признак кампилобактериоза овец — массовые (от 30 до 80 % поголовья овцематок) аборт в последние месяцы суягности. У некоторых животных за 3–5 дней до выкидыша появляются анорексия, вялость, отечность и покраснение срамных губ, слизистые выделения из половых органов. Ягнята рождаются мертвыми или нежизнеспособными. После аборта часто отмечают нагноение вторичных инфекций, повышение температуры тела до 41,2–41,4 °С, истечения из влагалища коричневой жидкости, метрит, а также гибель (3–10 %) овцематок.

Патологоанатомические изменения. При кампилобактериозе крупного рогатого скота и овец они в общем аналогичные: матка отечная, в ее рогах — очаги воспаления. Карункулы увеличены, сочные, бледные, иногда с очагами воспаления, легко отделяются от плодной плаценты. Плацента отечная, покрыта желтоватыми творожистыми хлопьями, которые легко смываются водой. Иногда в ней находят очаги некроза, кровоизлияния, кальцинацию. Слизисто-гнойные массы могут быть и на коже плода.

У абортированных плодов обнаруживают отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц, кровоизлияния на серозных покровах и в паренхиматозных органах. Сосуды инъецированы. В грудной, брюшной и перикардиальной полостях скапливается кровянистый выпот с пленками фибрина, который откладывается на внутренних органах и стенках полостей. В сычуге плодов обнаруживают коричневого цвета жидкий, мутный экссудат с примесью фибрина и крови. У трети плодов в печени имеются серо-желтые очажки некроза. Часть плодов мумифицирована.

При кампилобактериозном энтерите обнаруживают катаральное воспаление тощей и подвздошной кишки, дегенеративные изменения в печени.

Диагностика. Диагноз на кампилобактериоз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов бактериологических исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют от самцов сперму, секрет придаточных половых желез, препуциальную слизь, периферическую кровь, у самок — абортированный плод целиком с плодовыми оболочками или части его, вагинально-цервикальную слизь (в первые 3–4 дня после аборта), плаценту (не позднее чем через сутки после аборта), периферическую кровь; у абортированных плодов (сразу после аборта) — головной мозг, содержимое желудка, печень, легкие, селезенку, содержимое грудной и брюшной областей, слизистую оболочку кишечника. У молодняка животных — периферическую кровь и фекалии. От животных, убитых с диагностической целью, — влагалище, матку, лимфоузлы тазовой полости. Патологический материал доставляют в лабораторию в закрытой таре со льдом не позднее 6 ч после взятия.

Лабораторная диагностика включает микроскопию мазков из патматериала с помощью световой и люминесцентной микроскопии, выделение

чистой культуры возбудителей болезни и их идентификацию по морфологическим, тинкториальным, культуральным, ферментативным и антигенным свойствам. Для ориентировочной серологической диагностики кампилобактериоза у крупного рогатого скота применяют реакцию агглютинации с влажной слизью (РАВС).

Лабораторный диагноз считают установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при обнаружении морфологически типичного возбудителя в мазках из патматериала методом люминесцентной микроскопии;
- ♦ при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Кампилобактериоз по клиническим признакам очень сходен с бруцеллезом и трихомонозом, хламидиозом, при которых также отмечают увеличение количества бесплодных животных и вагиниты. Однако при бруцеллезе очень редко бывают ранние аборт, часто abortируют нетели. Для трихомоноза характерны только ранние аборт и гнойные метриты у коров. Яловость при бруцеллезе и трихомонозе обычно связана с абортами, при кампилобактериозе очень часто бесплодными являются впервые осемененные телки.

Дифференцируют кампилобактериоз и от сальмонеллеза, листериоза, Ку-лихорадки, лептоспироза, микоплазмоза, ящура, болезни Ауески, инфекционной агалактии, оспы, блютанга, лихорадки долины Рифт, риккетсиоза, токсоплазмоза, а также от отравлений (включая микотоксикозы); болезней, связанных с недостаточностью макро- и микроэлементов, витаминов и с нарушением обмена веществ.

Лечение. Лечение больных и подозрительных по заболеванию животных подвергают местному и общему лечению с применением антисептических средств, антибиотиков, сульфаниламидных и нитрофурановых препаратов.

В тяжелых случаях кампилобактериозного энтерита крупному рогатому скоту для снятия дегидратации ежедневно вводят 2–3 л электролитического раствора, а внутрь задают трудно резорбирующиеся сульфаниламидные препараты или фуразолидон.

Быков подвергают лечению в два курса по 4 дня с интервалом в 5–6 дней антибактериальными препаратами. Через месяц после окончания лечения сперму и прецезиальную слизь быков трехкратно (с интервалом в 10 дней) исследуют бактериологическим методом. При отрицательном результате исследования быков признают здоровыми.

Специфическая профилактика. У коров в ходе болезни развивается достаточно напряженный продолжительностью 1–2 года местный иммунитет половых органов, который в течение 9 месяцев приводит к самоочищению от возбудителя, выздоровлению и восстановлению половых функций.

При переболевании крупного рогатого скота кампилобактериозным энтеритом иммунитет продолжается 6 месяцев. Стабильный постинфекционный иммунитет у овец сохраняется до 3 лет.

У быков естественно приобретенный иммунитет не формируется.

Для активной специфической профилактики кампилобактериоза крупного рогатого скота и овец разработана инактивированная эмульсион-вакцина. Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 12 месяцев.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика и борьба с кампилобактериозом человека и животных регламентированы Санитарными и ветеринарными правилами (1996).

Для предупреждения заноса возбудителя инфекции на благополучные фермы строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила комплектования стада, содержания, кормления и эксплуатации животных. Для пополнения стад (отар) завозят животных только из благополучных по кампилобактериозу хозяйств. Всех вновь поступивших в хозяйство быков (бычков) для племенных или производственных целей в течение 1 месяца выдерживают в карантине и трехкратно с интервалом 10 дней бактериологически исследуют на кампилобактериоз. Быков-производителей племенных предприятий (хозяйств) подвергают плановым диагностическим исследованиям на кампилобактериоз один раз в 6 месяцев.

При установлении заболевания животных кампилобактериозом предприятия объявляют неблагополучным, вводят ограничения, проводят оздоровительные мероприятия. Прекращают получение спермы от всех быков-производителей. Запасы замороженной спермы от больных быков уничтожают. Быков-производителей и ремонтный молодняк вакцинируют. Одновременно лечат больных и подозрительных по заболеванию животных.

Предприятие объявляют благополучным по кампилобактериозу быков на основании трехкратного (с интервалом 10 дней) отрицательного результата бактериологических исследований спермы и препуциальной слизи по всей группе животных.

В хозяйствах (фермах), неблагополучных по кампилобактериозу крупного рогатого скота, проводят только искусственное осеменение коров и телок. Быков данных хозяйств изолируют, исследуют на кампилобактериоз и подвергают лечебно-профилактическим обработкам. Коров и телок всех возрастов, быков-производителей и скот, принадлежащий населению, находящийся в зоне неблагополучных ферм, вакцинируют.

Отелы коров и нетелей на фермах проводят только в родильных отделениях. Каждое абортировавшее животное изолируют, помещение и станки, где оно размещалось, очищают и дезинфицируют. Больных животных подвергают лечению, за всем маточным поголовьем осуществляют наблюдение и профилактическую обработку антибиотиками. Все абортирован-

ные плоды направляют в ветлабораторию для бактериологического исследования. Новорожденных телят содержат изолированно от взрослого скота. В летний период скот неблагополучных ферм переводят на лагерное содержание. В животноводческих помещениях проводят санитарную очистку, дезинфекцию и ремонт. Навоз подлежит обеззараживанию биотермическим способом.

Хозяйство (ферму, отделение) объявляют оздоровленным, если в течение 12 месяцев не выделяют патогенных культур кампилобактерий указанных видов, не выявляют животных с клиническими признаками заболевания и при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий.

В хозяйствах (отарах), неблагополучных по кампилобактериозу овец, всех абортировавших, а также с признаками преждевременных родов овцематок немедленно выводят из отар и изолируют до завершения окота в отаре, подвергают местному и общему лечению. Абортированные плоды, плодные оболочки, последы, загрязненную подстилку и навоз собирают, а затем сжигают или обеззараживают дезинфицирующими средствами. Кошару и выгульные дворы очищают и дезинфицируют. Всех суягных овец неблагополучного хозяйства (отары) иммунизируют вакциной против кампилобактериоза овец. При пастбищном содержании отару переводят на другие пастбищные участки, а места предыдущего выпасания карантинируют сроком на 2 месяца.

Хозяйство (отару) признают благополучным по кампилобактериозу при отсутствии у овец в течение 2 лет абортов кампилобактериозного происхождения.

2.4. ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — *Coruza gangraenosa*; англ. — *Malignantcatarrhal fever virus of ruminats*; ЗКГ)

Определение болезни. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота — остро протекающая неконтагиозная болезнь крупного рогатого скота и буйволов, характеризующаяся лихорадкой, фибринозно-некротическим воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и пищеварительного тракта, поражением глаз и нервной системы, высокой летальностью (рис. 66–69, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые описана в 1832 г. Анкером под названием «тиф крупного рогатого скота». Заразный характер болезни установил в 1923 г. Д. Метам. Возбудителя болезни впервые выделил в 1953 г. П. Пирси. Детально вирус изучил Армстронг в 1964 г. В России злокачественная катаральная горячка была подробно описана И. И. Равичем (1873).

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах мира в виде спорадических случаев и ограниченных энзоотических вспышек. Наиболее часто эту болезнь регистрируют в Шотландии, Новой Зеландии и Австралии. Регистрируется она и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Экономический ущерб небольшой вследствие редких случаев болезни.

Этиология. Возбудитель болезни — ДНК-содержащий вирус из семейства герпесвирусов, имеющий вирионы двух типов: диаметром 140–220 нм с внешней оболочкой и центральным капсидом и диаметром 100 нм и сетчатым капсидом. В организме больных животных вирус содержится в крови, лимфоузлах, паренхиматозных органах, мозге. Гемагглютинирующими свойствами вирус не обладает. Антигенная структура вируса не изучена. Инфицирование сопровождается образованием вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и преципитирующих антител.

Наблюдается длительное персистирование вируса злокачественной катаральной горячки в организме животного, имеющего специфические антитела. Репродуцируется в культуре клеток щитовидной железы и надпочечников телят, щитовидной железы овцы, бычьих тестикул и почки кроликов, где находится в клеточно-связанном виде. Цитопатогенное действие наблюдается на 5–9-е сутки после инфицирования, сопровождается формированием синцития и ДНК-содержащих внутриядерных включений типа А-Коудри. Непродолжительное время вирус можно культивировать в куриных эмбрионах.

Вирус неустойчив к физико-химическим воздействиям. В естественных условиях сохраняет активность до 35 суток; в крови при комнатной температуре — 24 ч, при +4 °С — 14 суток. Чувствителен к эфиру и хлороформу, разрушается при замораживании.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеет крупный рогатый скот и буйволы, преимущественно в возрасте от 1 до 4 лет. Чаще всего заболевает крупный рогатый скот, находящийся в личном пользовании граждан, при совместном содержании с мелким рогатым скотом.

Более восприимчивы взрослые животные, особенно быки. Описаны случаи заболевания и выделения вируса у овец, коз, свиней, бизонов, лосей, косуль, жирафов, антилоп гну. Экспериментально болезнь воспроизводится на телятах, овцах, кроликах и морских свинках.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусносители. Резервуар вируса — овцы, козы, а также различные дикие парнокопытные. Возможна эндогенная инфекция на фоне понижения резистентности организма. Вирус выделяется из организма с истечениями из носа и глаз. Не выделяется вирус со слюной и мочой. Другие пути выделения вируса не изучены.

Заражение происходит аэрогенным и алиментарным путями, возможна также трансплацентарная передача. Контактный и трансмиссивный пути передачи вируса значения не имеют.

Для болезни свойственна *стационарность* — случаи болезни в одних и тех же населенных пунктах (дворах) регистрируются в течение 5–11 лет.

Важной эпизоотологической особенностью злокачественной катаральной горячки является отсутствие контагиозности, это связывают с тем, что вирус не выделяется в свободном состоянии.

Болезнь в основном проявляется в виде спорадических случаев, редко — небольшими энзоотиями. Заболеваемость составляет 0,2–2 %, а летальность — 90–100 %.

Патогенез. Возбудитель с кровью разносится по всему организму, поражая преимущественно клетки покровного эпителия слизистых оболочек и нейроны головного мозга. Развивается рассеянный негнойный энцефалит, что проявляется сильным угнетением животного уже в самом начале болезни или, наоборот, — приступами возбуждения и даже буйства. Поражение эпителиальной ткани сопровождается некрозами, образованием эрозий и язв. Возникает аутоиммунная болезнь, обуславливающая усиление регрессивных процессов в организме, резкое снижение его резистентности. Наслоение бактериальной микрофлоры приводит к крупозно-дифтеритическому воспалению слизистых и серозных оболочек и развитию септицемии. Развиваются глубокие дистрофические поражения паренхиматозных органов и тканей с нарушением их функции, что приводит к гибели животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжительный — от нескольких недель до 3–4 месяцев. Различают острое, подострое и атипичное течение инфекции.

При остром течении отмечают внезапное резкое повышение температуры тела до 41–42 °С и выше, озноб, пугливость, настороженность, иногда, наоборот, повышенную возбудимость, отсутствие аппетита, сильную жажду, прекращение жвачки и молокоотделения. Дыхание учащенное, затрудненное; пульс в начале болезни частый, напряженный, к концу заболевания — нитевидный. Лихорадка постоянного типа. Выявляется генерализованное поражение лимфоузлов. В крови выявляют лейкопению, мононуклеоз и большое количество молодых незрелых форменных элементов. В течение 1–2 суток развивается острое воспаление слизистых оболочек носовой и ротовой полостей, поражаются глаза.

На носовом зеркальце и различных участках кожи появляется экзантема. Слизистая оболочка носа воспалена, покрыта фибринозными наложениями, под которыми нередко обнаруживаются язвы; наблюдается сужение носовых ходов. Выделения из носа вначале серозно-слизистые, затем гнойные с примесью фибрина, обрывков эпителия, крови; имеют гнилостный

запах. Воспалительный процесс быстро распространяется на гортань, бронхи, захватывает придаточные полости черепа, переходит из лобных пазух на основание рогов, в результате чего они отпадают или легко снимаются. Слизистая оболочка рта сухая, горячая; иногда на ней обнаруживаются эрозии и язвы. Акт глотания затруднен, наблюдаются усиленная саливация, неприятный запах из ротовой полости. В последующем развивается понос, фекальные массы с примесью крови и фибринозных пленок.

Со 2–3-го дня болезни появляются светобоязнь, слезотечение, опухание век, гиперемия конъюнктивы; серозно-слизистое, а затем гнойное истечение из глаз. Вскоре развиваются паренхиматозный кератит и постепенное помутнение роговицы. В тяжелых случаях на роговице появляются язвы, прободение склеры и выпадение радужной оболочки с капсулой хрусталика. Нередко развивается катаракта, слепота на один или два глаза. При поражении дыхательных путей наблюдаются кашель, одышка, усиленное везикулярное дыхание, влажные хрипы.

Иногда поражаются генитальные органы, что проявляется образованием на слизистой влагалища фибринозных пленок и язв, абортами у стельных коров. Воспалительный процесс может распространиться на слизистую оболочку мочевого пузыря, на почки, вызывать цистит и нефрит. У больных животных мочеиспускание затруднено и болезненно; моча кислой реакции, в ней обнаруживают белок, кровь, мочевые цилиндры, почечный эпителий. Острое течение продолжается 4–10 дней и в 90–100 % случаев заканчивается летальным исходом.

При подостром течении болезни обнаруживают те же симптомы, что и при остром, однако они менее выражены и медленнее развиваются. Продолжительность болезни 14–21 дней, исход в 50–90 % случаев летальный.

Атипичное течение болезни характеризуется кратковременной лихорадкой, типичные клинические признаки слабо выражены, а некоторые из них могут отсутствовать. В большинстве случаев животные выздоравливают. У выздоровевших животных остаются тяжелые осложнения — слепота, агалактия и др. Возможны рецидивы со смертельным исходом.

Патологоанатомические изменения. Наиболее типичны воспалительные изменения слизистых оболочек головы и поражение глаз.

При остром течении слизистая носовой полости, десен, неба, языка, глотки, придаточных полостей носа, гортани, трахеи гиперемизована, набухшая, усеяна кровоизлияниями, покрыта гнойным экссудатом, фибринозно-дифтеритическими пленками, содержит эрозии и язвы. В желудочно-кишечном тракте обнаруживают катарально-геморрагическое, фибринозно-некротическое воспаление слизистой оболочки, глубокие изъязвления, эрозии. Веки гиперемизованы, отечны, роговица помутневшая, иногда изъязвлена, конъюнктивы с мелкими кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечны, гиперемизованы, пронизаны точеч-

ными кровоизлияниями. В мозговых желудочках содержится значительное количество красноватой мутной жидкости. Лимфатические узлы, особенно мезентериальные, увеличены в объеме, сочные, иногда с кровоизлияниями. Печень, почки, миокард гиперемированы, легкие отечны.

При подостром течении выявляют сходные изменения, но явления геморрагического диатеза выражены значительно слабее.

Диагностика. Диагноз на злокачественную катаральную горячку крупного рогатого скота основывается на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и подтверждается результатами лабораторных исследований.

В лабораторию направляют пробы сыворотки крови от больных животных, посмертно кусочки паренхиматозных органов, лимфоузлы, участки пораженных слизистых оболочек.

Лабораторные исследования включают выделение и идентификацию вируса в материале, выявление в сыворотке крови специфических антител.

Выделение вируса проводят в культуре клеток щитовидной железы, надпочечников телят. Идентификацию вируса осуществляют с помощью ПЦР и РН.

Серологические исследования предусматривают постановку РСК для выявления специфических антител в сыворотке крови больных животных.

Диагноз на злокачественную катаральную горячку считают установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при наличии характерных клинических признаков и патологоанатомических изменений;
- ♦ при выделении и идентификации вируса;
- ♦ при обнаружении в сыворотке крови больных животных специфических антител.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить чуму, ящур, бешенство, вирусную диарею.

Чума и ящур характеризуются высокой контагиозностью, не наблюдается менингоэнцефалит и кератит. При ящуре афтозно-эрозивные поражения слизистых оболочек. Бешенство проявляется агрессивностью и параличами, решающее значение имеют обнаружение в клетках головного мозга специфического антигена или телец Бабеша–Негри, положительная биопроба при вирусологических исследованиях. Вирусная диарея является контагиозной болезнью, протекает в виде энзоотических вспышек, поражает телят преимущественно 5–6-месячного возраста. Диагностируют на основании вирусологических и серологических исследований.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Больным животным улучшают условия содержания и кормления. Применяют сердечные средства, 10%-й раствор хлористого кальция (по 200–300 мл внутривенно),

аутогемотерапию (80–100 мл крови вводят подкожно двукратно через 48 ч), 33%-й этиловый спирт (300 мл внутрь двукратно через 48 ч), сульфациламидные препараты (по 50–100 мл 10%-го раствора норсульфазола на 10%-й глюкозе). Для профилактики вторичных бактериальных инфекций применяют антибиотики (стрептомицин, биомицин, тетрамицин в общепринятых дозах) и др. Слизистые оболочки носа, рта, глаз промывают различными антисептическими растворами (1–3%-й раствор борной кислоты и др.); раны смазывают антисептическими мазями.

Специфическая профилактика. При переболевании животного злокачественной катаральной горячкой образуется непродолжительный иммунитет, не предохраняющий его от повторного заболевания. Средства специфической профилактики не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения болезни необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила комплектования, содержания и эксплуатации крупного рогатого скота и буйволов. Не допускается совместное содержание их с овцами и козами.

При установлении диагноза на заболевание скота злокачественной катаральной горячкой хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по этому заболеванию и вводят *ограничения*.

Запрещают вывод (вывоз) крупного и мелкого рогатого скота для производственных и племенных целей; вывоз и использование сырого молока от больных и подозрительных по заболеванию животных (молоко употребляют на месте только после обеззараживания кипячением); совместное содержание, выпас и водопой крупного рогатого скота с овцами и козами.

В неблагополучном хозяйстве проводят ежедневный клинический осмотр и термометрию всего скота. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Систематически проводят дезинфекцию помещений, инвентаря, предметов ухода за животными, транспортных средств. Вынужденный убой животных производят на санитарной бойне или на специально отведенной для этого убойной площадке под контролем ветеринарного специалиста. Шкуры с убитых и павших животных дезинфицируют 5%-м раствором кальцинированной соды в насыщенном растворе поваренной соли при температуре раствора +17...+20 °С в течение 24 ч из расчета 4 весовые части раствора на 1 весовую часть шкур. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Для дезинфекции помещений применяют взвесь хлорной извести, содержащую 4 % активного хлора; горячий 2%-й раствор гидроксида натрия; 20%-ю взвесь свежегашеной извести при двукратном нанесении ее с интервалом 1 ч.

Хозяйство, населенный пункт объявляются благополучными по злокачественной катаральной горячке через два месяца после последнего случая выделения больного животного, а также проведения заключительной дезинфекции.

2.5. ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — *Pestis bovina*; англ. — *Cattle plague*)

Определение болезни. Чума крупного рогатого скота — высококонгиозная вирусная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, катарально-геморрагическим или крупозно-дифтеритическим воспалением слизистых оболочек, системным поражением лимфоидной ткани (рис. 70, вклейка).

Историческая справка. Чума крупного рогатого скота известна с IV в. нашей эры. Заразный характер болезни установил в 1711 г. Д. Раммазини, в 1744 г. — Д. Додсон, в 1770 г. — Н. Кампер, в 1896 г. — Н. Ф. Гамаля, в 1939 г. — М. Г. Тартаковский. Возбудитель болезни открыт Николем и Адиль-Беем в 1902 г.

Распространение болезни. Чума крупного рогатого скота в Азии и Европе до 1881 г. протекала в виде опустошительных эпизоотий. В настоящее время в Европе болезнь полностью ликвидирована. В Республике Беларусь чума не регистрируется. С 1926 г. из республик бывшего СССР чума крупного рогатого скота регистрировалась в Российской Федерации, Грузии. Благополучными по чуме крупного рогатого скота являются Америка и Австралия. В Азии чума крупного рогатого скота до сих пор систематически возникает в Индии, Пакистане, Афганистане, Турции и других странах.

На Африканском континенте эпизоотии чумы возникают в Мали, Мавритании, Нигере, Эфиопии, Сомали, Судане, Верхней Вольте, Бенине, Чаде, Уганде, Кении и других странах.

Экономический ущерб. Наносимый чумой экономический ущерб огромный, складывается из 100 % заболеваемости и летальности, а также больших затрат на проведение карантинных мероприятий, нарушения экономических связей неблагополучного государства.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус рода *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*. Вирион имеет спиральный тип симметрии, круглую, нитевидную или овальную форму, размером 120-300 нм, содержит нуклеокапсид, окруженный наружной оболочкой, на поверхности которой видны характерные выступы (реснички).

Вирус вызывает агглютинацию эритроцитов морской свинки, обезьяны, человека, содержит комплексообразующий и преципитирующий антигены. В антигенном отношении вирус чумы крупного рогатого скота однороден и имеет родство с вирусами чумы мелкого рогатого скота, кори человека, чумы собак. Его обнаруживают во всех органах и тканях, но в более высокой концентрации вирус чумы обнаруживается в лимфатических узлах, слизистой оболочке сычуга, легких, почках. В язвах сычуга вирус обнаруживается до 140 дней после клинического выздоровления. Из лабораторных животных к вирусу чумы чувствительны в разной степени кролики, морские свинки, мыши, хомяки, хорьки.

Вирус культивируют в организме телят, кроликов и в куриных эмбрионах, а также в первичных культурах клеток почки телят, где репродукция вируса сопровождается округлением клеток, образованием гигантских многоядерных клеток, клеточных сиптициев и симпластов, цитоплазматических и внутриядерных включений.

Устойчивость вируса во внешней среде невысокая. В моче, кале, навозе, почве он инактивируется через 30 ч, в трупах — через 20–30 ч. В свежем мясе он сохраняется 4–6 ч, в соленом — до 28 суток. Низкие температуры действуют на вирус консервирующе — при -20°C сохраняется более 5 лет, кровь, содержащая вирус, сохраняет активность при комнатной температуре 4–6 суток, $+5^{\circ}\text{C}$ — 7 суток, 0°C — несколько недель. Очень чувствителен к высокой температуре: при комнатной температуре вирус погибает через 3–4 суток, при $+60^{\circ}\text{C}$ — через несколько минут, при кипячении — моментально. Быстро инактивируется под действием всех дезинфицирующих средств.

Эпизоотологические данные. Чумой в естественных условиях болеет крупный рогатый скот, зебу, яки, буйволы. Более восприимчивы молодые животные. Повышенную восприимчивость имеют животные улучшенных пород. Чумой крупного рогатого скота болеют около 60 видов диких парнокопытных.

Источником возбудителя инфекции являются клинически и латентно больные животные, из организма которых вирус выделяется с носовыми истечениями, калом, мочой, молоком, слюной, конъюнктивальной слизью, истечениями из влагалища. Большую опасность в качестве источника вируса представляют бессимптомно больные домашние и дикие животные. Вирусоносительство при чуме крупного рогатого скота не доказано.

Факторами передачи вируса являются трупы павших животных; мясо и сырье животного происхождения (кости, рога, копыта, шерсть, шкуры, кишечное сырье) вынужденно убитых животных; контаминированные вирусом корм, вода, подстилка, предметы ухода, транспорт. Переносчиками возбудителя могут быть собаки, птицы, хищники при поедании инфицированных трупов скота. Трансмиссивный путь передачи возбудителя болезни существенной роли не играет.

Заражение здоровых животных происходит преимущественно аэрогенно и алиментарно, хотя алиментарный путь заражения имеет меньшее значение.

Чума характеризуется чрезвычайно высокой контагиозностью, быстрым распространением, высокой заболеваемостью и летальностью.

В свежих очагах эпизоотия чумы носит опустошительный характер с 90–100%-й летальностью животных всех возрастов. В стационарно неблагополучных зонах болезнь проявляется лишь у молодняка от 10 месяцев до 2 лет. Летальность составляет 5–20%.

Чума крупного рогатого скота практически всегда осложняется секундарными инфекциями.

Патогенез. Из ворот инфекции вирус быстро попадает в кровь, разносится по всему организму и начинает размножаться в клетках кровеносных органов, лимфоузлах, костном мозге, слизистой оболочке сычуга, миндалинах, в лимфоидной ткани других органов. В результате повреждения стенок кровеносных сосудов развиваются множественные кровоизлияния и некроз эпителия слизистых оболочек.

Репродукция вируса в лимфоидных органах сопровождается нарушением функции иммунной системы организма, что в свою очередь приводит к активизации секундарной микрофлоры, обуславливающей развитие крупозного и дифтеритического воспаления, образование язв и эрозий.

Глубокие поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта сопровождаются нарушением пищеварения, диареей, обезвоживанием и истощением животного.

Течение и симптомы болезни. Продолжительность инкубационного периода при чуме крупного рогатого скота составляет 3–7 дней. Течение болезни острое, реже сверхострое и подострое. Проявляется в типичной, abortивной и латентной (бессимптомной) формах.

При *остром течении* отмечают внезапное, резкое повышение температуры тела до 41–42 °С, учащение пульса и дыхания, жажду, незначительное покраснение видимых слизистых оболочек, легкое возбуждение, снижение продуктивности. Катаральный конъюнктивит сопровождается слезотечением и светобоязнью. Из носовых полостей выделяется катаральный экссудат. На внутренней поверхности губ и щек, на деснах, языке, небе и глотке наблюдаются гиперемия, многочисленные мелкие очажки некроза в виде серых и светло-желтых узелков, на месте которых образуются кровоточащие язвы с неровными изъеденными краями и ярко-красным дном, развиваются гнойный конъюнктивит, слизисто-гнойный ринит и вагинит. Поражение слизистых оболочек сопровождается обильным слюноотделением, выделением из носа слизисто-гнойного экссудата с примесью крови, из вульвы — гнойного экссудата. Веки отечны, гиперемированы, покрыты кровоизлияниями, часто склеены выделяющимся и засыхающим гноем. У больных животных отмечают кашель, чихание, у беременных возникают аборт.

В дальнейшем состояние животных ухудшается, появляется диарея. Фекальные массы водянистые, от серо-желтого до коричневого цвета, содержат слизь, кровь, обрывки некротизированного эпителия кишечника. Температура тела снижается ниже нормы, дыхание становится болезненным, со стонами, брюшного типа. Вследствие обезвоживания организма развиваются быстрое истощение и слабость. Животные лежат, подвинув голову, и вскоре погибают. Продолжительность болезни от 4 до 10 суток.

Сверхострое течение характеризуется высокой температурой тела (до 42,5 °С), лихорадкой постоянного типа, септициемией, явлениями геморрагического диатеза. Гибель животного наступает в течение 1–2 суток.

Подострое течение характерно для стационарно неблагополучных зон. Проявляется лихорадкой, воспалением слизистых оболочек глаз, носовой и ротовой полостей, желудочно-кишечного тракта без некротических поражений. На 6–7-е сутки температура тела понижается, язвы и эрозии начинают заживать, диарея прекращается. Продолжительность болезни — 2–3 недели. Большинство животных выздоравливает, погибает лишь молодняк.

При *абортивной форме* болезни наблюдают кратковременную лихорадку, понос. Воспаления и некрозов слизистой оболочки рта не наблюдается. Прогноз, как правило, благоприятный.

Латентная форма болезни клинически не проявляется. Больных животных выявляют серологическими исследованиями.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, кожа бедер и хвоста испачкана жидкими фекалиями. На коже живота, вымени, промежности сыпь и корочки. Подкожная клетчатка отечная с кровоизлияниями. Кровь водянистая, темного цвета, плохо свертывается. В грудной и брюшной полостях наличие геморрагического транссудата. На всех слизистых и серозных оболочках многочисленные точечные и полосчатые кровоизлияния. Наиболее выраженные патологические изменения обнаруживаются на слизистых оболочках ротовой полости, верхних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, влагалища. Слизистые оболочки гиперемированы, с множественными кровоизлияниями, покрыты фибринозными пленками, на них обнаруживаются множественные эрозии и язвы. Содержимое тонкого кишечника жидкой консистенции красно-коричневого цвета. Брыжеечные лимфоузлы в состоянии геморрагического воспаления. Печень дряблая, шафранно-желтого цвета. Желчный пузырь растянут густой, темно-зеленого цвета желчью. На слизистой оболочке мочевого пузыря имеются множественные кровоизлияния, моча темно-красного цвета. Поверхностные лимфоузлы атрофированы, селезенка уменьшена, плотной консистенции.

Диагностика. Диагноз на чуму крупного рогатого скота основывается на анализе эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и подтверждается результатами лабораторных исследований.

В лабораторию направляют кровь, предлопаточные мезентериальные лимфоузлы, кусочки селезенки. Материал берут от вынужденно убитых или павших животных не позднее 6 ч после гибели и направляют в термосе со льдом или замороженном состоянии нарочным. От больных животных направляют не менее 10 парных проб сыворотки крови, взятых с интервалом 10–14 дней.

Лабораторные исследования на чуму крупного рогатого скота включают обнаружение вирусного антигена в органах и тканях, выделение вируса в культуре клеток и его идентификацию, обнаружение специфических ан-

тител у переболевших животных, постановку биопробы. Обнаруживают вирус в ПЦР, ИФА; ИФ, РНГА, РТНГА, РИД. Выделение вируса проводят путем заражения культуры клеток почки телят. Идентификацию вируса проводят в РИ или ПЦР. Специфические антитела в сыворотке крови выявляют в РСК, РН, ИФА. Биопробу ставят на 2 иммунных и 2 не иммунных к чуме телятах, которым подкожно вводят по 10 мл крови от больных животных или 20%-ю суспензию селезенки и лимфатических узлов.

Диагноз на чуму крупного рогатого скота считают установленным:

- ♦ при выявлении в материале вируса методом полимеразной цепной реакции;
- ♦ при выделении вируса из патматериала и его идентификации;
- ♦ при нарастании титров антител в сыворотке крови переболевших животных в два раза и более;
- ♦ при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Чуму у крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от злокачественной катаральной горячки, вирусной диарей, ящура, гемоспориidioзов.

Злокачественная катаральная горячка протекает в виде спорадических случаев, сопровождается помутнением роговицы, диффузным кератитом, фибринозным ринитом, специфическим поражением носовой и придаточных полостей черепа.

Ящур характеризуется более высокой контагиозностью, афтозным поражением ротовой полости, кожи межкопытной щели, венчика, вымени. Течение болезни доброкачественное, с низкой летальностью, отсутствует поражение кроветворных органов.

Вирусная диарея отличается меньшей контагиозностью, медленным развитием энзоотии, более легким течением, низкой летальностью. Пастереллез дифференцируют по отсутствию поражений слизистой оболочки рта, обнаружением пастерелл при бактериологическом исследовании. Гемоспориidioзы устанавливают на основании микроскопического исследования мазков крови.

Лечение. Лечение больных животных запрещено. Их убивают бескровным методом с последующим сжиганием туш.

Специфическая профилактика. После переболевания чумой у крупного рогатого скота формируется напряженный иммунитет продолжительностью 5 лет и более. Колостральный иммунитет у телят сохраняется до 8 месяцев.

Для иммунизации скота применяют:

- ♦ сухую вирус-вакцину из штамма ЛТ против чумы крупного рогатого скота,
- ♦ сухую культуральную вирусвакцину из штамма К 37/70.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Во всех хозяйствах районов, граничащих с неблагополучными по чуме крупного рогатого скота странами, ведут постоянный учет животных в пограничных районах;

контроль за состоянием пастбищ, водоемов; захоронение трупов, обнаруженных на пастбищах диких и домашних животных; ветеринарный контроль отловленных или отстрелянных в приграничной зоне диких животных; немедленное уничтожение всех животных, переходивших и возвратившихся с территории стран, неблагополучных по чуме крупного рогатого скота или в которых это заболевание периодически регистрируется.

Ежегодно проводят поголовную вакцинацию восприимчивых к ней животных в приграничной зоне на глубину до 50 км.

При установлении диагноза на чуму крупного рогатого скота решением местных органов исполнительной власти населенные пункты или отдельные хозяйства объявляются неблагополучными по чуме крупного рогатого скота и в них устанавливается строгий карантин с указанием границ карантинируемой и угрожаемой зон.

По условиям карантина запрещают: ввозить и вывозить из неблагополучных пунктов все виды животных; продукцию животноводства и растениеводства; заготавливать скот, продукты и сырье животного происхождения, а также сельхозпродукты; убивать домашних и диких животных на мясо, торговать сырым мясом, продуктами убоя животных, молоком; устраивать выставки животных; проезжать через неблагополучный пункт; выезжать за пределы карантинируемой территории на всех видах транспорта независимо от его ведомственной принадлежности. Для соблюдения условий карантина организуют охранно-карантинные милицейские посты с круглосуточным дежурством, которые оборудуют шлагбаумами, обеспечивают связь, перекрывают все дороги общего пользования и пешеходные тропы, ведущие из карантинируемой зоны; вывешивают специальные объявления с надписью: «Карантин. Проход, выезд, въезд запрещен». Для указания объездных и обходных путей на всех перекрестках дорог устанавливают четкие указательные знаки.

Мероприятия по ликвидации чумы крупного рогатого скота проводятся силами специальных бригад, которым запрещается покидать в течение установленного срока территорию неблагополучного хозяйства. Бригады обеспечиваются продуктами питания, транспортом, специальными машинами для утилизации и уборки трупов, проведения дезинфекции.

При возникновении чумы в отдельных хозяйствах, стадах, гуртах, в которых количество животных не превышает 100–150 голов, все поголовье крупного рогатого скота неблагополучного пункта подлежит убою бескровным методом на специально оборудованной для этих целей временной убойной площадке. Трупы и туши убитых животных сжигают вместе с кожей; территорию убойной площадки тщательно дезинфицируют. Аналогичным образом поступают при заболевании чумой буйволов и яков.

В случаях значительного распространения чумы или невозможности поголовного убоя скота проводят клинический осмотр неблагополучного поголовья с поголовной термометрией. Всех больных и подозрительных

по заболеванию чумой животных немедленно убивают бескровным способом. Трупы и туши вместе с кожей сжигают. Остальных восприимчивых к чуме животных неблагополучного пункта одновременно во всех стадах иммунизируют. Вакцинированных животных ежедневно подвергают двукратному клиническому осмотру и термометрии с целью своевременного выявления, изоляции и уничтожения больных. После уборки трупов, убоя больных и вакцинации здоровых животных проводят заключительную дезинфекцию трехкратно с интервалом один день.

Для дезинфекции помещений, выгулов, оборудования, автомашин применяют 2%-й раствор гидроксида натрия из расчета 1,5 л раствора на 1 м² помещения, осветленный раствор хлорной извести, содержащий не менее 4 % активного хлора, гипохлорит натрия, содержащий не менее 2 % активного хлора. Спецдежду обеззараживают формалином в пароформалиновой камере.

Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после уничтожения последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

В последующем на территории бывшего неблагополучного пункта проводят вакцинацию всего поголовья крупного рогатого скота ежегодно в течение 3 лет. В течение 6 месяцев после снятия карантина вывозить животных разрешается только для убоя. Мясо используют для изготовления вареных колбас и консервов.

В угрожаемой зоне проводят иммунизацию всего крупного рогатого скота, буйволов и яков. Прекращают всякие закупки, вывоз скота, продуктов убоя животных и сырья животного происхождения за территорию угрожаемой зоны; запрещают продажу сырого мяса, молочных продуктов и сырья животного происхождения на рынках; усиливают контроль за перерабатывающими предприятиями, складами продуктов и сырья животного происхождения; организуют наблюдение за передвижением диких животных; строго контролируют заготовку и перевозку кормов, не допускают вывоз кормов за пределы угрожаемой зоны; запрещают выставки, базары, ярмарки; оповещают население об угрозе распространения заболевания и установлении в связи с этим ограничений.

2.6. ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(англ. -- Bovina spongiform encephalopathy; синонимы: бешенство коров, спонгиозная энцефалопатия; ГЭ КРС, BSE)

Определение болезни. Губкообразная энцефалопатия — инфекционная медленно развивающаяся прионная трансмиссивная болезнь взрослого крупного рогатого скота, характеризующаяся длительным, до 2,5–8 лет, инкубационным периодом, 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.

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота



Рис. 2: 1 — облизывание носового зеркала; 2 — агрессивное поведение; 3 — боязнь прохождения через дверные проемы; 4 — страх преодоления кажущихся барьеров; 5 — высокие прыжки через кажущиеся барьеры; 6 — высоко приподнятый хвост при беге; 7 — гиперчувствительность кожи; 8 — почесывание головы; 9 — стояние с широко расставленными конечностями; 10 — атакия задних конечностей; 11 — изгиб позвоночного столба в дорсальной плоскости; 12 — лягание при дотрагивании до задней конечности; 13 — атакия задних конечностей, корова поднимается как лошадь; 14, 15 — заключительная стадия болезни, животное не может подняться

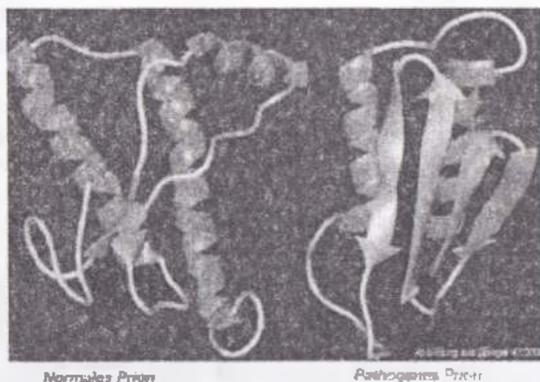


Рис. 3. Прион — возбудитель губкообразной энцефалопатии

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. Название «губкообразная энцефалопатия» применительно к крупному рогатому скоту было введено G. Welles et al. (1987) для обозначения симптомокомплекса новой болезни, при которой нейроны и серое вещество мозга имеют губкообразную структуру. Фактически одновременно болезнь установили в Ирландии, а с 1990 — 1991 гг. МЭБ информирует о неблагополучии по ней Швейцарии и Франции. В последующем болезнь быстро распространялась и была объявлена как особо опасная (notifiable disease).

В настоящее время установлено, что ГЭ КРС появилась в результате экспозиции на крупном рогатом скоте скреппи (скрепи) — подобного агента (возбудителя скреппи овец), находившегося в мясо-костной муке (МКМ), которая входила в рацион этих животных (Tirrel D. A. J., Kimberlin R. H., 1992 и др.). В МКМ с 1984 г. стали добавлять также субпродукты, полученные при убое КРС, что также способствовало значительному увеличению случаев ГЭ. Подтверждением этому 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. Неблагополучными по ГЭ КРС за последние 7 лет (на 1 мая 2009 г.) являются Англия, Ирландия, Португалия, Франция, Швейцария, Германия, Нидерланды, Бельгия, Дания, Испания, Италия, Чешская Республика, Словакия, Словения, Австралия, Финляндия, Греция, Япония, Израиль, Люксембург, Канада, Швеция, США и Польша.

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 Крейтцфельдт – Якоба. От этой болезни умерло в мире около 200 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 Крейтцфельдт – Якоба.

Экономический ущерб при ГЭ КРС складывается также из высокой заболеваемости до 60 % и 100 % летальности. В соответствии с инструкцией клинически больных губкообразной энцефалопатией животных, их родителей и потомство убивают и сжигают.

Учитывая широко распространение ГЭ КРС в ряде государств и большую устойчивость возбудителя этой болезни в мясных продуктах и во внешней среде, нельзя исключить возможность появления болезни и в других странах, в том числе и в Республике Беларусь.

Этиология. В настоящее время практически общепринята прионная концепция ГЭ КРС. Прион – от англ. proteinaceous infectious particle, что в переводе означает «белковая инфекционная частица». Природу приона долгое время не удавалось установить ни вирусологам, ни бактериологам. Инфекционность головного мозга сохранялась после кипячения, после воздействия рентгеновских лучей, воздействия ферментов и других факторов. Инфекционную природу приона установил американский исследователь биохимик S. B. Prusiner в 1982 г. Он взял мозговую ткань зараженных хомяков (в мозге которых накапливается наибольшая концентрация инфекционного агента) и постепенно начал ее «чистить», одновременно строго следя за сохранением инфекционной способности. Оказалось, что инфекционность связана с низкомолекулярным белком, не содержащим никакой нуклеиновой кислоты. Это было открытие нового класса инфекционных агентов, принципиально отличающихся от простейших, бактерий и вирусов, которые обязательно содержат одну из двух нуклеиновых кислот, а иногда и обе одновременно.

Прионный белок P_rP существует в двух изоформах: нормальный или клеточный P_rP_c и аномальный, патологический P_rP_{sc} (sc – скрейпи). Функция нормального P_rP_c и факторы, вызывающие его переход в аномальную форму, остаются до конца неизученными.

Нормальные прионы имеются у всех представителей животного мира – от нематод до млекопитающих. Они представляют собой компонент мембраны нейрона, участвуют в клеточном обмене, подавляют возрастные процессы. Прионы же аномальные представляют собой беспрецедентный класс инфекционных агентов, составленных только из измененных собственных белковых молекул хозяина. Они не содержат нуклеиновых кислот и, таким образом, отличаются от всех известных микроорганизмов, таких как простейшие, бактерии, грибы, вирусы и т. д. Прионы (видоизме-

ненные белки-мутанты) умножаются невероятным способом — они концентрируются из нормальных белковых молекул и превращаются в патогенные в результате изменения формы молекулы. Это мутант клеточной изоформы нормального приона — протеина. В 1986 г. был выделен и описан ген, расположенный у человека в 20-й хромосоме, кодирующий прион. В норме он предположительно определяет старение, его функцией является подавление возрастных процессов.

В химическом плане прион представляет собой низкомолекулярный белок с молекулярной массой 27–30 тыс. дальтон. Прионы имеют вид фибрилл размером 10–20 нм в ширину и 100–200 нм в длину.

Прионы обладают инфекционными свойствами, по 8 параметрам характерными для хорошо изученных, классических вирусов. К ним относятся: способность проходить через бактериальные фильтры; неспособность размножаться на искусственных питательных средах; репродукция до титров 1000 млрд ИД 50 на 1 г мозговой ткани; возможность адаптации к новому хозяину; генетический контроль чувствительности некоторых хозяев; специфический круг хозяев; воспроизведение феномена титрования; возможность клонирования штаммов, воспроизведения феномена интерференции, персистенции в культуре клеток, полученных из ткани зараженного организма.

Вместе с тем выяснено, что прионы обладают свойствами, по которым они отличаются от известных вирусов: при температуре + 115 °С они погибают только через 1 ч, а при + 100 °С — только через 180 мин; проявляют устойчивость к высушиванию патологического материала, резистентны к действию формальдегида, глютарового альдегида, нуклеаз, фтористого углерода, ультрафиолетовых лучей, ультразвуку, ионизирующей радиации; прионы не погибают в течение 4 месяцев и более в 20%-м растворе формалина (из всего живого прион погибает последним); не имеют сердцевины и оболочки; не чувствительны к интерферону и не влияют на его образование в клетках, что, как известно, свойственно вирусам; малоустойчивы к действию концентрированных кислот и щелочей, солевых растворов и йодных 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 8%-й раствор гидроксида натрия, с воздействием на возбудителя в течение 1 ч при + 20 °С, хотя такая обработка не исключает остаточной инфекционности. Относительно эффективен 2%-й гипохлорит натрия при воздействии в течение 2 ч при + 20 °С.

Ткани крупного рогатого скота, используемые при производстве фармакологических препаратов, рекомендовано обрабатывать гидроксидом натрия и выдерживать при + 136 °С в течение 30 мин, а содержащие жиры

жвачных — при температуре не менее +250 °С под давлением 50 атм в течение, как минимум, 3 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевает ГЭ крупный рогатый скот в возрасте от 2 до 11 лет, при этом чаще восприимчивы 4-летние животные, а также парнокопытные шести (антилопа южноафриканская, куду и няла, сернобык, аравийский орикса и др.) и кошачьи 4 видов. Болезни больше подвержены животные молочных стад (по сравнению с мясными). Заболевают ГЭ КРС в основном коровы, реже — племенные (старше 2 лет) быки. Наиболее часто заболевают животные голштинофризской 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 и хомяки.

От больного ГЭ КРС и при употреблении в пищу продуктов их убоя могут заболеть люди болезнью Крейтцфельдт — Якоба. При этом установлена следующая степень опасности продуктов убоя крупного рогатого скота, больного ГЭ КРС или находящегося в инкубационном периоде по этой болезни для человека: 1-я группа риска — головной и спинной мозг, а также глаза; 2-я группа риска — спинномозговая жидкость, кишечник, кора головного мозга, селезенка, лимфатические узлы, некоторые железы и надпочечник; 3-я группа риска — костный мозг, печень, легкое и поджелудочная железа. Из мышц прион выделить не удалось.

С целью профилактики болезни Крейтцфельдт — Якоба у людей в Англии с 1989 г. запрещено использование человеком в пищу головного и спинного мозга, тимуса, селезенки, миндалин, кишечника (от 12-перстной кишки до прямой включительно) и других органов, богатых лимфоидной тканью от здорового КРС (в этих органах наибольшая концентрация возбудителя), убитого в возрасте старше 6 месяцев, тогда как мясо используют на общих основаниях (инфекционный агент ГЭ КРС не обнаруживается ни в одном из органов животного до 6-месячного возраста).

Так, 4 декабря 2000 г. Евросоюз проголосовал за запрет использовать в пищу продукты убоя крупного рогатого скота, убиваемого на мясо в возрасте старше 30 месяцев без гистологического исследования головного мозга.

Источником возбудителя инфекции являются больные и находящиеся в инкубационном периоде животные.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются продукты убоя овец, больных скрейпи, и крупного рогатого скота, больного ГЭ, в том чис-

ле находящихся в инкубационном (доклиническом) 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 Крейтцфельд — Якоба у людей.

Молоко, кожа, шкура и кровь крупного рогатого скота, больного ГЭ, не содержат возбудителя в количествах, достаточных для заражения. По данным отдельных исследователей, прионы могут содержаться в сперме и эмбрионах.

Заражение крупного рогатого скота происходит преимущественно при попадании в его организм алиментарным путем белков жвачных (патогенных прионов), которые обычно содержатся в мясо-костной муке, белковых брикетах, суперконцентратах и других кормах, их содержащих, полученных из продуктов убоя овец или коз, больных скреппи, или крупного рогатого скота, больного ГЭ. По степени же значимости способа инфицирования прионами людей установлена следующая последовательность: интрацеребральный, интравенозный, интраперитонеальный; 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. В очень редких случаях просматривается вертикальный путь передачи болезни. 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 протекает в виде медленных энзоотий и эпизоотий. Заболеваемость 60 %, летальность — 100 %.

Патогенез. Недостаточно изучен. Считается, что патогенный прион, попав в организм, как правило, алиментарным путем, вначале реплицируется в селезенке и других органах системы мононуклеарных фагоцитов (лимфоидных органах), а затем в мозгу. Как нормальный, так и патогенные прионы имеют одинаковую последовательность аминокислот, что объясняет иммунную толерантность в отношении P_rP_{sc} . При попадании инфекционного прионного белка в здоровый организм в результате соединения одной молекулы инфекционного прионного белка P_rP_{sc} с одной молекулой клеточного (нормального) прионного белка P_rP_c в молекуле последнего происходят пространственные изменения: две из четырех спирально завитых структур в молекуле клеточного прионного белка вытягиваются. Именно это пространственное изменение приводит к тому, что молекула такого белка становится инфекционной $P_rP_{sc} + P_rP_c = P_rP_{sc}$ и т. д. При этом чужой прион встраивается в цитоплазматическую мембрану нейрона, инактивирует репрессор, включает в действие до сих пор молчавший ген,

который начинает интенсивно работать, тем самым обеспечивается синтез собственного белка — патогенного приона, который становится нерастворимым и непригодным для усвоения организмом, его накопление приводит к гибели клетки и развитию нейродегенеративных процессов.

Под действием приона, излюбленным местом локализации которого является головной мозг, развивается энцефалопатия, т. е. в мозжечке, стволовой части головного мозга происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества, имеет место пролиферация астроцитов. При этом воспалительной реакции нет. В мозгу больного ГЭ КРС накапливается около миллиона инфекционных единиц на грамм, в то время как в мышцах и молоке не обнаруживают инфекционных частиц. В костях (за исключением черепа и позвонков, в которых могут присутствовать остатки мозга) и коже КРС, больного ГЭ, возбудителя нет. Это является очень важным, поскольку они используются для приготовления желатина и коллагена.

Патоморфологические изменения в головном мозге приводят к развитию соответствующих симптомов болезни, характеризующихся нервным синдромом.

Толерантность организма к приону, отсутствие при этой патологии выработки клеточного и гуморального иммунитета приводит к прогрессированию патологического процесса и летальному исходу при ГЭ КРС.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет от 2,5 до 8 лет, в отдельных случаях он может растянуться на весь период жизни. 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, нераспознаванием препятствий, ляганием при нормальном обращении, атаксии задних конечностей (корова поднимается как лошадь), частых движений ушами, облизывание носа, почесывание головы ногой и о различные предметы. Подобные симптомы отмечены примерно у 98 % животных.

Для *второго типа нервных явлений* характерны двигательные расстройства: рысистые движения, «загребание» передними конечностями, «подкашивание» задних — при быстром повороте, падение животных,

приподнятый хвост. Подобные симптомы обнаруживают у 98 % больных животных.

При *третьем типе нервных явлений* происходит нарушение чувствительности — имеет место гиперестезия при шуме и прикосновении. Регистрируется в 95 % случаев.

Продолжительность болезни от нескольких недель до 12 месяцев и более. Несмотря на отдельные случаи ремиссии, болезнь имеет тенденцию к прогрессированию и заканчивается, как правило, летально.

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 гистоисследовании отмечают энцефалопатию: в мозжечке, стволовой части головного мозга вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества, слабая пролиферация астроцитов (воспалительной реакции нет).

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. Этиологический агент ГЭ пока не изолирован. Как дополнительный метод для обнаружения в экстрактах мозга больных животных специфических фибрилл используют электронную микроскопию.

При подозрении на ГЭ КРС в ветеринарную лабораторию следует направлять головной мозг (целиком) вместе с мягкой головной оболочкой и грудной отдел спинного мозга от вынужденно убитых в терминальной стадии или павших коров. Патматериал перед отправкой фиксируют в 15–20%-м растворе нейтрального формалина и оставляют в стеклянных герметично закрытых банках. Банки помещают в полиэтиленовый мешок с ватой (марлей), пропитанной 5%-м раствором гипохлорита кальция и упаковывают в контейнер с сопроводительным документом. Пробы доставляют в лабораторию с соблюдением мер, предотвращающих распространение возбудителя инфекции, и подвергают гистологическому исследованию. В стадии разработки находится комплекс методов: иммуноблотинга, иммуногистохимический, ИФА с применением наборов Te Se У (фирма «Bio-Rad»), биопроба и др.

С целью мониторинга за эпизоотической ситуацией по ГЭ КРС в Республике Беларусь проводят исследование головного мозга не менее чем от 0,01 % крупного рогатого скота, подвергаемого убою, в возрасте старше 30 месяцев.

Диагноз на ГЭ КРС считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при выявлении характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга;
- ♦ при обнаружении прионного белка методом ИФА, ПЦР;
- ♦ при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. ГЭ КРС следует дифференцировать в первую очередь от следующих болезней: нервная форма кетоза (он бывает у высокопродуктивных коров, при этом резко выражена кетонурия и кетонолактия); отравление свинцом (имеют место сленота, сильный скрежет зубами, слюнотечение, анемия, истощение, подергивание мышц); пастбищная тетания (наблюдается весной при первых выгонах на пастбище); гипомагниемия (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.

Лечение. Неэффективно, так как оно начинается при появлении клинических признаков, когда в головном мозге развились необратимые патоморфологические изменения. Прогноз неблагоприятный.

Специфическая профилактика. При ГЭ КРС не вырабатывается ни клеточного, ни гуморального иммунитета, поэтому до сих пор не создано никакой вакцины. В этом направлении проводятся исследования.

Мероприятия по профилактике и ликвидации ГЭ КРС. Отсутствие способов лечения и специфической профилактики свидетельствует в пользу общей профилактики, которая предусматривает запрещение использования для корма крупного рогатого скота мясо-костной муки или отходов переработки животных.

В Англии с 1988 г. запрещено скармливание крупному рогатому скоту кормов, содержащих белок жвачных, с 1990 г. запрет распространен на животных всех видов, включая свиней, домашних и декоративных птиц.

Решением Совета Европы № 2000/766 EG от 4 декабря 2000 г. с 1 января 2001 г. 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, дикальций-фосфат, желатин и другие продукты, включая их смеси и кормовые добавки, содержащие данные ингредиенты).

В рамках Европейского союза запрещены также включенные в оборот торговля, ввоз и вывоз в третьи страны (список третьих стран включает и Республику Беларусь) переработанных животных протеинов с целью

скармливания животным, которые предназначены для пищевой промышленности.

Запрет не распространяется на молоко и молочную продукцию; протеиносодержащие продукты и жиры, полученные из тканей рыб и предназначенные для скармливания рыбам.

Мероприятия по предотвращению заноса ГЭ КРС на территорию Республики Беларусь предусматривают следующие меры.

1. Запрещены закупка, ввоз (ввод) крупного рогатого скота, а также спермы, эмбрионов, мяса говядины, мясопродуктов, сырья животного происхождения и другой продукции, произведенной в странах, неблагополучных по ГЭ КРС.

2. Животных, ввезенных из зарубежных стран независимо от эпизоотической ситуации по прионным болезням, и полученное от них потомство необходимо содержать отдельной группой в течение не менее 24 месяцев с обязательным контролем за их клиническим состоянием.

3. Поступающие в Республику Беларусь концентраты, суперконцентраты и другие корма исследуются в ПЦР на наличие белков жвачных. Ввоз кормов, содержащих белки жвачных, на территорию республики запрещен.

4. Головной мозг от не менее 0,01 % убиваемого крупного рогатого скота старше 30 месяцев в республике исследуется на ГЭ КРС.

5. При падеже животных с клиническими признаками, свойственными ГЭ КРС, проводят следующие мероприятия: труп животного доставляют на скотомогильник или на специально подготовленную, удаленную от фермы территорию; отделяют голову по сочленению затылочной кости и атланта, упаковывают в двойной целлофановый пакет и немедленно доставляют в областную лабораторию или ГУ «Белгосветцентр» (не позже 6–8 ч после падежа). Общее вскрытие не производится; участок грунта, загрязненный кровью, выкапывают на глубину не менее 30–40 см и на расстоянии 10–15 м (в зависимости от состояния грунта), упаковывают в целлофановый мешок и вывозят на место утилизации; труп животного помещают в забетонированную яму Беккари глубиной не менее 3 м и засыпают хлорной известью. Наиболее эффективным способом уничтожения трупов является их сжигание; при необходимости вынужденного или диагностического убоя подозрительных в заболевании губкообразной энцефалопатией крупного рогатого скота коров направляют на мясокомбинат, обязательно согласовывая график поставки и убоя этих животных только на санитарной бойне.

При установлении диагноза на ГЭ КРС хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят *карантин*.

По условиям карантина запрещаются: продажа или ввод нового поголовья в неблагополучный пункт; перегруппировка животных без разре-

нения ветеринарного специалиста хозяйства; совместный выпас животных из неблагополучных по ГЭ КРС и благополучных ферм, в том числе личного сектора, на одних пастбищах; вывоз фуража (сена, соломы, комбикормов и прочих кормов), к которым больные животные имели доступ. Такие корма разрешается использовать только другим видам животных (лошадям, свиньям), а при невозможности — утилизировать или сжигать.

Племенная работа проводится по принципу «замкнутого цикла», не допуская перевода приплода и коров на благополучные фермы.

Животных, имевших контакт с больными ГЭ КРС коровами, и их потомство изолируют, дополнительно проводят бонитировку ушными бирками (ошейниками) и ведут клиническое наблюдение в течение 24 месяцев. Вывоз этих животных и их потомства допускается только на мясокомбинат. Оптимальным методом удаления животных из стада является одномоментная сдача на мясокомбинат.

Навоз подвергают биотермическому обезвреживанию в течение не менее 2 лет, при этом верхние слои штабеля (бурта) обрабатывают 5%-м раствором гипохлорида кальция, хлорамина или другими хлорсодержащими препаратами. В период карантина производится только искусственное осеменение коров спермой от быков государственных племенных предприятий или из благополучных по ГЭ КРС хозяйств. Оздоровленными от ГЭ КРС считаются хозяйства (фермы), в которых в течение 2 лет подряд не отмечалось случаев клинического проявления болезни. После снятия карантина запрещается продажа или межхозяйственный обмен скота в течение 2 лет.

Уход за животными в неблагополучных по ГЭ КРС хозяйствах (фермах), убой или вскрытие, уборку и дезинфекцию осуществляют только в спецодежде, халате, резиновых сапогах, шапочках, фартуке, нарукавниках, анатомических перчатках. Спецодежду обезвреживают погружением на 24 ч в 0,5%-й раствор гипохлорида кальция или хлорамина с последующим кипячением в течение 30 минут. Обувь (резиновые сапоги), фартуки, нарукавники, анатомические перчатки и инструменты погружают в 5%-й раствор гипохлорида кальция или хлорамина на 24 ч. При попадании инфицированного материала на кожу это место рекомендуется обработать в течение 3–5 мин 3–6%-м раствором перекиси водорода или 3 мин тампоном с вышеуказанными дезинфицирующими жидкостями с последующей тщательной промывкой (струей воды с мылом) и с последующей обработкой спиртом. При загрязнении слизистых оболочек рот следует прополоскать 0,5%-м раствором соляной кислоты или перманганата калия (1:1000), глаза промыть 1%-м раствором борной кислоты или перманганата калия (1:1000), закапать по 1–2 капли 1%-го раствора азотнокислого серебра. В нос закапывают 1–2 капли 1%-го раствора проторгола.

2.7. ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — *Bovine leucosis*; англ. — *Leukaemia in cattle*; синонимы: гемобластоз, белокровие, лейкемия, рак крови)

Определение болезни. Лейкоз крупного рогатого скота — хроническая вирусная инфекционная болезнь, протекающая чаще бессимптомно, с развитием необратимого инфекционного процесса, проявляющегося персистентным (от лат. *persistens* — 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 (рис. 71–72, вклейка).

Историческая справка. Лейкоз у человека описал и выделил в самостоятельную нозологическую единицу в 1845 г. немецкий морфолог Р. Вирхов в Германии под названием лейкемия (от гр. *Leucos* — белый + *haima* — кровь). Болезнь характеризовалась стойким увеличением в крови больных людей числа лейкоцитов. Первый случай лейкемии у лошади описан патологоанатомом Дрезденского ветеринарного института А. Лейзерингом в 1858 г., лейкоз крупного рогатого скота подробно описал в 1878 г. О. Зидамградский.

Как болезнь олухолевой природы лейкоз впервые был представлен в работе русских ученых К. Словянского и А. Щастного (1875). Длительное время этиология лейкоза оставалась неизвестной и лишь в 1969 г. J. Miller и соавт. 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 (Дания, Швеция, Голландия, Израиль, США и др.). Возникновение лейкоза в нашей стране связано с завозом импортного крупного рогатого скота в 1940, 1945–1947 гг. из Германии. Наибольшее распространение болезнь в республике получила в конце 80-х гг. XX 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 последнее время лейкоз крупного рогатого скота в республике имеет незначительное распространение. Инфицированность вирусом лейкоза коров и молодняка общественного сектора не превышает 0,1 %, а принадлежащего населению — не более 0,4 %.

Экономический ущерб. Возникновение лейкоза крупного рогатого скота ставит под угрозу сохранение племенных животных, ведение селекци-

онно-племенной работы, а также продажу и обмен животными. Экономический ущерб от этой болезни складывается из потерь, связанных с выбраковкой инфицированных вирусом лейкоза животных, недополучением мясной и молочной продукции, а также затрат на утилизацию туш, проведение диагностических исследований и комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС) является экзогенный вирус, относящийся к семейству *Retroviridae* роду *Deltaretrovirus* подсемейству *Oncornavirinae* типа С.

Возбудитель лейкоза крупного рогатого скота репродуцируется в переносимых, хронически инфицированных культурах клеток животных разных видов (овцы, крупного рогатого скота, свиньи, летучей мыши, крысы, собаки, обезьяны и человека). Он может длительное время (пожизненно) находиться в клетке хозяина частично или быть полностью связанным с ее геномом.

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 обладает слабой *устойчивостью* к физическим и химическим факторам. Он инактивируется при температуре $+56^{\circ}\text{C}$ в течение 30 мин, при $+60^{\circ}\text{C}$ 1 мин, а при кипячении — моментально. Пастеризация молока при $+76^{\circ}\text{C}$ надежно инактивирует вирус в течение 20–30 с. Вирус погибает при повторном замораживании и оттаивании, под действием обычных дезсредств в невысоких концентрациях (2%-е растворы гидроксида натрия, формальдегида) и прямых солнечных лучей (через 4 ч).

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

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.

В отношении восприимчивости человека к ВЛКРС существуют противоположные точки зрения. Вместе с тем гомологичность генов ВЛКРС и Т-клеточного лейкоза человека, экспериментальное воспроизведение лейкоза крупного рогатого скота соответствующей болезни у макака-резус и шимпанзе, установление способности ВЛКРС культивироваться на культурах клеток человека указывают на определенную опасность вируса для человека.

Восприимчивость к ВЛКРС зависит от возраста, чаще лейкоз диагностируется у крупного рогатого скота в возрасте 4–8 лет. Телята, полученные от резинирующих по РИД (ИФА) коров, в 90–97 % случаев могут родиться

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 месяцев она может достигать до 8,1 %; в 13–18 месяцев до 11,5 %; в 19–24 месяцев — до 18 %; к 4–9 годам до 68 %.

Гематологическое проявление болезни наступает не раньше двухлетнего возраста, а опухолевое — к 4–9 годам.

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

Заболеванию лейкозом способствуют 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 инфекции являются больные и инфицированные вирусом лейкоза животные. Начиная с инкубационного периода, вирус выделяется из организма с молоком, молозивом и другими секретами и экскретами, содержащими лимфоциты. Однако они не играют основной роли в передаче ВЛКРС от больного животного здоровому. Основная 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 (от гр. — *iатros* — врач + *генпао* — порождать), 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.

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

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. Разного рода патологии (ИРТ, ПГ-3, хламидиоз и др.) с поражением половых органов у быков приводят 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 (РИД+, 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-реконвалесцентом, содержащей ВЛКРС; при использовании не пастеризованного обрат и другими путями.

Сезонность болезни не выражена.

Для лейкоза крупного рогатого скота характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным вирусоносительством, которое может продолжаться всю жизнь, а также наличием в неблагополучном стаде животных, находящихся в инкубационном периоде, который может продолжаться до одного года.

Лейкоз протекает в виде энзоотий. Заболеваемость до 68 %. Летальность – до 15 %.

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

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 месяцев. В организме у телят до шестимесячного 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 антителеносительство (в организме животного одновременно циркулируют 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 животных 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 лейкоэмическом 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 ранее двухлетнего 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 одного 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 лет и более;

- ♦ *клинико-гематологическая стадия* характеризуется гематологическими изменениями на алейкемическом, суб- и лейкокемических 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. 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.

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, околушных, предлопаточных, надвыменных, коленной складки и др.). Они безболезненны, подвижны, эластичны или плотной консистенции. 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 межжелудочного пространства);

- ♦ расстройство пищеварения (периодические запоры или поносы);

- ♦ умеренное или сильное увеличение селезенки и печени, границы которых определяются перкуссией. Селезенка может достигать размеров 100×30×10 см, возможен ее разрыв;

- ♦ иногда хромоту, в 3–5 % случаев одно- или двустороннюю экзальфтальмию (лучеглазие);
- ♦ 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 зубной железе.

В редких случаях диагностируют кожную форму болезни. 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.

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.

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.

2. Гиперплазию селезенки. Иногда в ней наблюдают разrost 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.

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

4. Истощение и общую анемию.

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

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

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.

Основным методом прижизненной диагностики лейкоза крупного рогатого скота является серологический с использованием реакции иммуно-

диффузии (РИД) и иммуноферментного анализа (ИФА) для выявления специфических антител. Допускается использование полимеразно-цепной реакции (ПЦР), позволяющей выявлять провирус лейкоза в организме животного.

Инфицированными вирусом лейкоза признают животных, у которых в крови обнаружены специфические антитела к ВЛКРС одним из серологических методов (РИД или ИФА) или провирус лейкоза (ПЦР).

Иммуноферментный анализ (ИФА) используется для обнаружения антител в сыворотке крови, а также в *объединенных* пробах молока из благополучных по лейкозу хозяйств.

В лабораторию для серологического исследования направляют сыворотку крови животных. При этом учитывают следующее:

- ♦ телята в раннем возрасте могут содержать в крови пассивные (колостральные) антитела. Чтобы исключить ложноположительные результаты РИД, серологическому исследованию на лейкоз подвергают животных в возрасте 6 месяцев и старше;

- ♦ животные, которым вводили вакцины или другие биопрепараты, подлежат исследованию спустя 15–20 дней, так как могут быть получены ложноположительные результаты;

- ♦ в период 1 месяц до и после родов у отдельных инфицированных ВЛКРС коров, в связи с переходом большого количества антител в молоко — молоко, уровень антител в крови может понижаться и с помощью РИД их не удастся выявить.

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).

Лечение. Не разработано.

Специфическая профилактика. В СССР вакцина адсорбированная инактивированная против лейкоза крупного рогатого скота впервые была разработана в Институте им. А. Кирхенштейна Академии наук Латвийской ССР в 1980 г.

В России ведутся исследования по получению живой рекомбинантной локсвирусной вакцины против лейкоза крупного рогатого скота, которая представляет собой рекомбинантный вирус осповакцины 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 пол-

ностью 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 профилактике и ликвидации лейкоза крупного рогатого скота. С целью профилактики лейкоза 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 двух лет и более не выявлено животных зараженных вирусом лейкоза, а также не зарегистрировано клинических или опухолевых случаев болезни.

Благополучным по лейкозу считают район, область, где не регистрируются опухолевые формы лейкоза по данным боенской статистики и 99,8 % стад признаны в официальном порядке благополучными по лейкозу крупного рогатого скота. В благополучных хозяйствах серологические исследования (ИФА) коров проводят с интервалом один раз в 2 года; нетелей — перед вводом в основное стадо.

Серологические исследования (ИФА) быков-производителей госплемпредприятий проводят один раз в год; быков хозяйств и продуцентов крови биофабрик и биосехов 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*.

Коров исследуют серологическим методом (РИД) через каждые 4 месяца до получения двух подряд отрицательных результатов. Реагирующих в РИД животных изолируют и в течение 7 дней сдают на убой, в том числе коров независимо от сроков стельности. Телят последнего отела от реагирующих в РИД коров сдают на убой независимо от возраста. 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 с.

В случае выявления клинических признаков болезни молоко подлежит утилизации, а животное — немедленной сдаче на убой.

Молодняк в неблагополучном хозяйстве (телят) исследуют в 6, 12, 18 месяцев и перед вводом в основное стадо. Реагирующих животных изолируют и в течение 7 дней сдают на убой независимо от возраста.

При ветеринарно-санитарной оценке туш, внутренних органов и других продуктов, полученных от убоя больных лейкозом 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, предусмотренном для мяса от вынужденного 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 реагирующих животноводческих помещений и оборудования, после выявления и удаления животных.

Хозяйство, в котором сдан весь инфицированный скот старше шестимесячного возраста, и получены 2 отрицательных результата с интервалом в 4 месяца, а в последующем при однократном исследовании коров и телок в течение 2 лет не выявлено инфицированных животных, считается *благополучным*.

Мероприятия по профилактике и ликвидации лейкоза в личных подсобных и фермерских хозяйствах заключаются в следующем:

- ♦ населенный пункт (подсобное, фермерское хозяйство) считается благополучным, если в них серологическими исследованиями на протяжении 2 и более лет не выявлено животных зараженных вирусом лейкоза, а также не зарегистрировано клинических или опухолевых случаев болезни;

- ♦ в благополучных населенных пунктах (подсобных, фермерских хозяйствах) серологические исследования животных проводятся 1 раз в год;

- ♦ после получения положительных результатов исследований на лейкоз инфицированных животных изолируют и в течение 7 дней сдают на убой, населенный пункт объявляется неблагополучным. До сдачи инфицированных коров на убой молоко от них после обезвреживания (кипячения) используют в пищу людям или скармливают животным;

- ♦ при наличии в населенном пункте, личном подсобном хозяйстве нескольких голов крупного рогатого скота, после изоляции и сдачи инфицированных животных, оставшихся исследуют серологическим ме-

тодом на лейкоз с интервалом в 4 месяца до получения 2 подряд отрицательных результатов, после чего населенный пункт (подсобное, фермерское хозяйство) считается оздоровленным.

Руководители сельскохозяйственных 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.

2.8. ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ (ИНФЕКЦИОННЫЙ ВУЛЬВОВАГИНИТ) КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — *Rhinotracheitis infectiosa bovum*; англ. — *Infectious bovine rhinotracheitis*; синонимы: пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей; ИРТ)

Определение. Инфекционный ринотрахеит — остропротекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катарально-некротическим воспалением верхних дыхательных путей, поражением глаз, половых органов, центральной нервной системы, абортми (рис. 73–79, вклейка).

Историческая справка. Вирусная болезнь крупного рогатого скота с преимущественным поражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» впервые описана в 1955 г. (США). Болезнь наблюдали и раньше, особенно ее генитальную форму, именуемую инфекционным пустулезным вульвовагинитом, или пузырковой сыпью. В 1958 г. I. Gillespie и другие установили, что обе болезни — инфекционный ринотрахеит (ИРТ) и инфекционный пустулезный вульвовагинит (ИПВ) — вызывает один и тот же возбудитель — герпесвирус. К началу 60-х гг. стало известно, что этот вирус имеет этиологическое значение в возникновении конъюнктивитов, абортов у взрослых животных и менингоэнцефалитов у телят. В последующие годы была доказана способность вируса вызывать у телят состояние лихорадки с нехарактерным респираторным синдромом.

На территории СССР болезнь впервые наблюдал Ф. М. Пономаренко в 1938 г., описавший ее под названием инфекционного катара дыхательных путей крупного рогатого скота. Возбудителя инфекционного ринотрахеита выделили Н. Н. Крюков (1970), З. Ф. Зудилина с соавт. (1971) и другие исследователи при заболевании телят в ряде откормочных хозяйств, в Республике Беларусь — Н. А. Ковалев с соавт. (1988).

Распространение. Болезнь регистрируют во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь, особенно в условиях интенсификации животноводства.

Экономический ущерб. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб, складывающийся из потерь от снижения удоя в период болезни до 50 – 60 %, значительного процента яловости при генитальной форме болезни, слабого развития телят и их выбраковки из-за слепоты.

Этиология. Возбудитель — *Herpesvirus bovis I* — ДНК-геномный вирус, принадлежащий к семейству *Herpetoviridae* роду *Herpesvirus I*, диаметр вирионов 120 – 140 нм. Репродуцируется в культурах клеток органов телят и эмбрионов коров с проявлением ЦПД, образованием бляшек и внутриклеточных телец-включений. Наиболее чувствительна к вирусу культура клеток тестикулов бычков и почки эмбриона коровы.

Установлен один антигенный тип вируса, способный поражать определенные органы: верхние дыхательные пути, половые органы, нервную ткань, слизистые оболочки глаз, но особенно выражен тропизм вируса к клеткам органов дыхания и размножения. Наибольшая концентрация возбудителя при респираторной форме болезни в носовой слизи на 5–6-й день после заражения, а при генитальной — во влагалищной слизи на 3–6-й день. В организме переболевших животных вырабатываются специфические антитела, выявляемые в РН, РСК, РДП и РНГЛ.

Устойчивость — при $-60...-70$ °С и рН 6–9 вирус сохраняется до 9 месяцев. Температура $+56$ °С инактивирует его за 20 мин. $+37$ °С — за 4–10 сут., $+22$ °С — через 50 сут. Вирус чувствителен к эфиру и хлороформу. Растворы натрия гидроксида, формальдегида и фенола (1–2%-е) инактивируют возбудителя в течение 10 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях заболевает только крупный рогатый скот, независимо от породы и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у откормочного поголовья, особенно мясных пород. Экспериментально удается заразить овец, коз, свиней, оленей.

Источник возбудителя — больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, молоком, мочой, калом, спермой. Особенно опасны быки-производители, переболевшие генитальной формой ИРТ. Со спермой вирус способен выделяться в течение 6–19 месяцев. У переболевших животных возможна длительная (несколько лет) персистенция вируса ИРТ, активизация которого может быть вызвана различными стрессовыми факторами.

Факторами передачи возбудителя считаются инфицированный воздух, корма, сперма, предметы ухода, транспортные средства, а также птицы, насекомые, люди, контактирующие с больными животными. Не исключена вероятность вовлечения в эпизоотический процесс при ИРТ животных, которые в естественных условиях не болеют, но в их сыворотках крови

обнаруживают специфические антитела к возбудителю болезни (овцы, козы, свиньи, олени, буйволы).

В естественных условиях животные заражаются аэрогенно, а также путем прямого (при случке) и непрямого контакта больных со здоровыми животными. В зависимости от способа передачи возбудителя у восприимчивых животных развивается болезнь с преобладанием респираторного или генитального синдромов. Болезнь регистрируют в любое время года, но чаще при неблагоприятных погодных условиях (осень, зима, весна). Предполагают, что в странах Африки антилопы гну являются резервуаром вируса ИРТ. Кроме того, вирус может реплицироваться в клещах, которые играют важную роль в возникновении заболевания среди крупного рогатого скота.

Инфекционный ринотрахеит чаще возникает в хозяйствах промышленного типа, при комплектовании групп животных сборным поголовьем, имеющим разный иммунный статус. Большое число неиммунных животных обеспечивает быстрое и многократное пассирование возбудителя, усиление его вирулентности, что приводит к активизации эпизоотического процесса, массовому заболеванию животных и более тяжелому течению болезни. Уровень специфической защиты влияет на проявление ИРТ и у телят, имеющих низкое содержание колостральных антител в крови; у них возможно нетипичное течение болезни с поражением желудочно-кишечного тракта, суставов, органов дыхания.

Распространению болезни в хозяйстве способствуют скученное содержание, перегревание, переохлаждение, неполноценное кормление животных, плохая вентиляция и др. Заболеваемость при ИРТ от 30 до 90 %. Острая вспышка болезни в ранее благополучном хозяйстве характеризуется большим охватом поголовья — болеют почти все восприимчивые животные. В дальнейшем ИРТ может проявляться латентно или спорадически; при поступлении в такое хозяйство неиммунных животных регистрируется эпизоотическая вспышка. Летальность при ИРТ 1–20 % и выше, если болезнь осложняется другими респираторными болезнями.

Патогенез. Попад на слизистые оболочки дыхательных или половых путей, вирус внедряется в клетки эпителия, где репродуцируется, вызывая их гибель и слущивание. На поверхности слизистых оболочек верхних дыхательных путей под воздействием вируса образуются эрозии, а в половых путях — узелки и пустулы. Из очагов первичной локализации с током воздуха вирус при респираторной форме болезни может попасть в бронхи и альвеолы, а через слезноносовый канал — в конъюнктиву, где вызывает дистрофические изменения в пораженных клетках и ответную воспалительную реакцию организма. Адсорбируясь на лейкоцитах, вирус попадает в лимфатические узлы, а в дальнейшем и в кровь.

Состояние вирусемии проявляется общим угнетением животного и лихорадкой, развивающейся в результате интоксикации. У телят первых не-

дель жизни, в отличие от взрослых, вирус, попадая с кровью в паренхиматозные органы, может репродуцироваться, вызывая в них дегенеративные изменения. При прохождении вируса через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры патологические изменения развиваются в мозге (энцефалит), плаценте, матке, плоде. У стельных коров плод погибает в последнюю треть беременности. В сыворотке крови абортировавших коров обычно выявляют противовирусные антитела, вирус же чаще выделяют из тканей плода.

Патологический процесс при ИРТ во многом зависит от осложнений, обусловленных другими микроорганизмами, вызывающими пневмонии, гастроэнтериты и др. Более тяжелое течение болезни наблюдают при ассоциативных болезнях (с ПГ-3, аденовирусной, ВД и др.).

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 2–4 дня, реже больше. Клиническое проявление ринотрахеита зависит от путей проникновения возбудителя в организм, физиологического состояния и возраста животного. Болезнь чаще протекает остро. В зависимости от преобладающих симптомов и локализации патологического процесса различают респираторную, генитальную, глазную и менингоэнцефалитную формы. Преобладают в основном респираторная и генитальная формы, глазная и менингоэнцефалитная формы проявляются обычно на фоне поражения респираторных органов.

При *респираторной форме* у животных внезапно повышается температура тела (до 42 °С), учащаются пульс, дыхание, развивается одышка (дышат открытым ртом). В первые дни болезни животные угнетены, не принимают корм, быстро худеют. У них отмечают обильное слюнотечение, серозно-слизистые выделения из носовых отверстий, переходящие в дальнейшем в гнойные, иногда с примесью крови. Слизистые оболочки носа, глотки, гортани резко отечные, у многих животных выражена гиперемия носового зеркала (красный нос). На коже носового зеркала, слизистой оболочке носа обнаруживаются эрозии и язвы, покрытые фибринозными корками серого или серо-желтого цвета. У больных отмечают сухой болезненный кашель, переходящий через несколько дней во влажный, хрипы в легких. Температура тела держится на высоком уровне несколько дней, повторно она резко повышается в результате осложнения основного заболевания сопутствующей микрофлорой и развитием пневмонии.

У телят первых месяцев жизни наряду с поражением респираторного тракта болезнь может сопровождаться диареей, выраженной депрессией и часто заканчивается гибелью животных. Наряду с пневмоэнтеритами у отдельных животных этого возраста ИРТ проявляется нервными явлениями без выраженного поражения респираторного и желудочно-кишечного тракта (менингоэнцефалитная или нервная форма). В этих случаях болезнь сопровождается нарушением двигательной функции, круговыми

движениями животного, мышечной дрожью, конвульсиями, истечением пенистой слюны изо рта. Достаточно часто отмечают конъюнктивиты, а при наслоении хламидий, риккетсий и условно-патогенных возбудителей — кератиты и кератоконъюнктивиты. При возникновении последних имеет место выпячивание глазного яблока из глазной орбиты в форме клина, у основания с белым или красным ободком вокруг.

У нетелей и коров болезнь может вызывать аборт на 6–8-м месяцах беременности. Такие животные за несколько недель до аборта, как правило, переболевают респираторным ринотрахеитом. Интервал между гибелью плода и его изгнанием из организма матери колеблется до 10 дней, а между инфицированием и абортом — от 9 до 105 дней. После аборта возможны метриты, на длительное время снижается и молочная продуктивность.

Если вирус проникает через слизистые оболочки половых путей, развивается генитальная форма — пустулезный вульвовагинит у самок и баланопостит у самцов. Спустя 2–4 дня после инфицирования животное отказывается от корма; отмечаются снижение удоя, выраженная гиперемия и отек слизистой вульвы и влагалища. В дальнейшем на отдельных участках слизистой появляются пузырьки (везикулы), заполненные прозрачной жидкостью. Они могут сливаться, лопаться, и на их месте образуются эрозии и язвы, покрытые слизью и пленками фибрина. Животные беспокоятся, машут хвостами, из влагалища выделяются слизисто-гнойные истечения. У таких животных обычно повышается температура тела. У самцов воспалительный процесс в основном локализуется на слизистой оболочке препуция, характер поражения такой же, как и у коров. При не осложненном течении болезни животное обычно выздоравливает через 10–14 дней.

Длительность проявления болезни в хозяйствах бывает неодинаковой: в одних случаях за 2–3 недели переболевают 80–90 % животных, в других — болезнь регистрируют многие недели, при этом заболевают лишь отдельные группы животных. При выраженной респираторной форме ИРТ слизистые оболочки половых органов, как правило, в процесс не вовлекаются.

Патологоанатомические изменения. Характер поражений зависит от формы болезни. При респираторной форме в просвете носовых ходов, гортани, трахеи находят слизисто-гнойные скопления с примесью фибрина; слизистая оболочка набухшая, отечная с очагами некроза, язвочками и кровоизлияниями. Регионарные лимфоузлы сочные и покрасневшие. При осложненных формах отмечают катаральные и гнойно-катаральные бронхопневмонии. При генитальной форме обнаруживают отечность, везикулы и язвочки на слизистых оболочках половых путей; при осложненных формах — эндометриты. Абортированные плоды отечные, в их печени находят очаги некроза, окологочечная ткань пропитана геморрагическим экссудатом. При гистологическом исследовании материала выявляют тельца-включения в клетках эпителия пораженных слизистых оболочек.

Диагностика. Клинико-эпизоотологические данные и патологоанатомические изменения дают основания для предположительного диагноза на инфекционный ринотрахеит. Окончательно болезнь диагностируют лабораторным исследованием.

Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых или павших — кусочки носовой перегородки, трахеи, легких, печени, селезенки, мозга, регионарных лимфоузлов, взятых в течение первых 2 часов после гибели; от абортированных плодов — паренхиматозные органы, плодные оболочки. Вирус выделяют в культуре клеток почки теленка, тестикул бычка, селезенки и почки эмбриона коровы с последующей идентификацией его в РН и РИФ. Для ретроспективной серологической диагностики направляют пробы сывороток крови, взятые в начале болезни и спустя 2–3 недели. Прирост уровня сывороточных антител определяют в РН, РНГА, РДП и ELISA с использованием биофабричных диагностикумов. Для выявления вируса в нативном материале применяется РИФ, РДП и ELISA.

Лабораторный диагноз считается установленным в случае выявления вируса в нативном материале или выделения в культуре клеток и последующего типирования его, или при 2–4-кратном приросте специфических антител в крови переболевших животных.

Дифференциальная диагностика. Инфекционный ринотрахеит необходимо дифференцировать от ящура, злокачественной катаральной горячки, парагриппа-3, аденовирусной и хламидийной инфекции, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной инфекции, пастереллеза, учитывая при этом возможность смешанных инфекций. Основными в дифференциации этих болезней являются результаты лабораторного исследования, тем более что возможно инфицирование животных одновременно несколькими вирусами и бактериями.

Лечение. Лечение должно быть комплексным. В качестве специфических средств применяют гипериммунную сыворотку, сыворотку для лечения и профилактики инфекционных пневмонитов у телят, а также кровь и сыворотки животных-реконвалесцентов, сыворотку крови животных неспецифическую с содержанием антител к вирусу ИТР в титре не ниже 1:32. Препараты назначают подкожно в 2–3 точки в дозе 2 мл/кг массы животного (но не более 200 мл), интраназально по 2–4 мл в каждую ноздрю, интратрахеально в составе лекарственной смеси, а также аэрозольно в дозе 1–4 мл/м² помещения.

Чтобы предотвратить осложнения бактериальной микрофлорой, используют антибиотики, сульфаниламидные препараты с учетом эффективности их действия на микрофлору верхних дыхательных путей животных. Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяют в виде аэрозолей, с кормом (групповой метод) и парентерально (индивидуальное

лечение). Используют общеукрепляющие и симптоматические средства, проводят аэрозольные дезинфекции помещений в присутствии животных хлорскипидаром, молочной кислотой, перекисью водорода и др.

При генитальной форме назначают нитрофурановые и сульфаниламидные препараты, антибиотики в виде мазей и растворов. Запрещают использовать быков для воспроизводства.

Эффективность лечебных мероприятий во многом зависит от обеспечения животных полноценными кормами и создания нормальных условий содержания.

Специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают активный иммунитет. В их сыворотке крови обнаруживают вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и преципитирующие антитела, уровень которых не всегда находится в прямой зависимости с восприимчивостью животных к заражению. У животных, переболевших респираторной формой ринотрахеита, иммунитет более продолжительный (не менее 1,5–2 лет), чем у перенесших пустулезный вульвовагинит.

В зонах, где встречается инфекционный ринотрахеит, у телят в первые 15 дней жизни имеются колостральные антитела. Уровень их непосредственно зависит от уровня антител у матери и количества молозива, полученного новорожденным в первые 6 часов жизни. Постинфекционные и молозивные антитела ингибируют образование противовирусных антител в ответ на введение вакцины.

С учетом эпизоотической ситуации для активной профилактики ИРТ используют живые и инактивированные вакцины. Живую вакцину из штамма ТКА ВИЭВ применяют в откормочных и неблагополучных по ИРТ хозяйствах. Телят вакцинируют с 10-дневного возраста двукратно с интервалом 14 дней (первое введение вакцины интраназальное, второе — подкожное). Иммунитет вырабатывается к 5–7-му дню и сохраняется до 1 года. В хозяйствах, где одновременно регистрируется ИРТ и ПГ-3, используют ассоциированную культуральную вакцину «Бивак», а при регистрации и вирусной диареи хорошо зарекомендовала себя трехвалентная живая культуральная вирус-вакцина против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3 и вирусной диареи крупного рогатого скота. Применяется для иммунизации бычков на откорме. Разработана в РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского НАН Беларуси».

Для профилактики инфекционного ринотрахеита у новорожденных телят используют поливалентную инактивированную культуральную вирус-вакцину против инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, рота-, коронавирусной инфекций крупного рогатого скота «Тетравак». Стельных коров и нетелей за 2 месяца до отела вакцинируют двукратно с интервалом 21 — 28 дней внутримышечно в дозе 5,0 см³ в области крупа. Вторую вакцинацию проводят не позднее, чем за месяц до отела. Разработана в РУП

«Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышеселского НАН Беларуси» (авторы — П. А. Красочко, И. А. Красочко, В. А. Машеро и др.). Выпускается в условиях того же института. Вакцина инактивированная комбинированная «Комбовак» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной болезни телят разработана и выпускается научно-производственным объединением «Нарвак» (Россия). Рекомендуется применять стельным коровам и нетелям за 40 дней до отела двукратно с интервалом 20 дней в дозах по 4 мл, для создания колюстрального иммунитета у телят-молочников.

В племенных и репродукторных хозяйствах применяют инактивированную вакцину против ИРТ. Двукратной иммунизации, с интервалом между введениями 30 дней, подвергают коров в последние 3 месяцев беременности, телят от иммунизированных коров — с 3-месячного возраста, телят с неизвестным иммунным фоном — с 6-недельного возраста. Вакцину вводят внутримышечно. Иммунитет вырабатывается через 14 дней и сохраняется не менее 6 месяцев.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Как и при других респираторных болезнях вирусной этиологии, в основе профилактики ИРТ крупного рогатого скота лежит система ветеринарно-санитарных и зоогигиенических мероприятий. Первостепенное значение имеет создание животным нормальных условий содержания и обеспечения их полноценным кормлением.

В многоотраслевых хозяйствах профилактические меры имеют свои особенности. Так, в молочных комплексах и на племенных станциях особо тщательно должны быть карантинированы и исследованы на ИРТ ввозимые в хозяйство телки и быки-производители; не допускают вольную случку. На племенных станциях быков-производителей не иммунизируют против ИРТ. В специализированных комплексах по доращиванию и откорму скота строго выдерживают сроки комплектования групп животных, соблюдают принцип «все свободно — все занято»; своевременно выделяют слабых животных; проводят профилактические аэрозольные дезинфекции помещений в присутствии животных.

При установлении случаев заболевания животных ИРТ хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Запрещают перегруппировки и вывоз животных в другие хозяйства, вывоз фуража, предметов ухода, выезд транспорта без предварительной его дезинфекции. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, прививают живой вакциной. Систематически дезинфицируют помещения, обеспечивают нормальный микроклимат, улучшают кормление животных.

Ограничения с откормочных и репродукторных хозяйств снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительных мероприятий по обезвреживанию вируса во внешней среде.

Оздоровление племенных станций от ИРТ осуществляют без применения вакцин. Быков с признаками баланопостита выбраковывают; сперму, полученную от них за 2 месяца до болезни, уничтожают. Сперму от всех быков направляют для вирусологического исследования, а сыворотки крови — для серологического. Быков, у которых в сперме обнаружен вирус или в сыворотке крови выявлены противовирусные антитела, выбраковывают, а сперму от них уничтожают. В дальнейшем 2 раза в год от быков исследуют на ИРТ сперму и сыворотки крови. Для осеменения коров используют сперму только от здоровых быков. Племенное предприятие объявляют благополучным при отсутствии положительных серологических реакций и баланопоститов у быков-производителей, а при исследовании их спермы не выделен вирус ИРТ.

2.9. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — Contagio respiratorica sincitialis; англ. — RSI-infection; РСИ)

Определение болезни. Респираторно-синцитиальная инфекция — острая протекающая вирусная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, сильным кашлем, мелкоочаговой пневмонией. Болеет также и человек, главным образом дети.

Историческая справка. Впервые штаммы респираторно-синцитиального вируса (РС-вируса) были выделены в 1956 г. от обезьян шимпанзе с симптомами заболевания верхних дыхательных путей (Р. Моррис и др.). Энзоотия респираторно-синцитиальной инфекции (РС-инфекции) у телят впервые зарегистрирована в 1968—1969 гг. в Японии (Инаба и др., 1970). Изолированный из носовых выделений Я. Веллемансом и З. Леуенном (1969) РС-вирус оказался родственным РС-вирусу человека. Вспышка респираторной болезни крупного рогатого скота, вызванной респираторно-синцитиальным вирусом, отмечена в 1970 г. в хозяйствах Швеции, Бельгии (1971), а в последующем во многих других странах.

Распространение. За последние годы РС-инфекция телят получила значительное распространение в различных странах мира, в том числе и в Республике Беларусь. У молодняка крупного рогатого скота с респираторными поражениями на долю респираторно-синцитиальной инфекции приходится около 40 %.

Экономический ущерб. При респираторно синцитиальной болезни ущерб складывается из большого количества преждевременного выбытия

больных животных, недополучения прироста живой массы, недополучения потомства и затрат на ветеринарно-санитарные и лечебно-профилактические мероприятия.

Этиология. Возбудитель болезни — респираторно-синцициальный РНК-содержащий вирус Bovine respiratory syncytial pneumovirus из семейства Paramyxoviridae. При электронно-микроскопическом исследовании обнаруживают чрезвычайный полиморфизм вирусных частиц: диаметр их варьирует от 80 до 450 нм, форма — от округлой до сферической. Вирионы окружены липопротеиновой оболочкой с отростками на поверхности. В отличие от других парамиксовирусов, они не содержат нейраминидазы, не обладают гемагглютинирующей активностью. Вирус репродуцируется в цитоплазме клетки, образует внутриплазматические включения.

В лабораторных условиях вирус РС *репродуцируется* в культурах клеток почки эмбриона коровы, тестикул бычка, легких и селезенки крупного рогатого скота.

Вирус респираторно-синцициальной инфекции локализуется в клетках эпителия верхних дыхательных путей. Все выделенные от крупного рогатого скота штаммы РС вируса в антигенном отношении родственны между собой и РС-вирусом человека. Антигенная активность вируса обусловлена образованием вируснейтрализующих, преципитирующих, комплементсвязывающих антител.

У переболевших животных создается устойчивость к повторному заражению. Из *лабораторных животных* к вирусу наиболее восприимчивы морские свинки.

Устойчивость. Вирус чрезвычайно лабилен к воздействию физико-химических факторов: инактивируется под действием эфира, хлороформа, дезоксихолата натрия, а также при pH — 3,0. При высоких температурах возбудитель быстро погибает. В замороженном состоянии — не только длительное время сохраняется, но и консервируется, быстро инактивируется при замораживании и оттаивании. Теряет свою инфекционность при +56 °С через 30 мин, +37 °С — через 24 ч, +4 °С — через 96 ч, -70 °С — через 2 месяца. В лиофилизированном состоянии вирус сохраняет активность в течение 1 года. Антибиотики и сульфаниламидные препараты губительного действия на возбудителя не оказывают. Все химические дезинфицирующие средства в обычных концентрациях быстро инактивируют возбудителя.

Эпизоотологические данные. К РС-вирусу чувствителен крупный рогатый скот всех возрастов, особенно телята до 1 месяцев.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, которые после переболевания в течение 12 месяцев являются вирусносителями и выделяют его из организма с носовыми истечениями, слюной, мокротой при кашле, выдыхаемым воздухом, истечениями из глаз.

Факторами передачи возбудителя являются контаминированные корма, вода, подстилка, предметы ухода за животными и др.

Заражение восприимчивых животных происходит в основном воздушно-капельным путем. Имеются сообщения о внутриутробном заражении.

Резко выраженной *сезонности* при данном заболевании нет. Вспышки заболевания чаще отмечают в осеннее-зимний периоды, в животноводческих комплексах и во время комплектования стада.

Респираторно-синцитиальный вирус может участвовать в смешанных респираторных инфекциях. Способствующими факторами возникновения заболевания являются: неудовлетворительные условия кормления, ухода и содержания сухостойных коров и нетелей, обуславливающие рождение телят с пониженной резистентностью организма и незначительным генетическим потенциалом роста; отсутствие в ряде хозяйств родильных отделений и многосекционных профилакториев или нарушение технологии их работы; недостаток в организме телят микро-, макроэлементов и витаминов, что приводит к глубоким нарушениям обмена веществ в организме животных; комплектация слаборазвитыми и большими животными комплексов и крупных ферм без проведения ветеринарного осмотра при их отборе; перегревание и переохлаждение организма животных при перевозке их на необорудованном транспорте. Нарушение зооигиенических норм содержания молодняка (плохие параметры микроклимата в помещении — несоблюдение температурного режима, высокая влажность, сквозняки и др.); длительное комплектование комплекса или фермы (на протяжении шести и более дней) разновозрастным сборным поголовьем с различным иммунологическим фоном; отсутствие на многих комплексах и фермах карантинных помещений для вновь поступающих животных; эксплуатация помещений (секций) без соблюдения принципа «все занято — все свободно», некачественная их механическая очистка и дезинфекция.

Учитывая, что взрослые животные могут являться вирусоносителями, возбудитель циркулирует в стаде круглогодично. Этим объясняется *стационарность* инфекции. Протекает РСИ в виде эпизоотии. Заболевание обычно возникает внезапно и в течение 2–3 дней достигает максимального развития, охватывая до 60–80 % восприимчивого поголовья, и также быстро, в течение 5–10 дней угасает. Летальность доходит до 20–35 %.

Патогенез. Окончательно не изучен. При попадании в носовую полость или в другие участки дыхательной системы вирусные частицы внедряются в эпителиальные клетки, где они размножаются. Движение слизи и воздуха способствует распространению вирусных частиц по всей дыхательной системе с последующей локализацией и развитием патологического процесса в нижних дыхательных путях, связанного с изменением просвета бронхиол. При входе они увеличиваются, а при выходе сужаются. Вследствие этого воздух свободно попадает в альвеолы, но отток его оттуда все

более затрудняется, вплоть до полного закрытия просвета воспалительной реакцией слизистой и продуктами секреции. Относительная экспираторная закупорка блокирует воздух в альвеолах, что ведет к образованию эмфиземы. Если происходит полное закрытие просвета, рассасывание воздуха в нижних участках способствует образованию очагов этелектаза. Как правило, вовлечение в процесс нижних отделов дыхательного тракта носит диффузный характер и в тяжелых случаях развивается комбинация ателектаза, эмфиземы и пневмонии. При осложнении первичного патологического процесса секундарной микрофлорой они принимают лобулярно-лобарный характер.

Течение и симптомы. Инкубационный период у телят продолжается около 48 ч. Течение болезни — сверхострое, острое, подострое и хроническое, но чаще встречается острое течение.

Сверхострое течение болезни, как правило, начинается повышением температуры тела (40,0–42 °С), в этот период у телят общее состояние организма удовлетворительное, а через 2–4 дня температура тела снижается до нормы. Из носовой полости вначале выделяются серозные истечения (водянистые, прозрачные), а через 4–5 дней они становятся слизистыми, слизисто-гнойными (при осложнении бактериальными возбудителями), у животных отмечается ринит. В этот период воспалительный процесс наблюдается только в верхних дыхательных путях (носовая полость, гортань, трахея).

У больных животных вначале наблюдается сухой, сильный, надрывистый, болезненный кашель (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 из ротовой полости.

Больные животные быстро теряют живую массу тела, прогрессирует ухудшение общего состояния организма, наблюдается сердечная недостаточность, ухудшается, а у многих животных полностью отсутствует аппетит, наблюдается гиперемия кожи носового зеркала.

Характерным клиническим признаком при РСИ 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.

Достаточно часто, при вышеуказанных болезнях одновременно с поражением органов дыхания, наблюдаются конъюнктивиты, кератиты и кератоконъюнктивиты (последние наблюдаются при наложении хламидий, рикетсий и условно-патогенных и патогенных бактериальных возбудителей). При кератоконъюнктивитах характерным является то, что имеет мес-

то выпячивание глазного яблока из глазной орбиты, которое имеет форму клинка, а возле зрачка наблюдаются белый и красный ободки. В большинстве случаев исход болезни у телят неблагоприятный (летальный). Продолжительность болезни — 3–4 дня.

У взрослых животных выявляют высокую температуру тела (до 42,0 °С), угнетение, отказ от корма, сильный кашель. Часто бывает бронхопневмония и эмфизема легких, у беременных животных возможны аборт. Продолжительность болезни 5–8 дней.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носовой полости резко гиперемирована 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 заполнены серозным экссудатом. При остром течении болезни слизистая оболочка зева и гортани гиперемированы, отечны с кровоизлияниями, иногда встречаются эрозии. На слизистой оболочке трахеи наблюдаются или остро-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. В просвете трахеи при остром течении болезни обнаруживается большое количество пенистого экссудата, иногда с примесью фибрина. В легких в таких случаях часто обнаруживают эмфизему, разрыв паренхимы с образованием больших воздушных каверн. У телят до четырехмесячного возраста, как правило, достаточно часто обнаруживают двустороннюю катаральную бронхопневмонию с обязательным поражением верхушечных долей. При тяжелом течении болезни (наслоение различной условно-патогенной бактериальной микрофлоры) наблюдается гнойная или фибринозная бронхопневмония. В грудной полости иногда обнаруживается студенистый экссудат соломенно-желтого цвета.

Заглоточные, бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены в объеме, сочные на разрезе гиперемированы или серого цвета (гиперплазия), при осложнениях — с кровоизлияниями.

Селезенка, как правило, без видимых изменений или 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 точечные или полсчатые кровоизлияния.

Почки увеличены в объеме, 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.

При гистологическом исследовании выявляют мелкоочаговую паренхиматозную пневмонию, бронхит, бронхиолит, перибронхиолит, много-

ядерные синцитии из пораженных эпителиоцитов, цитоплазматические оксифильные тельца-включения в пораженных клетках эпителия.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, которые являются решающими в постановке диагноза.

Правильный отбор патматериала, его транспортировка, качество подготовки и техника его исследования имеют большое значение для точности установления диагноза. **Материал** для исследования от больных, павших или вынужденно убитых животных, необходимо брать после проявления четких клинических признаков болезни при жизни, а после смерти или убоя животных, не позже 2 ч.

Для вирусологического исследования направляют следующий материал:

- ♦ **пробы экссудата с конъюнктивы глаз, слизистой оболочки носовой полости** отбирают стерильными ватно-марлевыми тампонами, которые вводят на 20 мин в носовую полость. После взятия проб тампоны помещают в стерильные флаконы или пробирки, куда добавляют 3–5 мл стерильного физиологического раствора или раствора Хенкса;

- ♦ **носоглоточные смывы** получают путем орошения физиологическим раствором или раствором Хенкса носоглотки с помощью шприца. Жидкость сначала собирают в стерильные кюветы, а затем сливают в приготовленные стерильные флаконы или пробирки;

- ♦ **выделяющуюся слюну** отбирают прямо в стерильные флаконы или пробирки, добавляют незначительное количество (2–3 мл) стерильного физиологического раствора.

Во всех случаях взятые пробы материала необходимо как можно быстрее поместить в морозильные камеры холодильника или в сосуд Дюара с жидким азотом и заморозить. От вынужденно убитых и павших животных не позднее как через 1–2 ч отбирают кусочки пораженной слизистой оболочки носовой полости, гортани, трахеи, легкого (на границе здоровой и пораженной ткани), селезенки, заглочные, средостенные, бронхиальные лимфоузлы.

При наличии конъюнктивита или кератита от павших или вынужденно убитых животных берут ткани глаз. Для этого ножницами рассекают конъюнктиву и глазные мышцы, глазное яблоко выводят пинцетом из орбиты наружу и пересекают глазной нерв.

Отобранный материал помещают в чисто вымытый стерильный стеклянный флакон с притертыми пробками или в стерильные полиэтиленовые мешки, замораживают в морозильных камерах и доставляют в лабораторию в термосе со льдом или в сосуде Дюара с жидким азотом.

Для выделения вируса из патологического материала и его идентификации применяют метод заражения культуры клеток и реакцию иммуно-

флюоресценции. Для выделения вируса используют монослой первичных клеток почки эмбрионов коров (ПЭК), бычьих тестикул (БТ) и легких. При наличии вируса в патматериале происходит дегенерация в культуре клеток (ЦПД). Идентификацию вирусного антигена на культуре клеток проводят в реакции нейтрализации, используя заведомо известные специфические сыворотки. Монослой культуры клеток заражают испытуемым вирусом с добавлением специфической сыворотки. Подавление цитопатогенного эффекта в пробирках со специфической иммунной сывороткой, при наличии его в пробирках с контрольной сывороткой, указывает на видовую принадлежность вируса.

Серологический метод диагностики респираторно-синцитиальной инфекции заключается в выявлении специфических антител в сыворотке крови больных или переболевших животных. Для серологического исследования направляют парные сыворотки крови, т. е. взятые от одних и тех же животных первый раз в начале заболевания, а затем второй раз через 14–20 дней. По нарастанию титра антител в сыворотке крови в 4 раза и более судят о наличии респираторно-синцитиальной инфекции.

Для диагностики респираторно-синцитиальной инфекции используют РПД, РНГА, ИФА, ИФ, ИФА, ПЦР.

При гистологическом исследовании респираторных путей выделяют гигантские синцитиальные клетки в бронхиолах, дегенерацию и некроз эпителиальных клеток бронхиол и легочной ткани, явления клеточной инфильтрации.

Диагноз считают установленным в следующих случаях:

- ♦ при выделении возбудителя из патматериала и его идентификации;
- ♦ при увеличении титра антител в парных сыворотках крови в 4 раза и более.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике респираторно-синцитиальной инфекции исключают: парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, пастереллез, микоплазмоз, хламидиоз, вирусную диарею, диктиокаулез. Основной метод дифференциальной диагностики болезни — лабораторный.

Лечение. В качестве средств специфического лечения применяют сыворотку крови реконвалесцентов, гипериммунную сыворотку, а также иммунокорректирующую сыворотку из крови доноров — комплексный препарат, сочетающий в себе все положительные качества специфической гипериммунной сыворотки и свойств иммуностимулятора. Иммунокорректирующую сыворотку применяют с профилактической и лечебной целью. Параллельно применяют иммуномодуляторы и адаптогены: лифол, фоспренил, тималин, миелопептид, иммунофан. Для подавления секундарной микрофлоры применяют антибиотики тетрациклинового ряда.

Гипериммунную сыворотку или сыворотку реконвалесцентов (переболевших животных), которые вводят подкожно или внутримышечно в дозе 2–3 мл/кг живой массы. Через сутки-двое ее вводят повторно. В последнее время рекомендуют применять гипериммунную сыворотку и сыворотку реконвалесцентов для лечения больных телят в виде аэрозолей, полученных с помощью струйного аэрозольного генератора САГ-1, САГ-4 или САГ-10. Перед распылением к ней добавляют 10 % стерильного химически чистого глицерина. Один раз в день 3 дня подряд на 1 м³ герметизированного бокса или камеры камеры распыляют 2 мл сыворотки при экспозиции 1 ч. Увеличенные до 3–5 мл на 1 м³ дозы сыворотки дают лучший результат.

Для лечения больных животных применяют:

- аэрозоль 20%-го 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 м³ камеры; экспозиция 50 мин. Аэрозоль тимола из расчета 0,25 г на одного теленка до месячного возраста и 0,5 г – на теленка старшего возраста. Для этого тимол растворяют в этиловом спирте в соотношении 1:16, добавляют 10 % химически чистого глицерина, который распыляют 1 раз в сутки в течение 3–5 дней в дозе 3–4 мл на 1 м³ камеры, экспозиция 30–40 мин. Можно применять аэрозоль препаратов йода – на 1 м³ 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. Лечение проводят один раз в день на протяжении 4–5 дней;

- терравитин-500 по 20–40 мг/кг массы животного 2 раза в день, тримерзин по 1,0 на 15 кг живой массы 2 раза в день, биовит-120 по 3–5 г на животное 1 раз в день, аскорбиновую кислоту 1,0 г на животное 1 раз в день, Ветдипасфен по 1,5–2 г и аспирин по 1,0 г на животное два раза в день, аскорбиновую кислоту по 1,0 г 1 раз в день. Курс лечения 6–7 дней (групповым методом);

- смесь, состоящую из 40 % раствора глюкозы – 300 мл, 96 % спирта ректификата – 300 мл, воды дистиллированной – 600 мл, норсульфазола растворимого – 40 г. Внутривенно по 50–60 мл раствора на животное 1 раз в день 3 дня подряд. На 4-й день болезни после введения первого состава применяют следующий состав: 10%-й раствор хлористого кальция – 15 мл, 40%-й раствор глюкозы – 25 мл, 40%-й раствор гексаметилентетрамина – 10 мл, 20%-й раствор кофеина бензоата натрия – 2–3 мл. Внутривенно один раз в день, курс лечения 4 дня;

- смесь, состоящую из 96 % спирта ректификата – 75 мл, физиологического раствора – 250 мл, глюкозы порошок – 25 г, сульфаквамфокаина – 6–8 мл. Внутривенно, из расчета 0,5 мл на 1 кг живой массы 1 раз в день. Курс лечения 4–5 дней;

♦ смесь, состоящую из второй фракции АСД — 10 мл, сыворотки реконвалесцентов — 200 мл, 2%-го раствора новокаина — 10 мл, сульфакамфокаина — 16 мл. Подкожно в дозе 30–35 мл на животное 1 раз в день. 3 раза с интервалом в 3 дня.

Для предупреждения насаивания различной микрофлоры бактериальной этиологии (условно-патогенные и патогенные сапрофиты) необходимо применять следующие антибиотики: геомицин-ретард, терамицин, тетравет, веттримоксин, галлимицин-200, колдим, веттримоксин, коливет, линкомицин, кламоксил-Л, кобактан, линкоспектин и др.

Одновременно с антибиотиками назначают сульфаниламидные препараты (триметасул или триметазульф) в течение 4–5 дней.

Из отхаркивающих средств применяют натрий гидрокарбонат (сода пищевая), йодистый калий, хлористый аммоний, зуфиллин.

Специфическая профилактика. У переболевших животных вырабатываются специфические антитела и создается устойчивость к повторному заражению

У телят вируснейтрализующие и комплементсвязывающие антитела выявляются с 8-го по 14-й день и играют защитную роль при титре не ниже 21_к. Однако имеются данные, что колостральные антитела не предохраняют телят от болезни.

Для *специфической профилактики* используют инактивированную комбинированную вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной болезни телят «Комбовак».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Мероприятия по профилактике заболевания сводятся к соблюдению ветеринарно-санитарных и зооигиенических требований.

В профилакториях следует соблюдать принцип «все занято — все свободно», проводить тщательную механическую очистку (в том числе клеток для содержания телят), влажную дезинфекцию (при освобождении от животных) и один раз в неделю аэрозольную дезинфекцию (в присутствии телят). С целью разрыва эпизоотической цепи клинически здоровых новорожденных телят можно содержать в индивидуальных домиках на открытом воздухе. Для избежания сквозняков и сырости домик обтягивается полиэтиленовой пленкой или обивается рубероидом. С 7-дневного возраста в рацион телят включают микро-, макроэлементы и витамины в виде коставита-фортэ, биовита-2, олиговита, полисолей в дозах согласно инструкции по их применению.

По достижении телятами 20-дневного возраста их переводят в телятник. После освобождения секций профилактория от животных индивидуальные клетки, полы, стены моют и подвергают влажной дезинфекции 5%-м горячим раствором гидроксида натрия или формальдегида и аэрозольным

37%-м горячим раствором формальдегида (если не проводилась влажная дезинфекция формальдегидом). На 5–6-й день после перевода телят в группу старше 20-дневного возраста их вакцинируют против респираторно-синцициальной инфекции.

Комплектование групп телят в промышленных комплексах проводят с учетом их возраста и живой массы из заведомо благополучных хозяйств. Заполнение секционного профилактория необходимо вести в течение 2–3 дней по принципу «все свободно — все занято». Перед комплектованием групп поголовье исследуют серологически с целью определения иммунологической структуры стада. Животные при транспортировке и постановке в карантинное отделение обрабатывают антистрессовыми и общеукрепляющими препаратами. Плановые серологические исследования на респираторно-синцициальную инфекцию телят проводят 1–2 раза в год.

При подозрении на появление респираторно-синцициальной инфекции ветврач хозяйства проводит клинический осмотр всего поголовья животных на ферме с обязательной термометрией и изолирует больных животных. Отбирает от них материал, патматериал и направляет в лабораторию для подтверждения диагноза.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. По условиям ограничения запрещают ввод и вывод животных, перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз инфицированного фуража и предметов ухода. Для ухода за больными животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал. Запрещают вход посторонних лиц на ферму, комплекс. Больных животных изолируют и лечат гипериммунной сывороткой или сывороткой реконвалесцентов, антибиотиками и химиопрепаратами. Животных хозяйств молочного направления вакцинируют инактивированными вакцинами согласно наставлению по их применению. Животных, находящихся в угрожаемой зоне, вакцинируют.

В помещениях проводят дезинфекцию. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Шкуры павших и вынужденно убитых животных обеззараживают путем вымачивания в дезрастворе, содержащем 5% аллюминиевых квасцов и 20% поваренной соли при температуре +16...+18 °С в течение 48 ч.

Туши убитых животных после созревания мяса и при отсутствии в них дистрофических изменений выпускают без ограничений. Голову, легкие, грахею, желудочно-кишечный тракт при обнаружении воспалительных и некротических процессов подвергают технической утилизации.

Молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных после пастеризации при +70 °С в течение 30 мин может быть использовано в корм животным.

При входе в помещения устанавливают дезподушки, обильно смоченные дезраствором. В помещениях проводят дератизацию и дезинсекцию.

Хозяйство объявляют благополучным и снимают ограничения через 30 дней после последнего случая выздоровления или уоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

2. 10. ПАРАГРИПП-3 КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — Paragrippus bovim; англ. — Parainfluenza-3-virus; синонимы: транспортная лихорадка крупного рогатого скота, параинфлюенца-3, паралихорадка; ПГ-3)

Определение болезни. Остропротекающая контагиозная вирусная болезнь молодняка крупного рогатого скота, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, лихорадкой, конъюнктивитом, а в тяжелых случаях и воспалением легких.

Историческая справка. Впервые болезнь описана в США в 1932 г., но при этом считали, что ее возбудителем является пастерелла. Однако в 1959 г. представление об этиологии болезни изменилось после того, как Л. Рейзингером с соавторами был изолирован вирус, сходный с вирусом парагриппа человека. Затем болезнь диагностировали в Швеции (1960), ФРГ (1961), Дании, Канаде, Японии (1963), Англии (1964), Италии (1966). В России он был установлен в 1968 г. В. В. Гуненковым и В. Н. Сюриным.

Распространение. В настоящее время болезнь зарегистрирована во всех странах мира, где развито промышленное скотоводство. Парагрипп-3 регистрируется в хозяйствах Республики Беларусь.

Экономический ущерб. При парагриппе-3 ущерб складывается из затрат от падежа, вынужденного уоя больных животных, недополучения прироста живой массы и затрат на проведение ветеринарных и лечебно-профилактических мероприятий.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства Paramisovirus размером в среднем 200 нм. Он слегка овальной формы. Вирус хорошо размножается в культуре тканей почки эмбриона коров, почки, легких и тестикул телят. Тропизм возбудителя выражен к эпителиальным клеткам слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Вирус ПГ-3 постоянно обнаруживают в носовой слизи и тканях легких через 2–17 дней после заражения и переболевших животных. Он обладает гемадсорбирующими, гемолитическими и гемагглютинирующими свойствами, однако спектр гемагглютинирующей активности в отношении эритроцитов морской свинки, кролика, мышей, свиный, обезьяны, коровы, овцы у разных штаммов неодинаков. Эти свойства вируса парагриппа-3 используются при лабораторной диагностике болезни.

Вирус парагриппа-3 имеет два типа антигена, различающихся по свойствам и специфичности рибонуклеопротеида: S-антиген и поверхностный

V-антиген. Антигенной вариабельности у штаммов вируса не выявлено, все штаммы его идентичны.

Лабораторные животные к вирусу не восприимчивы.

Вирус не устойчив во внешней среде. При температуре +4 °С сохраняется до 4–5 месяцев, при +37 °С — до 5 ч, при +56 °С — 30 мин. Ультрафиолетовые лучи губительно действуют на вирус, он быстро инактивируется в кислой среде. В качестве дезинфектантов применяют растворы лизола, гидроксида натрия, формальдегида, хлорной извести и другие в общепринятых концентрациях. Антибиотики и сульфаниламидные препараты губительного действия на вирус не оказывают.

Эпизоотологические данные. Восприимчивость животных зависит от возраста животного, его иммунного состояния, вирулентности вируса и других факторов. Парагриппом-3 болеют животные всех возрастов, но более восприимчив молодняк в возрасте до 3–6 месяцев, реже болеют животные старших возрастов. В естественных условиях к вирусу парагриппа-3 восприимчивы также овцы, лошади, верблюды, свиньи, собаки, дикие животные.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также взрослые животные-вирусоносители. Антитела к вирусу парагриппа-3 обнаруживают у 70 % взрослых животных.

Во внешнюю среду вирус выделяется с выдыхаемым воздухом, носовой слизью, слезой, экскрементами, а также с молоком больных коров.

У взрослых животных заболевание протекает бессимптомно. Телочки более устойчивы к парагриппу-3, чем бычки. Описаны случаи клинического проявления болезни у ягнят. Лабораторные животные и человек не восприимчивы.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом ПГ-3 корма, вода, пастбища, предметы ухода за больными животными, подстилка, сперма и т. д.

Заражение животных происходит воздушно-капельным, алиментарным и половым путями. Может быть трансплацентарная передача возбудителя.

На крупных промышленных комплексах доминирующим является воздушно-капельный путь передачи возбудителя, обуславливающий быстрое распространение возбудителя при первичном возникновении болезни.

Парагрипп-3 возникает в любое время года, но чаще в осенне-зимний период. Для заболевания свойственна *стационарность*, которая обусловлена длительным периодом вирусоносительства у переболевших животных и продолжительным сроком сохранения возбудителя во внешней среде.

Болезнь характеризуется высокой контагиозностью, чаще проявляется небольшими вспышками и редко принимает характер эпизоотии. При заюзе молодняка из разных хозяйств, имеющих различную резистентность и иммунный статус, создаются условия для постоянной циркуляции возбудителя в стаде, его пассирования и повышения вирулентности вируса.

Кроме того, среди молодняка, доставленного на доращивание, могут выявляться смешанные инфекции.

Заболеваемость телят парагриппом-3 достигает до 60–80 %, летальность – 20–40 % животных.

Способствующими факторами возникновения болезни являются аналогичные, как и при РСИ.

Патогенез. При заражении животных воздушно-капельным путем вирус внедряется в эпителиальные клетки слизистой оболочки верхних дыхательных путей, репродуцируется там, вызывая воспалительный процесс, деструкцию клеток эпителия и нередко отек гортани.

Вирусы и продукты распада клеток частично проникают в кровь, способствуя возникновению общей интоксикации организма. Вирусы, проникшие в кровь, частично нейтрализуются присутствующими ингибиторами и появляющимися антителами, а также выделяются через почки. Нарушение эпителиальной выстилки дыхательных путей, а также снижение фагоцитарной активности лейкоцитов под действием вируса парагриппа-3 способствуют активизации бактериальной микрофлоры и возникновению осложнений. Движение слизи и воздуха способствует распространению вирусных частиц по всей дыхательной системе, с последующим заражением других эпителиальных клеток.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1–2 дня (реже до 5 дней). Клиническое проявление и течение болезни зависят от вирулентности штамма вируса, возраста, иммунного состояния животных, сопутствующих секундарных инфекций, факторов, снижающих резистентность молодняка.

Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически.

Сверхострое течение ПГ-3 наблюдается у молодняка до 6-месячного возраста. Гибель телят наблюдается в первый день болезни без проявления клинических признаков.

При **остром течении** болезни у животных отмечается повышение температуры тела до 41,5 °С. На 4–5-й день болезни температура тела может приходиться в норму. У больных выражены угнетение, одышка. Со второго дня болезни у телят появляются симптомы поражения органов дыхания: серозно-слизистые выделения из носовой полости, которые могут переходить в слизисто-гнойные, сухой кашель, учащение дыхания. У некоторых животных отмечают серозный конъюнктивит и слюнотечение, а иногда образование эрозий и язв в ротовой полости, опухание век и головы. Животные выздоравливают в течение 2 недель.

При **подостром течении** болезни у больных телят отмечают слизисто-гнойные истечения из глаз и носа, признаки пневмонии, плеврита и диарею.

При осложнении ПГ-3 сопутствующей микрофлорой болезнь принимает **хроническое** течение. Больные малоподвижны, истощены. При передви-

жении кашляют, из носовых отверстий выделяется тягучий густой экссудат; в легких прослушиваются хрипы. У отдельных телят развиваются энтериты, сопровождающиеся диареей. Развившаяся хроническая бронхопневмония трудно поддается лечению. У взрослых животных болезнь, как правило, не сопровождается симптомами респираторного заболевания.

Патологоанатомические изменения. При респираторной форме болезни основные изменения обнаруживают в органах дыхания. Кожа носового зеркала гиперемирована, могут быть эрозии и язвы, наложение корочек. Слизистая оболочка носовой полости резко гиперемирована, 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.

При остром течении болезни слизистая оболочка зева и гортани гиперемирована, отечна с кровоизлияниями, иногда встречаются эрозии. На слизистой оболочке трахеи может наблюдаться или остро-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление. В просвете трахеи наблюдается большое количество пенистого экссудата с примесью фибрина. В грудной и брюшной полостях иногда скапливается серозный экссудат. Точечные и пятнистые кровоизлияния находятся в тимусе, на плевре, в брюшине, перикарде. В легких в таких случаях часто обнаруживают эмфизему, разрыв паренхимы с образованием больших воздушных каверн. У телят до 4-месячного возраста, как правило, достаточно часто обнаруживают двустороннюю катаральную бронхопневмонию с обязательным поражением верхушечных долей.

При тяжелом течении болезни (наслоение различной условно-патогенной бактериальной микрофлоры) наблюдается гнойная или фибринозная бронхопневмония. В грудной полости на месте прикрепления верхушечной части сердца, как правило, обнаруживается студенистый экссудат соломенно-желтого цвета.

Селезенка, как правило, без видимых изменений или уменьшена в объеме с выраженной бороздчатостью. При наслоении бактериальной микрофлоры она увеличена в объеме с кровоизлияниями под капсулой.

На эпикарде, эндокарде и аорте иногда могут быть кровоизлияния.

Заглоточные, бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены в объеме, сочные на разрезе гиперемированы или серого цвета (гиперплазия), при осложнениях — с кровоизлияниями.

Почки незначительно увеличены в объеме, в почечных лоханках наблюдается наличие студенистого экссудата.

В печени — зернистая дистрофия. Желчный пузырь увеличен в объеме, переполнен желчью с примесью слизи. Иногда желчь может быть дегтеобразной.

При вскрытии трупов телят с диарейным синдромом обнаруживают следующие изменения в желудочно-кишечном тракте: слизистая оболочка сычуга отечна, гиперемирована, с кровоизлияниями; слизистая оболочка тонкого и иногда толстого отделов кишечника катарально воспалена.

Гистологические изменения характеризуются пневмонией с вовлечением в патологический процесс бронхиального и альвеолярного эпителия, утолщением эпителиального слоя бронхиол, просветы которых часто закупорены некротическими массами. В эпителиальных клетках бронхиол и альвеол присутствуют эозинофильные цитоплазматические и внутриядерные включения, которые могут служить характерным признаком парагриппозной инфекции.

Диагностика. Для вирусологического исследования направляют следующий материал: пробы экссудата с конъюнктивы глаз, слизистой оболочки носовой полости. Материал отбирают в стерильные флаконы или пробирки, добавляют незначительное количество (2–3 мл) стерильного физиологического раствора.

От вынужденно убитых и павших животных отбирают кусочки слизистой оболочки носовой полости, гортани, трахеи, легкого (на границе здоровой и пораженной ткани), селезенки, заглоточные, средостенные, бронхиальные и брыжеечные лимфоузлы. При наличии конъюнктивита или кератита берут ткани глаз. Отобранный материал помещают в стерильные стеклянные флаконы с притертыми пробками или в стерильные полиэтиленовые мешки, срочно замораживают в морозильных камерах и доставляют в лабораторию в термосе со льдом или в сосуде Дюара с жидким азотом.

Лабораторная диагностика включает: обнаружение антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах), полученном от больных животных, в РИФ; выделение возбудителя из патологического материала в культуре клеток почки или легких эмбриона коров и его идентификацию в РТГА, РНГАд, РИФ и др.; выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РТГА.

Для выделения вируса из патологического материала применяют метод заражения культуры клеток и реакцию иммунофлюоресценции. Идентификацию вирусного антигена на культуре клеток проводят в реакции нейтрализации, используя заведомо известные специфические сыворотки.

Ретроспективная серологическая диагностика парагриппа-3 заключается в выявлении специфических антител в сыворотке крови больных или переболевших животных.

Для серологического исследования направляют парные пробы сыворотки крови, т. е. взятые от одних и тех же животных первый раз в начале заболевания, а затем второй раз через 14–20 дней.

Для диагностики парагриппа-3 используют реакцию задержки геммагглютинации (РЗГА) и РНГА, РН и реакцию нейтрализации вирусных геммагглютининов (РНВГ), иммуноферментного анализа (ИФА), иммунофлюоресценции (ИФ), полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Диагноз считается установленным в одном из случаев:

- ♦ 4-кратное и более увеличение титра антител в парных сыворотках крови;
- ♦ выделение вируса из патологического материала и его идентификация.

Дифференциальная диагностика. Парагрипп-3 дифференцируют от инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции, хламидийной пневмонии, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной инфекции, пастереллеза, стрептококковой инфекции, учитывая при этом возможность смешанных инфекций.

Лечение. Из специфических средств лечения применяют гипериммунную сыворотку или сыворотку реконвалесцентов (переболевших животных), которые вводят подкожно или внутримышечно в дозе 2–3 мл/кг живой массы. Через сутки-двое ее вводят повторно. В последнее время рекомендуют применять гипериммунную сыворотку и сыворотку реконвалесцентов для лечения больных телят в виде аэрозолей, полученных с помощью струйного аэрозольного генератора САГ-1, САГ-4 или САГ-10. Перед распылением к ней добавляют 10 % стерильного химически чистого глицерина. Один раз в день 3 дня подряд на 1 м³ герметизированного бокса или камеры распыляют 2 мл сыворотки при экспозиции 1 ч. Увеличенные до 3–5 мл на 1 м³ дозы сыворотки дают лучший результат.

Применяют аэрозоль 20%-го 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 м³ камеры; экспозиция 50 мин. 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 м³ камеры. Экспозиция 30–40 мин. Аэрозоль препаратов йода — на 1 м³ 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. Лечение проводят один раз в день на протяжении 4–5 дней.

В дальнейшем лечение ПГ-3 проводят аналогично таковому при РСИ.

Специфическая профилактика. Переболевшие животные, как правило, повторно не заболевают. У телят коллостральный иммунитет сохраняется до 2–4-месячного возраста. Однако не всегда даже высокий уровень антител обеспечивает защиту организма от заражения полевым вирусом. Боль-

шую роль от парагриппозной инфекции играют иммуноглобулины и интерферон. Для специфической профилактики применяются следующие вакцины:

- ♦ живая лиофилизированная вакцина «Бивак» против инфекционного ринотрахеита и парагриппа-3. Вакцину применяют для профилактической иммунизации крупного рогатого скота в угрожаемых и неблагополучных хозяйствах с 10-дневного возраста. В стационарно неблагополучных хозяйствах стельных коров, независимо от срока стельности, вакцинируют двукратно с интервалом 4–8 недель, но вторичную вакцинацию проводят не позднее, чем за 1 месяц до отела. Иммуитет наступает через 7–10 дней после вакцинации и сохраняется не менее 6 месяцев после ревакцинации;

- ♦ живая лиофилизированная вакцина «Паравак» против парагриппа-3. Ее используют для иммунизации крупного рогатого скота в угрожаемых и неблагополучных хозяйствах. Телят вакцинируют с 10 дней и старше. Первая вакцинация должна быть закончена до достижения месячного возраста. Через 4–8 недель их вакцинируют второй раз. В стационарно неблагополучных хозяйствах стельных коров, независимо от срока стельности, вакцинируют двукратно с интервалом в 4–8 недель, но вторую вакцинацию проводят не позднее, чем за 1 месяц до отела. Иммуитет наступает через 7–10 дней после вакцинации и сохраняется не менее 6 месяцев после ревакцинации;

- ♦ инактивированная вакцина «Комбовак» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной инфекции, ротавирусной и коронавирусной инфекций. Вакцинируют глубокостельных коров и нетелей за 40 и 20 дней до отела и телят с 40-дневного возраста, двукратно.

При вакцинации молодняка крупного рогатого скота большое значение имеют колостральные антитела. Чем выше уровень молозивных антител, тем труднее добиться желаемого иммунизирующего эффекта при иммунизации.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Проводят клинический осмотр всего поголовья животных с обязательной термометрией. По условиям ограничения запрещают ввод и вывод животных, перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз инфицированного фуража и предметов ухода. Для ухода за больными животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал. Запрещают вход посторонних лиц на ферму (комплекс).

Больных животных изолируют и лечат гипериммунной сывороткой или сывороткой реконвалесцентов, антибиотиками и химиопрепаратами. Животных хозяйств молочного направления вакцинируют инактивированными вакцинами согласно наставлению по их применению. Животных, находящихся в угрожаемой зоне, вакцинируют.

В помещениях проводят влажную и аэрозольную дезинфекцию. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Шкуры павших и вынужденно убитых животных обеззараживают путем вымачивания в дезрастворе, содержащем 5 % алюминиевых квасцов и 20 % поваренной соли при температуре +16...+18 °С в течение 48 ч.

Туши убитых животных после созревания мяса и при отсутствии в них дистрофических изменений выпускают без ограничений. Голову, легкие, трахею, желудочно-кишечный тракт при обнаружении воспалительных и некротических процессов подвергают технической утилизации.

Молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных после пастеризации при +70 °С в течение 30 мин может быть использовано в пищу людям и корм животным.

При входе в помещения устанавливают дезподушки, обильно смоченные дезраствором. В помещениях проводят дератизацию.

Хозяйство объявляют благополучным и снимают ограничения через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.11. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — Bronchopneumonia adenoviralis vitulorum; англ. — Bovine adenovirae infection; синонимы: аденовирусная пневмония телят, аденовирусный пневмоэнтерит)

Определение болезни. Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота — остропротекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания, пищеварения, лимфоидной ткани и конъюнктивитом.

Историческая справка. Впервые аденовирусы изолированы от человека в 1953 г. при длительном культивировании *in vitro* ткани миндалин и аденоидов детей. Аденовирусная инфекция телят с изоляцией вируса была установлена К. Клейном с соавт. в 1959 г. в США. Позже она была зарегистрирована в Венгрии, Италии, Германии, Канаде, Австралии и др. Аденовирусная инфекция изучалась В. В. Гуненковым, В. Н. Сюриным, Т. М. Рыбаковой и др.

Распространение. Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота регистрируется во многих странах мира, в том числе и на территории Республики Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из затрат от падежа, вынужденного убоя, снижения продуктивности больных животных, снижения качест-

ва получаемой продукции, на проведение специфической и общей профилактики, мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем заболевания является ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Adenoviridae, которое включает аденовирусы человека, животных, в том числе птиц. Некоторые вирусы онкогенны для определенных хозяев. Это семейство состоит из двух родов: Mastadenovirus (М) — аденовирусы млекопитающих и Aviadenovirus (А) — аденовирусы птиц. Диаметр вириона в среднем составляет 70–90 нм. Суперкапсиды у вируса отсутствуют.

Вирус размножается в культуре клеток почек, легких, селезенки эмбриона коровы, тестикул бычка, куриных фибробластах, на перевиваемой культуре клеток (МДБК, ПТ-80, ТБ), вызывая цитопатогенное действие (ЦПД), которое характеризуется специфической дегенерацией клеток зараженного монослоя, начиная с периферии. Монослой разрывается, клетки набухают, утрачивают правильную форму, затем округляются и собираются в конгломераты, похожие на гроздь винограда. Цитопатический эффект сопровождается образованием внутриядерных включений и никогда не приводит к полному разрушению клеток, характерному для ряда других цитопатогенных вирусов.

Аденовирусы локализуются в слизистой оболочке носовой полости, гортани, кишечника, в легких, почках, селезенке, фаренгиальных лимфоузлах клинически больных животных, так как обладают выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам слизистых оболочек.

В настоящее время известно 25 типов аденовирусов крупного рогатого скота. Штаммы 1-го, 2-го и 3-го серотипов имеют общий комплементсвязывающий антиген, отличающийся от антигена типов 4, 5, 6. На основании этих свойств аденовирусы делят на две антигенные подгруппы. Вирусы первой подгруппы более близки по биологическим свойствам к таковым у человека. Отдельные серотипы аденовирусов обладают онкогенными свойствами.

В организме животного в ответ на внедрение вируса образуются типоспецифические антитела, которые, активно поступая в кровь, дают соответствующую иммунную реакцию, имеющую диагностическое значение.

В антигенном строении различают антиген трех видов: А, В, С. Антиген А группоспецифичен. Антиген В — белковый компонент, токсичный фактор, ответственный за ранний ЦПЭ. Антиген С типоспецифичен. Указанные антигены различаются не только по антигенной специфичности, но и по локализации в вирионе.

Лабораторные животные к возбудителю не восприимчивы. К экспериментальному заражению чувствительны только телята в возрасте 15–30 дней.

Аденовирусы устойчивы к трипсину, эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия. Десятикратное оттаивание и замораживание возбудителя не

снижает его инфекционности. Прогревание в течение 30–60 мин при температуре +50, +56 и +60 °С не инактивирует аденовирус, но некоторые серотипы утрачивают инфекционность. Аденовирусы устойчивы к рН от 3 до 9 и сохраняют жизнеспособность при комнатной температуре в течение 3 ч; ультрафиолетовые лучи инактивируют их за 30–60 мин; при температуре –30 °С, +4 °С – не более 6 месяцев; +20...+22 °С – 1–4 месяцев; +36 °С – 15–60 дней.

Для дезинфекции помещений используют дезсредства в обычных концентрациях. Антибиотики и сульфаниламидные препараты действия на вирус не оказывают (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Эпизоотологические данные. К аденовирусной инфекции восприимчивы все возрастные группы крупного рогатого скота, но преимущественно заболевает молодняк до 3–4-месячного возраста (чаще телята отъемного периода).

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Выделение вируса во внешнюю среду происходит с истечениями из носа, рта, глаз и с фекалиями. Установлено вирусоносительство у 30–100 % коров.

Факторами передачи возбудителя болезни являются корма, вода, подстилка, навоз, предметы ухода, спецодежда обслуживающего персонала, загрязненные выделениями больных животных.

Заражение восприимчивых животных главным образом происходит воздушно-капельным путем, реже алиментарно, не исключен контактный путь, а также через поврежденную конъюнктиву. Возможен внутриутробный путь заражения.

Болезнь широко распространена в районах интенсивного животноводства, регистрируется в осенне-зимне-весенние месяцы при комплектовании хозяйств.

Для заболевания характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным периодом вирусоносительства и продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде.

Аденовирусная инфекция чаще проявляется в виде эпизоотий, поражая отдельные группы животных, и быстро распространяется на все стадо.

Заболеваемость молодняка в ранее благополучных хозяйствах достигает 70–80 %, а в стационарно неблагополучных – 10–20 %, летальность 20–60 %.

Патогенез. Вирус проникает чаще в верхние дыхательные пути аэрогенно, где он размножается в ядрах эпителиальных клеток, вызывая воспаление и очаги некроза. В очаге поражения активизируется вторичная бактериальная микрофлора и совместно с вирусом поражает слизистые оболочки носовой полости, придаточных пазух, зева, гортани, трахеи. Как следствие, происходит обильное выделение экссудата, который скаплива-

ется на поверхности измененной ткани, заполняя придаточные пазухи и значительно уменьшая размер носовых ходов. При дыхании происходит попадание экссудата в трахею и легкие.

Под действием бактериальной микрофлоры развивается бронхопневмония. Нередко экссудат, содержащий фибриновые пленки, закупоривает бронхи, что приводит к эмфиземе, разрыву легочной ткани, развитию подкожной эмфиземы. При попадании вируса на поврежденную конъюнктиву глаза развивается ее воспаление и как следствие — кератиты, кератоконъюнктивиты. При заражении алиментарным путем наблюдается воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, сопровождающееся развитием диареи.

Течение и симптомы. Инкубационный период болезни составляет 2–8 дней. Течение болезни зависит от условий содержания животных. Отмечается чаще острое, подострое течение, реже — хроническое. При аденовирусной инфекции различают следующие формы болезни: кишечную, респираторную и кератоконъюнктивальную.

При *респираторной форме* болезни 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-гнойнными (при осложнении бактериальными возбудителями), у животных отмечается ринит. В этот период воспалительный процесс наблюдается только в верхних дыхательных путях (носовая полость, гортань, трахея). У больных телят снижается аппетит, учащаются пульс и дыхание, появляется депрессия. Больные животные быстро теряют живую массу тела, прогрессирует ухудшение общего состояния организма, наблюдаются сердечная недостаточность, гиперемия кожи носового зеркала, могут быть эрозии и сыпь вокруг ноздрей.

Характерным клиническим признаком при аденовирусной инфекции 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.

Достаточно часто одновременно с поражением органов дыхания наблюдаются конъюнктивиты, кератиты и кератоконъюнктивиты (последние наблюдаются при наслоении хламидий, риккетсий и условно-патогенных и патогенных бактериальных возбудителей). При кератоконъюнктивитах характерным является то, что имеет место выпячивание глазного яблока из глазной орбиты, которое имеет форму клинка, а возле зрачка наблюдаются белый и красный ободки.

У взрослых животных при поражении желудочно-кишечного тракта болезнь чаще протекает в *латентной форме*, характеризуется поражением

органов пищеварения и конъюнктивитами. Они длительное время (годами) являются носителями аденовирусов, часто вызывающих бессимптомно протекающую болезнь.

В период *острого течения* болезни у больных телят с признаками поражения желудочно-кишечного тракта 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 1–10-дневного возраста. У больных телят наблюдают общую слабость, понос (фекалии с примесью крови и кусочков слизистой оболочки кишечника). Телята гибнут через 1–3 дня после появления первых симптомов болезни, летальность достигает 30 %, у телят до 10-дневного возраста, получивших с молозивом матери антитела, болезнь клинически не проявляется или протекает в более легкой форме. Однако они могут быть инфицированы, даже если содержат вируснейтрализующие антитела молозивного происхождения. При острой вспышке аденовирусной инфекции 60–90 % больных животных выделяют возбудителя во внешнюю среду. Переболевшие телята внешне кажутся здоровыми, но отстают в росте, развитии.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов животных, павших от аденовирусной инфекции, устанавливают следующие патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носовой полости гиперемирована, отечна, с кровоизлияниями и синюшным оттенком, может быть покрыта слизью с примесью гноя. При остром течении так же выглядит слизистая оболочка гортани и трахеи. Заглоточные, подчелюстные и средостенные лимфоузлы в состоянии гиперплазии. При наслоении бактериальной микрофлоры лимфоузлы гиперемированы, с кровоизлияниями. В легких устанавливают катаральную бронхопневмонию. Поражение начинается с верхушечных долей. Также могут наблюдаться ателектазы. В грудной полости в месте прикрепления верхушки сердца иногда обнаруживается студневидный экссудат. Такой же экссудат может быть в почечных лоханках. Желчный пузырь переполнен дегтеобразной желчью с большим количеством слизи. Наблюдается катаральное воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника, в сычуге могут обнаружиться эрозии и язвы. Печень незначительно увеличена в объеме.

Патологоанатомический диагноз включает: серозно-гнойный конъюнктивит; острый катаральный ринит, ларингит, трахеит; катаральную или катарально-гнойную бронхопневмонию с участками ателектаза в легких (осложнение); катаральный лимфаденит бронхиальных, средостенных и брызжеечных узлов; острый или остро-катаральный гастроэнтерит; истощение, общую анемию.

При гистологическом исследовании в эндотелиальных клетках сосудов селезенки, печени, почек, слизистой оболочки желудка и кишечника, лим-

фатических узлов и сердца обнаруживают внутриядерные включения, а вокруг сосудов находят скопление лейкоцитов.

Диагностика. Правильный отбор патматериала, его транспортировка, качество подготовки и техника его исследования имеют большое значение для точности установления диагноза.

Отбор проб, выделение и идентификация возбудителя проводятся аналогично данному при РСИ.

Диагноз на аденовирусную инфекцию крупного рогатого скота считается установленным в одном из случаев:

- ♦ 4-кратного и более увеличения титра антител в парных сыворотках крови;
- ♦ при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике аденовирусной инфекции следует исключить: парагрипп-3, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, коронавирусную и парвовирусную инфекции, микоплазмоз, хламидиоз, пастереллез, сальмонеллез и криптоспоридиоз.

Основной метод дифференциальной диагностики аденовирусной инфекции — лабораторный (вирусологические, серологические и бактериологические исследования, учитывая эпизоотологические данные, клинические признаки и патологоанатомические изменения).

Лечение. Должно быть направлено на подавление вторичной микрофлоры антибиотиками, сульфаниламидными препаратами и на поддержание дыхательной и сердечной деятельности (аналогично как при РСИ).

Специфическая профилактика. У переболевших животных иммунитет сохраняется до 6 месяцев. Имунные животные остаются вирусоносителями, но при различных стрессовых воздействиях или обработке гормональными препаратами они становятся источником возбудителя аденовирусной инфекции и животные могут заболеть повторно смешанной респираторно-кишечной формой.

Для активной иммунизации молодняка и стельных коров применяют инактивированные вакцины из штаммов двух серологических групп аденовируса, а также бивалентную вакцину, содержащую аденовирус крупного рогатого скота двух групп и антиген пастереллеза, согласно инструкции по их применению.

Разрабатывается технология получения рекомбинантных вакцин с использованием реплицирующихся и нереплицирующихся аденовирусов.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Сухостойных коров за 2, нетелей за 3 месяца до отела выделять в отдельную группу от дойного стада. В помещениях для сухостойных коров, в родильном отделении и профилактории необходимо следить за параметрами микрокли-

мата, санитарным состоянием. Сухостойным коровам и нетелям вводят препараты селена двукратно с интервалом 12–15 дней в дозе согласно наставлению по их применению. Второе введение препарата должно быть за 15 дней до отела. С целью повышения резистентности организма новорожденных телят сухостойным коровам и нетелям необходимо вводить три-витамин в дозе по 20 мл на животное двукратно с интервалом 10 дней и одновременно диструмин в дозе 15 мл на животное (можно применять седимин или КМП). Препараты вводятся в разные части тела животного.

В родильных отделениях не менее одного раза в месяц проводят влажную дезинфекцию (без присутствия животных) 5%-м горячим раствором натрия гидроксида или формальдегида и один раз в неделю проводят аэрозольную (в присутствии животных) 1–1,5%-м горячим раствором формальдегида, вистаном, белстерилом, инкрасептом 10А и другими дезсредствами.

В профилакториях необходимо соблюдать принцип «все занято — все свободно», проводить тщательную механическую очистку (в том числе клеток для содержания телят), влажную дезинфекцию (при освобождении от животных) и один раз в неделю аэрозольную дезинфекцию (в присутствии телят).

С семидневного возраста в рацион включают микро-, макроэлементы и витамины в виде коставита-форте, биовита-2, олиговита, полисолей в дозах согласно наставлению по их применению.

По достижении телятами 20-дневного возраста их переводят в телятник. После освобождения секций профилактория от животных индивидуальные клетки, полы, стены моют и подвергают влажной дезинфекции 5%-м горячим раствором гидроксида натрия или формальдегида и аэрозольной 37%-м горячим раствором формальдегида (если не проводилась влажная дезинфекция формальдегидом). На 5–6-й день после перевода телят в группу старше 20-дневного возраста их вакцинируют против вирусных пневмоэнтеритов. Можно одновременно вводить вакцину против сальмонеллеза. Вакцины вводят в разные участки тела животного. Через 7–10 дней вакцины вводят повторно.

Комплектование групп телят в промышленных комплексах проводят с учетом их возраста и живой массы из заведомо благополучных хозяйств. Заполнение секционного профилактория необходимо вести в течение 2–3 дней по принципу «все свободно — все занято». Перед комплектованием групп поголовье исследуют серологически с целью определения иммунологической структуры стада. Животных при транспортировке и постановке в карантинное отделение обрабатывают антистрессовыми и общеукрепляющими препаратами. Плановые серологические исследования на аденовирусную инфекцию телят проводят 1–2 раза в год.

При подозрении на появление среди телят аденовирусной болезни проводят клинический осмотр поголовья, больных телят изолируют, отбира-

ют от них материал, от павших — патматериал и направляют в лабораторию для подтверждения диагноза.

При установлении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. По условиям ограничений запрещают: ввоз и вывод животных, перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз инфицированного фуража и предметов ухода.

Больных и подозрительных в заболевании животных изолируют и лечат гипериммунной сывороткой или сывороткой реконвалесцентов, антибиотиками и химиопрепаратами, а подозреваемых в заражении — вакцинируют. Животных хозяйств молочного направления вакцинируют инактивированными вакцинами согласно наставлению по их применению. Животных, находящихся в угрожаемой зоне, вакцинируют.

В помещениях проводят дезинфекцию. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Шкуры павших и вынужденно убитых животных обеззараживают путем вымачивания в дезрастворе, содержащем 5 % алюминиевых квасцов и 20 % поваренной соли при температуре +16...+18 °С в течение 48 ч.

Туши убитых животных после созревания мяса и при отсутствии в них дистрофических изменений выпускают без ограничений. Голову, легкие, трахею, желудочно-кишечный тракт при обнаружении воспалительных и некротических процессов подвергают технической утилизации.

На промышленных комплексах при выделении больных животных эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, хлорскипидара, резорцина, перекиси водорода, этония, йодтриэтиленгликоля, скипидара и других препаратов в известных концентрациях. В отсутствие животных для дезинфекции помещений используют горячий раствор гидроксида натрия, йодез, хлорид йода, виркон С, раствор формалина.

При входе в помещения устанавливают дезподушки, обильно смоченные дезраствором. В помещениях проводят дератизацию.

Хозяйство объявляют благополучным и снимают ограничения через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.12. ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ — БОЛЕЗНЬ СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — *Diarhea viralis bovum*; англ. — *Viral diarrhea*; ВД)

Определение. Вирусная диарея крупного рогатого скота — контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, эрозивно-язвенным воспа-

лением слизистых оболочек пищеварительного тракта и дыхательных путей, сопровождающаяся диареей, ринитом, конъюнктивитом. У коров возможны аборт (рис. 80, вклейка).

Историческая справка. Как самостоятельное заболевание вирусная диарея зарегистрирована в США (1946). Из-за тяжелого эрозийно-язвенного поражения пищеварительного тракта ее называли болезнью слизистых оболочек. Возбудителя выделил и идентифицировал Д. Гиллеспи и соотр. (1961). В странах СНГ болезнь впервые диагностирована в 1967 г. (К. Н. Бучнев и соотр.), в Беларуси в 1989 г. (П. А. Красочко и соотр.).

Распространение. В настоящее время вирусная диарея распространена в странах Европы, Ближнего Востока, Африки, в Австралии и США. Регистрируется в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Болезнь наносит значительный экономический ущерб. В зависимости от формы болезни и процента зараженных животных конкретные потери оцениваются в 20–57 млн долларов США на 1 млн голов.

Этиология. Возбудителем вирусной диареи является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Togaviridae*, роду *Pestivirus*. Вирионы сферические, размером 30–50 нм, содержат РНК и липиды. Различные штаммы вируса антигенно однородны и иммунологически родственны, хотя имеют некоторые серологические отличия; встречаются цитопатогенные и нецитопатогенные штаммы. Вирус репродуцируется в культуре клеток почки эмбриона коровы и тестикул бычка. В организме больных животных вирус постоянно обнаруживают в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, а в период виремии — в крови, лимфоузлах, паренхиматозных органах. В крови инфицированных животных через 1–2 недели появляются специфические антитела, выявляемые в РН, РСК, РИД. Установлено антигенное родство вируса диареи и возбудителя классической чумы свиней. Гипериммунная сыворотка против чумы свиней нейтрализует вирус диареи.

Вирус диареи годами сохраняется при температуре ниже -20°C . В патологическом материале при температуре $+4^{\circ}\text{C}$ возбудитель жизнеспособен 6 месяцев, но при $+37^{\circ}\text{C}$ погибает в течение 5 суток. Вирус чувствителен к хлороформу, эфиру, быстро инактивируется теплом и в кислой среде.

Эпизоотологические данные. Вирусной диареей болят крупный рогатый скот обычно с 2-месячного возраста (чаще 5–6 месяцев) до 2 лет. Могут болеть и телята в возрасте 1–4 суток и 3–7-летние коровы. Описаны случаи заболевания буйволов, оленей, косуль; выявлены антитела к вирусу диареи у овец и свиней. При искусственном заражении болеют поросята, быки, козы, крольчата.

Источник возбудителя — больные животные и вирусоносители, выделяющие вирус в течение 4 месяцев и более после выздоровления. Извест-

ны случаи латентного течения болезни, сопровождающиеся длительной персистенцией возбудителя. Обнаружение специфических антител у клинически здорового крупного рогатого скота, свиней, овец, лосей, оленей свидетельствует о достаточной широкой циркуляции вируса в природе. Животные выделяют вирус с калом, слюной, носовыми истечениями, секретом глаз, молоком, мочой.

Болезнь чаще регистрируют среди молодняка крупных хозяйств (комплексы). Животные заражаются различными путями: алиментарным, аэрогенным, внутриутробно; имеются сообщения о передаче вируса через сперму. Экспериментально вирусная диарея у телят воспроизводится как алиментарным, так и аэрогенным способом заражения.

Факторами передачи возбудителя могут быть контаминированные возбудителем корма, воздух помещений, предметы ухода, вода; возможна передача вируса через обувь, одежду обслуживающего персонала.

Вирусная диарея чаще протекает в виде эпизоотических вспышек, в основном в холодное время года. Интенсивность эпизоотического процесса и степень клинического проявления болезни зависят от резистентности животных, вирулентности возбудителя и факторов внешней среды. Разные штаммы вируса диареи, неодинаковый уровень группового иммунитета животных обуславливают различную их заболеваемость и летальность. Возникновению болезни способствуют перегруппировки, несоблюдение основных ветеринарно-санитарных правил при комплектовании групп и содержании животных. Заболеваемость может колебаться от 2 до 100 % (с клиническим проявлением у 50–60 %), а летальность — до 50 %; при низкой заболеваемости может быть высокий процент летальности и наоборот.

В хозяйствах со сборным поголовьем вирусную диарею регистрируют нередко в виде смешанной инфекции — одновременное заболевание вирусной диареей и парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом и аденовирусной инфекцией. Осложняют течение болезни и многие бактериальные инфекции.

Патогенез. Воротами инфекции являются слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Приживается вирус в области миндалин, где он репродуцируется. Через 1–4 дня после заражения развивается вирусемия, возбудитель проникает во все ткани и органы, вызывая их поражение. Период вирусемии совпадает с повышением температуры тела. Вирус диареи обладает иммунодепрессивным действием, под его влиянием происходит разрушение лейкоцитов, приводящее к развитию лейкопении, снижается фагоцитарная активность лейкоцитов и макрофагов, поражается система Т- и В-лимфоцитов, нарушается клеточный метаболизм.

При таких глубоких иммунологических нарушениях повышается восприимчивость животных к другим болезням. Иммунодепрессия развива-

ется как при тиличном проявлении болезни, так и при персистенции вируса в организме, не сопровождающейся клиническими признаками вирусной диареи.

Чаще вирус поражает клетки эпителия слизистых оболочек, которые подвергаются дегенерации и очаговому некрозу, на поверхности слизистой образуются многочисленные эрозии. Воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта приводит к нарушению пищеварения, в результате развивается понос, наступают обезвоживание организма, интоксикация, резко нарушается водно-минеральный обмен. У беременных животных возбудитель проникает через плаценту в плод, вызывая его гибель в результате интоксикации.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период 2–14 дней. Проявление ВД зависит от вирулентности и дозы вируса, специфической устойчивости организма, в частности от уровня специфических антител. Различают острое, подострое, хроническое и латентное течение вирусной диареи.

При *остром течении* болезни у животного резко повышается температура тела (40,5–42,4 °С), развивается угнетение, исчезает аппетит. Одновременно появляется гиперемия слизистых оболочек носовой полости, а затем слизистые истечения из носовых отверстий. На слизистой оболочке ротовой полости обнаруживают покрасневшие участки, эрозии, превращающиеся впоследствии в язвы, покрытые сероватыми наложениями. Выделяется вязкая слюна. Возможно образование язв на носовом зеркальце, во влагалище, ноздрях. В период гипертермии резко уменьшается количество лейкоцитов в крови. Через несколько дней появляется изнуряющий понос. Выраженные признаки диареи наблюдают преимущественно у телят. Каловые массы жидкие, зловонные, с пузырьками газа, примесью слизи и крови. Волосной покров становится тусклым, взерошенным; кожа сморщивается, покрывается корками. Нередко отмечают кашель, слезотечение. В отдельных случаях у животных развивается хромота, они неохотно встают, тяжело передвигаются, расставив передние конечности. В области межкопытной щели у таких больных обнаруживают язвы и эрозии. Диарея продолжается до 4 недель и приводит животное к истощению и гибели. У стельных коров бывают аборт.

При *подостром течении* отмечают кратковременную гипертермию (до 40 °С), общее угнетение, слабость и анорексию. Развивается застойная гиперемия видимых слизистых оболочек, отмечаются слюнотечение, истечение из носа, кашель, атония; у коров — снижение удоев. В некоторых случаях появляется кратковременный понос. Подострое течение болезни заканчивается чаще выздоровлением, но животное остается вирусоносителем.

Хроническое течение чаще наблюдается в конце эпизоотической вспышки. Признаки болезни развиваются медленно, иногда до 6 месяцев. Боль-

ные животные худеют, у них отмечают постоянную или перемежающую диарею, появление на слизистой ротовой полости язв с творожистыми наложениями. Прогноз часто неблагоприятный. Нередко развивается пневмония. Больные животные обычно погибают в конце второго месяца болезни. При благоприятном исходе здоровье и упитанность восстанавливаются медленно — за 6 месяцев и более. Переболевшие телята длительное время остаются вирусоносителями.

Латентное течение выявляют лишь серологическим исследованием. Регистрируют его в период между эпизоотиями. Вследствие длительной персистенции вируса диареи такие животные представляют большую опасность как источник возбудителя инфекции.

Патологоанатомические изменения. У павших животных отмечают истощение, обезвоживание и характерные изменения слизистых оболочек пищеварительного тракта — язвы и эрозии неправильной формы. Наиболее заметны они на деснах, твердом небе, сычуге. Слизистая оболочка сычуга, тонкого кишечника набухшая, с кровоизлияниями; в просвете кишечника водянистое с примесью слизи и крови зловонное содержимое. Брыжеечные лимфоузлы увеличены, набухшие; печень увеличена, охристого цвета с серыми очагами; почки набухшие, с кровоизлияниями под капсулой. Кровоизлияния могут быть под эпи- и эндокардом. Эрозии и язвы обнаруживают также на слизистой оболочке влагалища, носовых ходов, в ноздрях и коже межкопытной щели. У некоторых животных отмечают пневмонии.

Диагностика. На основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия ставят предварительный диагноз. Окончательно его устанавливают лишь по результатам лабораторного исследования. В лабораторию направляют кусочки слизистой оболочки носа, кишечника, внутренних органов и лимфатические узлы, помещенные в термос со льдом. Вирус выделяют на первичных культурах клеток тестикул быка, селезенки или почки эмбриона коровы и типизируют в РН в культуре клеток, РИД, РСК, РИФ.

Ретроспективная диагностика включает исследование парных проб сывороток крови животных на наличие 4-кратного прироста специфических антител в РН и РСК с использованием биофабричных диагностикумов. Сыворотки получают у животных в первые 2–3 дня болезни и спустя 2–4 недели.

Диагноз считается установленным при выделении вируса, его идентификации или при нарастании титра антител в 4 раза и более при двукратном исследовании сыворотки крови с интервалом 2–4 недели.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, яшур, злокачественную катаральную горячку, паратрип-3, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, некробактериоз,

эймериоз, отравления и смешанные респираторные и алиментарные инфекции.

Лечение. Животных обеспечивают доброкачественными и легкопереваримыми кормами. В качестве специфических средств применяют гипериммунную сыворотку, сыворотку для лечения и профилактики инфекционных пневмоэнтеритов у телят, а также кровь и сыворотки животных-реконвалесцентов, сыворотку крови животных неспецифическую с содержанием антител к вирусу вирусной диареи в титре не ниже 1:32. Препараты назначают подкожно в 2–3 точки в дозе 2 мл/кг массы животного (но не более 200 мл), однако лечебная эффективность их невысокая. Чтобы предотвратить обезвоживание и интоксикацию, внутривенно, подкожно и внутрь вводят растворы электролитов и глюкозы в дозе 500–1000 мл; слизистые оболочки орошают антисептическими растворами (марганцовокислый калий, этакридина лактат, фурацилин), ставят клизмы (ихтиоловые, с 1%-м раствором медного купороса и др.); применяют сердечные средства. Для подавления секундарной микрофлоры назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты в соответствии с наставлениями по их применению. В тяжелых случаях лечение малоэффективно и нецелесообразно.

Специфическая профилактика. Длительность его после переболевания колеблется от 4–5 месяцев до 2–5 лет. При наличии у коров специфических антител новорожденные телята получают их с молозивом, что может предохранить их от заболевания в течение двух недель.

Для профилактики вирусной диареи используют бычий интерферон, иммуноглобулины, гипериммунные сыворотки, сыворотки реконвалесцентов. Сыворотки применяют аэрозольно (2–5 мл/м), интраназально (2–4 мл в каждую ноздрю), подкожно (1 мл/кг живой массы), повторяя обработки через 5–10 дней в период комплектования групп животных. Для создания активного иммунитета предложены живая (для откормочных хозяйств) и убитая (для репродукторных) вакцины против вирусной диареи. Широко применяются поливалентные вакцины (см. иммунитет при инфекционном ринотрахеите). Сроки и кратность вакцинации определяют исходя из эпизоотической ситуации и направления хозяйства. Зарубежный опыт применения живых вакцин против вирусной диареи показывает, что у телят, полученных от иммунизированных в период беременности коров, может наблюдаться длительная (до 2 лет) персистенция вируса, а в некоторых случаях и их гибель.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Общие профилактические мероприятия при вирусной диарее такие же, как при парагриппе-3 и инфекционном ринотрахеите. Необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания животных и охранять хозяйство от заноса возбудителя с животными-вирусоносителями, кормами, инвентарем, транспортом и т. д. Поголовье комплектуют только из благополуч-

ных хозяйств, с заведомо известной ситуацией по вирусным болезням, и в частности по вирусной диарее. При вводе животных строго соблюдают карантин, регулярно дезинфицируют транспорт, инвентарь и помещения.

При установлении диагноза на ВД хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Запрещают перегруппировки и вывоз животных в другие хозяйства, вывоз фуража, предметов ухода, выезд транспорта без предварительной его дезинфекции. Обязательно пастеризуют молоко от больных и подозрительных по заболеванию животных. Больных животных своевременно изолируют и лечат, всех остальных, находящихся в эпизоотическом очаге, прививают живой вакциной. Систематически дезинфицируют помещения, обеспечивают нормальный микроклимат, улучшают кормление животных.

Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больного животного, проведения заключительных мероприятий по обезвреживанию вируса во внешней среде.

2. 13. ИНФЕКЦИОННЫЙ МАСТИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА И ОВЕЦ

(лат. — Mastitis enzootica bovum et ovium; англ. — Infectious mastites)

Определение болезни. Инфекционный мастит крупного рогатого скота и овец — остро протекающая контагиозная болезнь самок животных различных видов, в основном крупного и мелкого рогатого скота; проявляется гангренозным поражением молочной железы и тяжелой интоксикацией организма.

Историческая справка. Маститы коров известны с давних времен и широко распространены во всех странах мира. Стрептококковый мастит коров был описан впервые во Франции (1884). О гангренозном мастите первые сообщения появились во Франции (1823). В 1887 г. Э. Нокар выделил возбудителя, которого Т. Китт (1913) назвал *Micrococcus mastitidis gangraenosae*. Д. Л. Даман и Г. Фризе (1907) диагностировали мастит, вызванный пастереллоподобной бактерией *Bact. mastitidis ovis*.

Распространение. Болезнь регистрируется во всех странах с развитым животноводством, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. В молочном скотоводстве это массовая и одна из наиболее экономически значимых болезней, наносящая очень большой урон, которые обусловлены потерей продуктивности животных, ухудшением качества молока и расходами на лечебно-профилактические мероприятия. Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя (15–20 % и более) заболевших животных, снижения молочной (до 40 %) продуктивности.

Этиология. У коров мастит в большинстве случаев вызывают стрептококки и стафилококки. *Streptococcus agalactiae* (серогруппы В по классификации Лендсфильд) — специфический возбудитель мастита у коров (стрептококки других серогрупп — *S. uberis*, *S. disgalactiae* и другие эпизоотологического значения не имеют, хотя могут выделяться при маститах коров). *Staphylococcus aureus* — также наиболее важная причина острых и хронических маститов в молочных стадах. Реже у коров устанавливают мастит, вызываемый *E. coli*.

У овец и коз основной возбудитель — *S. aureus*, который вызывает заболевание маток с гибелью при сверхостром течении (гангренозная форма).

Другие возбудители: энтеробактерии, коринебактерии, псевдомонады, микоплазмы, пастереллы, нокардии и другие как причины маститов у крупного и мелкого рогатого скота встречаются значительно реже.

Все основные возбудители мастита хорошо растут на обычных питательных средах, легко выделяются из патологического материала и идентифицируются. Патогенные стрептококки в основном бета-гемолитические, вырабатывают ряд факторов патогенности (токсины и ферменты). Патогенные стафилококки обладают гемолитическими и дерматонекротическими свойствами, ферментируют маннит, коагулируют плазму, образуют энтеротоксины. Оба возбудителя патогенны для белых мышей.

Устойчивость возбудителей во внешней среде (пол, подстилка, пастбища и т. д.) до 60–100 суток, при кипячении они погибают моментально, при +75°C — за 20–25 мин.

Эпизоотологические данные. Болезнь поражает крупный рогатый скот и овец независимо от возраста и породы. В некоторых хозяйствах мастит может иметь стационарный характер. Он появляется с началом растелов и окотов, постепенно распространяется, охватывая до 20 % поголовья, и прекращается с окончанием лактационного периода. Чаше болезнь отмечается у молодых первородящих маток.

Источником возбудителя инфекции являются переболевшие животные — микробоносители и больные пневмонией ягнята. Микробоносительство длится 8–10 месяцев. Возбудитель мастита выделяется из организма коров и овцематок главным образом с молоком. Микробы могут распространяться через доильную аппаратуру и посуду, руки дояров. Возникновению болезни способствуют и неблагоприятные факторы внешней среды.

Заражение происходит через молочные каналы и травмы кожи сосков вымени при контакте с инфицированной подстилкой, у овец — во время сосания больными ягнятами.

Патогенез. Возбудитель мастита попадает в вымя тремя путями: галактогенным — через молочный канал соска, лимфогенным — через травму, гематогенным — при гнойных или гангренозных процессах в матке.

Возбудитель, размножаясь в паренхиме молочной железы, вырабатывает токсические вещества, которые вызывают разлитый воспалительный отек. Секреция молока нарушается. В дальнейшем микроорганизмы и продукты их метаболизма попадают в общий кровоток, обуславливая лихорадку, интоксикацию и метастатическую пневмонию. Воспаление вымени часто осложняется вторичной микрофлорой, приобретая различные формы проявления.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни длится от нескольких часов до суток.

По клиническому проявлению у коров различают серозный, катаральный, фибринозный, гнойный и геморрагический маститы.

При серозном мастите отмечают воспалительный отек пораженной доли вымени, уменьшение секреции, но внешний вид молока обычно не меняется. При катаральном мастите молоко приобретает цвет от синевато-серого до кремоватого, содержит небольшое количество сгустков и хлопьев казеина; общее состояние животного в норме, но могут быть понижен аппетит, повышена температура тела, учащены пульс и дыхание. Вымя при этом увеличено в объеме, с очагами крепитации и флюктуации, сосок отечный, покрасневший. При фибринозном мастите течение обычно острое, общее состояние угнетенное, температура тела повышена до 41 °С. При развитии животного отмечается хромота, пораженное вымя увеличено, плотное, болезненное. Общая молочная продуктивность при этом резко снижается, а в пораженной доле полностью прекращается, при гнойном мастите из вымени при выдаивании выделяются сгустки казеина и тягучий желто-зеленый или желто-розовый гной. Животное сильно угнетено, отмечаются гангренозные поражения вымени и общие септические явления. Геморрагический мастит характеризуется наличием эритроцитов в молоке, в результате чего оно приобретает красноватый цвет, сильным угнетением, повышением температуры тела до 41 °С, резким снижением удоя. Значительно увеличены надвыменные лимфатические узлы.

При колимастите у коров температура тела может повышаться до 42 °С. Молочная секреция прекращается, даже если поражена одна доля, отмечают анорексию, угнетение, обезвоживание и быструю потерю массы тела. Выделения из пораженной доли обычно бурые и водянистые. Может также отмечаться диарея. Однако после переболевания функция вымени полностью восстанавливается.

У овец при сверхостром и остром (так называемом гангренозном) мастите инкубационный период составляет от нескольких часов до 1–2 суток, в среднем 24 ч.

При сверхостром течении отмечают общее угнетение, повышение температуры тела до 41,5 °С, учащение пульса и дыхания, отсутствие аппетита и жвачки, животные становятся малоподвижными, хромают на тазовые

конечности, вымя болезненное, из сосков выдаивается коричневый кровянистый экссудат. Через сутки вымя становится более плотным, отечным, безболезненным и холодным, кожа его приобретает сине-фиолетовый цвет, вплоть до черного. Развивается сильный отек вымени и подкожной клетчатки, распространяющийся на брюшную стенку, также болезненный и горячий в первые сутки и холодный и безболезненный начиная со вторых суток. При таком сверхостром течении животные погибают в агональном состоянии в течение суток.

При *остром течении* отмечают аналогичные явления, животные стоят, расставив задние конечности и выгнув спину, или с трудом передвигаются. Слизистые оболочки гиперемированы. Пораженная доля вымени увеличена в 2–3 раза, плотная, покрасневшая или синюшная, горячая на ощупь, болезненная. Отек быстро распространяется по нижней части живота до подгрудка и бедер. Кожа на месте отека становится холодной, безболезненной и синей. Секреция молока уменьшается, при выдаивании выделяются красноватый пеннистый экссудат, свернутое молоко и газ. У овец, павших в течение 1–2 суток, гангрена не успевает развиваться. У выживших в дальнейшем вымя твердеет и начинается гангренозный процесс в виде язв с выделением из них густых гнойных масс неприятного запаха с примесью крови и фрагментов распавшихся тканей (гангренозно-гнойный мастит). Общее состояние животного резко ухудшается, развивается кома, приводящая к гибели. Летальность достигает 35 %.

При *подостром течении* также отмечают повышение температуры тела, угнетение, слабость, хромоту, отсутствие аппетита и жвачки, истечения из носа и глаз, жажду, залеживание. Постепенно развивается воспалительный отек вымени и живота. Шерсть на месте отека легко выдергивается. Молоко становится водянисто-желтого цвета с примесью хлопьев, в паренхиме образуются абсцессы. Через несколько суток начинается гангрена вымени, но большинство животных выздоравливает, однако пораженная доля отторгается на 13–17-е сутки и рубцевание происходит на 25–30-е сутки.

При *хроническом течении* животные становятся вялыми, аппетит понижен или сохранен, отмечают небольшое угнетение, пораженная доля увеличена незначительно, возможны абсцедирование вымени и образование свищей через 1–1,5 месяцев. Возможны диарея, кашель, слизисто-гнойные выделения из носа и вульвы, уменьшение массы тела на 25–30 %, выпадение шерсти, иногда почти полное. Ягнята от больных маток часто погибают.

В целом при подостром и хроническом течении происходят рубцевание абсцессов, атрофия или индурация пораженной доли с последующей агалактией. Животное выздоравливает, но длительное время остается микроносителем.

Патологоанатомические изменения. Отмечается резкое увеличение пораженной половины молочной железы (поражение обеих половин наблюдается редко). Она твердая на ощупь, кожа напряжена и имеет синюшно-багровый цвет; подкожная клетчатка отечная и студенисто инфильтрирована. На разрезе молочная железа липкая, темно-красного цвета; с поверхности разреза стекает мутная, серо-красная ихорозного запаха масса. Дольки железы увеличены, набухшие и нередко темно-красные. Интерстициальная ткань утолщена. Чередование резко гиперемированных долек с более светлыми участками при отечности междольчатой соединительной ткани придает поверхности разреза пеструю окраску, напоминающую мраморный рисунок. В застарелых случаях ткань железы имеет на разрезе некротизированные участки с явлениями распада и разрастания соединительной ткани. Общим патологоанатомическим признаком мастита является переполнение альвеол продуктами секреции в результате нарушения их выведения из вымени. При этом стрептококк вызывает, как правило, фиброз и атрофию вымени, уплотнение паренхимы (секрет водянистый, хлопьевидный). Стафилококк обуславливает паренхиматозное воспаление с тенденцией к гнойному и гангренозному процессу (секрет водянистый, хлопьевидный или гнойный). *E. coli* вызывает, как правило, острый паренхиматозный мастит с некротическими явлениями и сильным отеком (секрет водянистый, хлопьевидный).

У коров при серозном мастите отмечают выпот серозного экссудата в подкожную клетчатку и междольковую соединительную ткань; при катаральном — воспаление эпителия цистерны и молочных ходов; при фибринозном — скопление фибрина в альвеолах и молочных ходах; при гнойном — формирование в вымени абсцессов или развитие гнойного или гнойно-некротического воспаления тканей железы (флетмона); при геморрагическом — расширение альвеол и наличие в тканях кровянистого экссудата. При различных видах маститов число соматических клеток в 1 мл секрета может повышаться от 1 до 10 млн и более.

У овец вымя отечное, паренхима темно-красная, кровянистая, с пузырьками газа. При вскрытии отмечают отек и утолщение стромы вымени, паренхима студневидно инфильтрирована кровянистым экссудатом. Надвыменные лимфатические узлы увеличены, плотные, сочные, темно-синего или серо-белого цвета, синусы расширены. Селезенка дряблая; печень почти без изменений; желчный пузырь переполнен густой зеленоватой желчью; почки дряблые, границы слоев выражены. В целом изменения в органах свидетельствуют об остром токсикозе.

В случаях осложнения болезни гнойно-гнилостной микрофлорой в пораженной железе обнаруживаются инкапсулированные абсцессы или гнилостный распад ткани с вовлечением в этот процесс кожи вымени и образованием наружных свищей. Надвыменные лимфоузлы резко увеличены,

гиперемированы, на разрезе сочные, розового или красного цвета. Печень глинистого цвета, на разрезе суховатая, часто в ней обнаруживаются некротические очажки величиной до горошины. Селезенка обычно увеличена, капсула ее напряжена, пульпа темно-красная. Почки сильно гиперемированы, перерождены, на разрезе сочные, под капсулой нередко имеются кровоизлияния.

При маститах иногда наблюдаются гангренозный метрит и перитонит, острый катар желудка и кишок с кровоизлияниями в слизистых оболочках. Легкие сильно гиперемированы; в большинстве случаев в них находят плотные, желтоватые и серовато-белые очажки, хорошо заметные на поверхности легочной ткани величиной от булавочной головки до горошины. Лимфоузлы увеличены и гиперемированы.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и исследования в лаборатории секрета вымени и патматериала.

Для определения возбудителя и его устойчивости к антибиотикам проводят лабораторные исследования секрета вымени и патматериала в случае гибели животного.

Диагноз считается установленным при выделении возбудителя инфекционного мастита из доставленного в ветеринарную лабораторию материала.

Выделенные чистые культуры возбудителей мастита проверяют на чувствительность к антибиотикам. Исследование молока для выявления начальных форм заболевания проводят экспресс-методами непосредственно во время доения. С этой целью применяют пробы с мастидином или димастинном и пробу отстаивания.

Дифференциальная диагностика. Дифференциацию стрептококков и стафилококков проводят по культурально-морфологическим свойствам (росту на кровяном агаре, 10%-м солевом агаре) и тесту на каталазу. Дифференцировать маститы от других болезней несложно. Необходимо только учитывать, что при многих инфекционных болезнях маститы могут быть одним из клинических признаков.

Лечение. В основе лечения при мастите лежат освобождение вымени от патологического секрета (сдаивание) и применение антибактериальных препаратов. Для лучшего выведения содержимого пораженной доли целесообразно использовать окситоцин, антигистаминные препараты, растворы электролитов. Хирургическое лечение с удалением пораженных тканей и обработкой поверхностей антисептиками рекомендуется при гнойных и гангренозных формах маститов и абсцессов вымени. В частности, у овец целесообразно хирургическое удаление пораженной доли вымени.

В целом при лечении больных маститом животных руководствуются экономической целесообразностью. Наиболее эффективно лечение суб-

клинических маститов. Серозный и катаральный маститы обычно излечиваются достаточно успешно, фибринозный и геморрагический — менее эффективно, но продуктивность вымени полностью не восстанавливается. Лечение гнойных маститов требует особой интенсивности, чтобы не допустить осложнений в виде гангрены, сепсиса или флегмоны.

Для лечения больных маститом коров применяют широкий набор комплексных противомаститных препаратов (мастицид, мастисан, мастаэрозоль, дифурол и другие бактериальные эмульсии), обладающих широким спектром антибактериального действия и быстрыми сроками выделения из вымени. Их вводят через сосковый канал с помощью катетеров, специальных тубиков или шприцев-автоматов (в том числе одноразовых).

Специфическая профилактика. При переболевании стафилококковым маститом формируется достаточно напряженный иммунитет. В частности, переболевшие овцы повторно маститом не заболевают, поэтому при стафилококковом мастите возможно применение стафилококковых анатоксинвакцин. Такие препараты созданы в некоторых зарубежных странах. Однако их роль в контроле болезни окончательно не изучена, и широкого применения в животноводстве они не нашли. Стрептококковые вакцины также разрабатываются.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Стада следует подвергать мониторинговым исследованиям на мастит. В молочном животноводстве также необходимо контролировать молочные цистерны и образцы получаемого молока.

Основные мероприятия по профилактике и контролю маститов заключаются в следующем: контроль за работой молочного оборудования в процессе эксплуатации; соблюдение правил гигиены при доении (использование чистой спецодежды, сдаивание первых струй молока, санитарная обработка вымени — оно должно быть чисто вымыто и вытерто, соски после доения обработаны специальными дезрастворами); исследование животных с помощью лабораторных тестов на субклинический мастит, подсчет числа клеток, бактериологическое исследование проб молока; регулярные клинические осмотры, изоляция больных животных или доение их в последнюю очередь; лечение животных с клинически выраженным заболеванием и субклиническими маститами; выбраковка животных с агалактией, коров, предрасположенных к многократным заболеваниям маститом, плохо реагирующих на лечение или имеющих постоянное высокое содержание соматических клеток в молоке; выбраковка овец, переболевших маститами; клинический осмотр и пальпация вымени всех вновь поступающих животных с исследованием на субклинические формы болезни (маститный тест и др.); контроль сосков на наличие повреждений, папиллом, оспенных и других поражений, которые могут служить предрасполагающими факторами в появлении маститов; полное выдаивание живот-

ных, сбор молока от больных животных в отдельную тару и уничтожение его. В зависимости от примененного антибиотика и способа его введения (внутривыменно или парентерально) молоко от обработанных животных определенный период времени (срок выведения препарата) выдается отдельно и не должно использоваться для питания человека; дезинфекция скотных дворов и кошар, перевод животных на здоровые пастбища, соблюдение ветеринарно-санитарных правил и требований; поддержание интереса производителей к получению молока высокого качества и понимание важности борьбы с маститами.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат.

Ограничения с хозяйства снимают после выздоровления последнего больного животного и проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

2.14. ПАПИЛЛОМАТОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат., англ. — Bovine papillomatosis, Warts in cattle)

Определение болезни. Папилломатоз крупного рогатого скота — доброкачественно протекающая болезнь, характеризующаяся появлением на коже бородавок, часто самопроизвольно исчезающих.

Историческая справка. Папилломатоз крупного рогатого скота впервые описал Ж. Магалхес в Бразилии в 1920 г., затем А. Грич в 1929 г. в США.

Распространение. Распространение повсеместное, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из снижения продуктивности, затрат на лечение больных животных. При локализации инфекционного процесса в области вымени затрудняется доение коров, особенно механическим способом.

Этиология. Возбудитель болезни относится к ДНК-геномным вирусам семейства Papovaviridae, рода Papillomavirus. Размеры вирионов в среднем 47,5 нм, содержат 72 продолговатых капсомера длиной 7,5 нм и шириной 5–6 нм. Выделена инфекционная ДНК вируса.

Вирус размножается на хорион-алантанской оболочке крупного эмбриона, причем ее эпителиальные утолщения содержат большое количество возбудителя, а также в культуре клеток эмбриона коров и мышей. Размножается также в культуре клеток эмбриона коров и мышей. ЦПЭ не наблюдается, но через 45–50 дней можно отметить трансформацию клеток. Трансформированные клетки легко пассируются. Особенности репродукции не изучены. Вирус обладает способностью ограничивать собствен-

ное размножение. Вирус способен трансформировать культуры клеток КРС и эмбрионов мышей. При подкожном введении новорожденным мышам он вызывал опухоли. Гипериммунная сыворотка кролика и морской свинки нейтрализовала действие вируса. Вирус обладает гемагглютинирующей активностью с эритроцитами мышей. ГА происходит при $+4...+12^{\circ}\text{C}$, но отсутствует при $+22...+37^{\circ}\text{C}$. Оптимальный режим реакции ГА при рН 6,8–8,4. Локализация вируса, вирусемиа, вирусоносительство, вирусыведение у естественно больного КРС не изучены. Вирус резистентен к эфиру, кислотоустойчив, термостабилен.

Эпизоотологические данные. Заражение происходит контактным путем. Источники и пути передачи инфекции не изучены. В экспериментальных условиях папилломатоз воспроизводится у телят, лошадей и мышей. В неблагополучных хозяйствах отмечается до 30 % пораженных животных.

Патогенез. Не изучен.

Течение и симптомы. Бородавки образуются на голове, шее телят, реже на коже и других частях тела. Через несколько месяцев они исчезают. У коров процесс локализуется в области вымени, усложняя доение, особенно механическим способом. Вначале появляются небольшие, медленно растущие узелки. Иногда они растут быстро, частично роговеют и напоминают цветную капусту. Достигнув максимального размера, бородавки отпадают. Размеры опухолей — от горошины до нескольких сантиметров в диаметре. У взрослых животных — до 30 кг.

Патологоанатомические изменения. Отмечаются только в местах локализации бородавок. Вирус отличается от других, вызывающих образование бородавок, тем, что основным компонентом бородавок служит пролиферирующая соединительная ткань.

Диагностика. Диагноз на папилломатоз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В папилломах наличие вируса определяют в РИД, вирусного антигена — в РИФ, наличие ДНК вируса — с помощью ПЦР. В сыворотках крови заболевших животных определяют наличие антител в РНГА или ИФА.

Диагноз на папилломатоз считается установленным при обнаружении соответствующего вируса или антител в сыворотке крови животного.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от новообразований, вызванных другими возбудителями или другой природы.

Лечение. Крупные папилломы у животных удаляют хирургическим путем, а мелкие — прижигают сильными кислотами (уксусной, хромовой, азотной) или смазывают салициловым коллодием. В качестве метода лечения рекомендованы рентгенотерапия и диатермокоагуляция. Введение

сыворотки от переболевших животных способствует более легкому течению болезни и быстрейшему выздоровлению.

Специфическая профилактика. Иммунитет не изучен. Для профилактики применяют нативный вируссодержащий материал. Суспензии ткани бородавок, приготовленные на глицериновом солевом растворе или формализованные, используют в качестве вакцин для профилактики и лечения. Вакцин против палилломатоза биологическая промышленность не выпускает.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, а при появлении болезни животных изолируют и применяют рекомендованное лечение. Одновременно проводят тщательную дезинфекцию мест нахождения животных, применяя эффективные дезсредства.

2.15. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат., англ. — Enterotoxaemia bovim; синоним:
энтеротоксемическая желтуха)

Определение болезни. Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, общей токсемией и высокой летальностью.

Историческая справка. Болезнь впервые была описана в Австралии (Rose, Edgаr, 1936), болели 4-месячные телята. Затем ее диагностировали во Франции и США. От павших животных удалось выделить культуру *Cl. perfringens* типа D. В Англии Bosworth (1943), в США Griner, Broker (1953) описали анаэробную энтеротоксемию телят, вызванную *Cl. perfringens* типов В и С.

Распространение. Болезнь периодически регистрируется во многих странах, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Болезнь причиняет экономический ущерб скотоводческим хозяйствам в результате гибели молодняка и расходов, связанных с ликвидацией болезней.

Этиология. Возбудитель болезни — *Cl. perfringens* типов В, С, D, редко А. Они представляют собой неподвижные, короткие (4–8 мкм), толстые (1–1,5 мкм), с обрубленными или слегка закругленными концами грамположительные анаэробные палочки. Клостридии широко распространены во внешней среде, являются постоянными обитателями желудочно-кишечного тракта здоровых взрослых животных.

Cl. perfringens в организме животных и при культивировании на питательных средах с сывороткой крови образует капсулу, во внешней среде

и на богатых белком средах — споры. Хорошо растет на питательных средах для анаэробов — Китт–Тароцци, глюкозокровяном агаре Цейсслера, мозговой и молочной средах и др. Болезнь возникает в результате всасывания из кишечника токсинов, продуцируемых возбудителем в процессе интенсивного размножения.

Из лабораторных животных к токсинам возбудителя чувствительны морские свинки, кролики, голуби, белые мыши.

Вегетативные формы клостридий быстро погибают под действием кислорода, солнечных лучей, высокой температуры, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ и антибиотиков, действующих на грамположительные бактерии. Так, солнечные лучи разрушают вегетативные формы за 5 ч, кипячение — за 1–3 мин; 2%-й раствор гидроксида натрия или формальдегида, 5%-й раствор фенола — за 5–10 мин.

Споры *Cl. perfringens* во внешней среде сохраняются годами. Они погибают при +90 °С через 30 мин, выдерживают кипячение 10–15 мин. В качестве дезсредств используют раствор хлорной извести с содержанием 5 % активного хлора, 5–10%-й горячий раствор гидроксида натрия или раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Наиболее восприимчивы к *Cl. perfringens* типов А и В новорожденные телята на 3–10-й день жизни. Энтеротоксемия у телят, вызванная типом А, может возникать без заноса инфекции извне. Возникновению болезни способствует нарушение условий содержания и кормления животных. Типы С и D обычно служат причиной болезни у телят более старшего возраста (6–12 месяцев), находящихся на пастбищном содержании или на откорме с высоким соотношением концентратов в рационе.

Источник возбудителя инфекции — больные животные и бациллоносители, которые контаминируют почву, подстилку, предметы ухода. После появления первых случаев болезни основным источником возбудителя инфекции для новорожденных являются больные животные. Заражение телят происходит алиментарным путем.

Возникновению болезни у них способствует нарушение взаимоотношений между макро- и микроорганизмами, связанное с внезапной сменой рациона, перекармливанием и несоблюдением зоогигиенических условий содержания животных. Болезнь чаще регистрируют ранней весной в начале роста трав, чему способствует поедание травы вместе с контаминированной возбудителем землей. Болезнь протекает спорадически, вначале возникают единичные случаи болезни, затем число больных нарастает. Заболеваемость телят иногда достигает 10–60 %, летальность — 50–80 %.

Патогенез. Изучен недостаточно. Болезнь развивается при поступлении в организм токсигенного штамма возбудителя или как эндогенная инфекция. Возбудитель, попадая в желудочно-кишечный тракт, усиленно

размножается и продуцирует токсины, которые воздействуют на слизистую оболочку тонкого и толстого кишечника, вызывают воспалительные, язвенно-некротические изменения, нарушают секреторную и моторную функции пищеварительного тракта. Токсины проникают в кровь, воздействуют на эндотелий сосудов, слизистые и серозные оболочки, внутренние органы, вызывают множественные кровоизлияния, разрушают паренхиматозные органы, печени, других органов. Животные гибнут от интоксикации, отеку почек.

Течение и симптомы. Симптомокомплекс и течение болезни зависят от типа возбудителя, интенсивности благоприятствующих разрывов тканей и обусловленной ими степени интоксикации.

У телят в возрасте от 1-5 дней до 3 недель болезнь протекает остро, иногда гибель наступает через 3-4 ч после появления первых симптомов: повышения температуры тела, учащения пульса и дыхания, отеков, вялости, острых коликов, нарушений со стороны нервной системы. У отдельных телят регистрируют кровотечение из естественных отверстий. У отдельных телят регистрируют кровотечения из естественных отверстий, с примесью крови, кал вначале желто-зеленого цвета, содержащий пузырьки газа, а затем становится буро-коричневым. В области подчелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота, спины, конечностей заметны инфильтраты в подкожной клетчатке. Животное погибает в коматозном состоянии. Иногда телята выживают, но отстают в росте и развитии.

У крупного рогатого скота на откорме болезнь имеет три формы. Наиболее часто встречающаяся форма характеризуется внезапной гибелью животного без каких-либо признаков развития заболевания. В тех случаях, если болезнь проявляется клинически, характерными признаками являются внезапная потеря координации движений и состояние паралича. Отмечаются конвульсии, мышечные спазмы ушей и глаз. При второй форме болезни температура тела незначительно повышается и наблюдается паралич тазовых конечностей. Летальный исход наступает в течение 8-12 ч. Для третьей формы характерны коматозное состояние и проносы. При всех клинических формах выявляют гипергликемию и гликозурию. При всех формах может возникать спорадически, но в некоторых стадах в течение короткого периода времени заболеваемость может достигать 5-10%. Летальность составляет почти 100%.

Патологоанатомические изменения. Трупы вздуты и быстро разлагаются. Отмечают пенистые и кровянистые выделения из ротовой и носовой полостей. Видимые слизистые оболочки анемичные. В серозных оболочках, эндокарде левого желудочка, эпикарде и тимусе отмечают множественные точечные и пятнистые кровоизлияния и кровоизлияния на наружной поверхности отек мозга. Возможен

Основные изменения отмечают в брюшной полости, и зависят они от типа возбудителя, вызвавшего болезнь.

Для энтеротоксемии телят, обусловленной *S. perfringens* типа А, характерна анемичность подкожной клетчатки. В брюшной полости скапливается кровянистая жидкость. Слизистая оболочка тонкого кишечника катарально воспалена, местами обнаруживают кровоизлияния. Мезентериальные лимфатические узлы отечные, увеличенные. Печень кровенаполненная, увеличенная в объеме, дряблая. Легкие отечные, на эпикарде точечные кровоизлияния. В грудной полости присутствует жидкость красноватого цвета. Отмечается склонность к постоянным обильным кровотечениям, только у одних животных кровь выходит через естественные отверстия (рот, нос, анус), у других — в подкожную клетчатку и полости организма.

При энтеротоксемии, обусловленной типами В и С, обнаруживают множественные кровоизлияния в паренхиматозных органах, геморрагическое воспаление тонкой и подвздошной кишки с некрозами. Содержимое кишечника кровянистое. В почках и печени множественные петехии. В брюшной и грудной полостях скапливается избыточное количество жидкости красного цвета.

При болезни, обусловленной типом D, в основном отмечают катаральное воспаление кишечника с полосчатыми кровоизлияниями или без них. В редких случаях возможно размягчение почек. Наиболее выражены такие изменения, как значительная инъецированность кровеносных сосудов, отечность и увеличение брыжеечных лимфатических узлов, избыточное количество жидкости в брюшной и грудной полостях, дряблость и кровенаполненность печени, точечные кровоизлияния на сердце.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. Решающее значение при постановке диагноза имеют обнаружение токсина в кишечном содержимом и его типизация.

Материалом для бактериологического исследования служат свежий труп или перевязанный участок пораженного кишечника с содержимым, кусочки паренхиматозных органов, брыжеечные лимфатические узлы, экссудат из брюшной полости, перикардальная и плевральная жидкость, трубчатая кость. Материал берут не позднее чем через 3 ч после гибели или вынужденного убоя животного. В теплое время года патматериал консервируют.

Для постановки диагноза на инфекционную анаэробную энтеротоксемию необходимо обнаружение токсина (определение токсигенности возбудителя) в материале или выделение чистой культуры путем бактериологического исследования. В обоих случаях необходима типизация (определение типа токсина) в патологическом материале или культуре в реакции нейтрализации (РН) на белых мышах с типоспецифическими сыворотками к *Cl. perfringens*.

Окончательный диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при обнаружении токсина в фильтрате содержимого тонкого кишечника и определении его типа в РН с типоспецифическими сыворотками (без выделения культуры);

- ♦ при выделении из исходного материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя анаэробной энтеротоксемии, с последующим определением биологическим методом ее токсичности.

Дифференциальная диагностика. При установлении диагноза на анаэробную энтеротоксемию телят необходимо исключить эшерихиоз, сальмонеллез, стрептококкоз, вирусную диарею, диспепсию, а у взрослых животных — сибирскую язву, эмфизематозный карбункул, пастереллез и отравления.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют бактериологический, вирусологический и серологический методы.

Лечение. Проводить терапевтические мероприятия не всегда представляется возможным из-за острого течения болезни. Однако неотложное оказание лечебной помощи дает определенный положительный эффект. С этой целью на ранней стадии болезни вводят антитоксическую сыворотку в сочетании с медикаментозными средствами — антибиотиками или сульфаниламидными препаратами. Антибактериальные препараты следует назначать после определения чувствительности к ним возбудителя болезни. Для лечения больных анаэробной энтеротоксемией рекомендуется также применять средства, регулирующие функцию желудочно-кишечного тракта: желудочный сок, АБК, ПАБК, ацидофильную простоквашу, подкисление выпаиваемой воды и молока соляной кислотой и т. д.

Специфическая профилактика. Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают иммунитет, напряженность и длительность которого зависят от силы и тяжести перенесенной болезни. Для создания иммунитета у животных используют концентрированную поливалентную гидроокисьалюминиевую вакцину против браззота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Мероприятия по профилактике болезни должны складываться из тщательного соблюдения зоогигиенических и ветеринарно-санитарных правил содержания и кормления животных. В неблагополучных хозяйствах проводят профилактическую и вынужденную вакцинацию. Чтобы обеспечить колостральный иммунитет у телят, прививают стельных коров дву- или трехкратно с таким расчетом, чтобы завершить иммунизацию за 20–30 дней до отела.

При появлении болезни в хозяйстве (на ферме) вводят ограничения. Больных изолируют и лечат. Здоровых животных, содержащихся вместе с больными, и весь нарождающийся молодняк с профилактической целью обрабатывают антитоксической сывороткой. Одновременно применяют

антибиотики. Наряду с этим проводят мероприятия по недопущению распространения возбудителя во внешней среде: за больными животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал, регулярно проводят дезинфекцию помещений и предметов ухода. Ограждения снимают после ликвидации болезни и проведения всего комплекса мероприятий.

2. 16. ЛИХОРАДКА ДОЛИНЫ РИФТ

(лат. — Febris vallis Rift; англ. — Rift Valley fever; синонимы: энзоотический гепатит, эпизоотический гепатит; ЛДР)

Определение болезни. Лихорадка долины Рифт — вирусная, преимущественно остро протекающая болезнь мелкого и крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, некротическим гепатитом, гастроэнтеритом, геморрагическим диатезом и высокой смертностью телят и ягнят. У взрослых животных отмечаются аборт. К ЛДР восприимчив человек.

Историческая справка. Болезнь впервые была установлена в Кении в 1912 г. в долине Рифт, в связи с чем и получила соответствующее название. Вирусную природу болезни доказали Р. Доубней и С. Гудзон в 1931 г., которые выделили вирус от больных ягнят, установили его фильтруемость, воспроизвели болезнь и дали ее научное описание.

Распространение. Болезнь диагностируется в ряде стран Африканского континента — Кении, Уганде, ЮАР, Родезии, Судане, Анголе, Мозамбике, Нигерии, Экваториальной Гвинеи. В Республике Беларусь ЛДР не диагностируется.

Экономический ущерб. Складывается из высокой летальности животных, недополучения молодняка в результате абортов. Болезнь имеет важное эпидемиологическое значение — к возбудителю ЛДР восприимчив человек.

Этиология. Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Bunyaviridae*. Размеры вирионов составляют 25–75 нм. Установлено различие в размерах вирионов, отличающихся по тропизму. В высоких концентрациях возбудитель обнаруживают в крови, печени, селезенке и молоке больных животных. В лабораторных условиях вирус культивируют на куриных эмбрионах 2–3-дневного возраста при заражении их в желточный мешок, в первичных культурах клеток: фибробластах куриных эмбрионов, почек ягнят, коз, обезьян, тестикулах ягнят, в клетках саркомы мышей и крыс, в перевиваемых культурах клеток Чанга, печени человека, ВНК-21. Размножение возбудителя сопровождается появлением ЦПД.

В организме заболевшего животного возбудитель вызывает синтез антигеммагглютинирующих, вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Вирус агглютинирует эритроциты цыплят однодневного возраста, мышей, морских свинок, а также эритроциты крови человека группы А.

Антигенных вариантов у вируса ЛДР не установлено. Штаммы возбудителя различаются по вирулентности и тропизму; последний признак зависит от метода пассирования.

Из лабораторных животных к вирусу восприимчивы белые мыши, хорьки, белые крысы и хомяки. Кролики и морские свинки резистентны.

Цитратная вирусосодержащая кровь больных животных сохраняет вирулентность не менее 6 месяцев, при комнатной температуре — не более одной недели. Кислая и щелочная среды действуют на вирус губительно, оптимальная рН — 6,9–7,3. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу, дезоксихолату натрия, формальдегиду, метиленовой сини. Легко инактивируется ультрафиолетовыми лучами. Для дезинфекции рекомендуется использовать 0,5%-й раствор гидроксида натрия, 5%-й раствор фенола, хлорсодержащие препараты.

Эпизоотологические данные. Вирус патогенен для овец, коз, крупного рогатого скота, буйволов, верблюдов, ослов, обезьян, мышей, крыс, хомяков и хорьков. Лошади, свиньи и птицы (куры, утки, голуби) невосприимчивы. Чувствительность животных не зависит от возраста, пола. Однако установлено, что тяжелее болезнь протекает у молодняка. Более легкое переболевание взрослых животных объясняется частичным иммунитетом, который возникает у них вследствие возможного контакта с возбудителем болезни в молодом возрасте. ЛДР могут заболеть буйволы и верблюды. Имеются сообщения о заболевании антилоп. Восприимчив к болезни и человек.

В естественных условиях *источником возбудителя инфекции* служат больные дикие и домашние животные, обезьяны и человек, а также членистоногие. *Факторами передачи* являются объекты внешней среды, загрязненные возбудителем. От больного животного к здоровому, а также от человека к человеку возбудитель не передается. Выделяется вирус из организма главным образом с молоком. Основной путь заражения — трансмиссивный.

Доказано, что шесть видов комаров *Eretmapodites* и три вида *Aedes* служат механическими переносчиками и основным резервуаром возбудителя инфекции в природе. В распространении вируса могут участвовать перелетные птицы и членистоногие. Возможным резервуаром вируса в природе являются также крысы *Argyomys abyssinicus*.

Болезнь носит *сезонный характер*. Установлено, что увеличение количества больных животных совпадает с периодом активности насекомых.

Протекает болезнь в виде эпизоотий с охватом большого поголовья животных, повторяясь через 7–10 лет. Летальность среди телят составляет 20 %, ягнят и козлят — до 95–100 %, среди овец и коз — 20–30 %.

Патогенез. Заражение здоровых животных главным образом происходит трансмиссивно, т. е. посредством укуса инфицированными кровососу-

щими насекомыми. Проникнув в кровь в результате укуса, вирус активно размножается, разносится по всему организму, накапливается в печени, вызывая некроз ткани. Репродуцированный вирус вновь поступает в кровь и вызывает септицемию. В период вирусемии у больных животных наблюдается лихорадка. Вследствие сильной интоксикации нарушается барьерная функция печени и наступает смерть.

Течение и симптомы. Инкубационный период составляет 12–72 ч. Течение болезни зависит от возраста и вида животных. Более тяжело болеют молодняк и новорожденные животные. Протекает ЛДР сверхостро, остро, подостро, также отмечают латентную форму болезни.

Сверхострое течение болезни обычно наблюдается у ягнят. После короткого инкубационного периода в течение 12–20 ч наступает коллапс и смерть. Летальность — 95–100 %.

Острое течение болезни бывает у ягнят и козлят. При этом отмечается лихорадка, видимые слизистые оболочки животных бледные, наблюдается понос, в фекалиях видна примесь крови. Смерть наступает через 24–48 ч после появления первых признаков болезни. У некоторых животных за 12–20 ч перед гибелью появляется рвота. Возможно развитие желтухи. Молодые овцематки abortируют, 20–30 % из них погибают.

У старых овец, коз и молодняка крупного рогатого скота болезнь чаще протекает *подостро*. Отмечается лихорадка, животные слабеют, теряют аппетит, на слизистой оболочке носа появляются кровавистые выделения. После абортов нередко развиваются осложнения в виде септических метритов и параметритов. Летальность не превышает 20 %.

У взрослого крупного рогатого скота болезнь чаще протекает бессимптомно (латентная форма). Иногда наблюдается кровавый понос, каловые массы с резким запахом. Характерны также обильное слюнотечение и дисгалактия.

Патологоанатомические изменения. У ягнят и коз они постоянны и характеризуются увеличением и некрозом печени. В начале болезни под печеночной капсулой обнаруживают множественные кровоизлияния, а на поверхности — единичные сероватые некротические участки около 1 мм в диаметре, размер и количество которых в дальнейшем быстро увеличиваются. По мере развития болезни некоторые участки сливаются и печень приобретает сероватый цвет. При остром течении болезни можно наблюдать геморрагические повреждения слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, а также множественные кровоизлияния на селезенке, почках, лимфоузлах, семенниках и сердечной мышце.

У овец и крупного рогатого скота патологоанатомические изменения обычно мало заметны или их нет. В клетках печени обнаруживают внутриядерные включения ацидофильного характера, похожие на тельца Каунсельмана, наблюдаемые при желтой лихорадке.

Диагностика. Диагноз на ЛДР ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Решающими в постановке окончательного диагноза являются результаты вирусологических исследований. Для исследования в диагностическое учреждение направляются кусочки паренхиматозных органов, но в первую очередь — печень. Вирусологические исследования включают выделение и идентификацию возбудителя, постановку серологических реакций. С этой целью используют РЗГА, РКС, РН, РДП, РИФ.

Окончательно диагноз считается установленным при выделении и идентификации вируса из патологического материала.

Дифференциальная диагностика. ЛДР необходимо дифференцировать от катаральной лихорадки овец, болезни Найроби, болезни Вессельсборна, браздзота и анаэробной энтеротоксемии. Окончательная дифференциация проводится на основании выделения возбудителя и его идентификации, а также с помощью серологических реакций.

Лечение. Не разработано.

Специфическая профилактика. С целью создания у животных активного иммунитета применяют инактивированные и живые вакцины. У животных, привитых живой вакциной, возникает иммунитет длительностью более 3 лет. Однако у суягных овцематок вакцина может вызывать аборт или рождение уродливого потомства. Инактивированная вакцина безвредна, обеспечивает достаточной напряженности иммунитет продолжительностью до 9 месяцев. Для пассивной иммунизации рекомендуется использовать сыворотку реконвалесцентом, которая обладает выраженным профилактическим действием.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Болезнь в Республике Беларусь не регистрируется, поэтому главное внимание должно быть обращено на недопущение заноса возбудителя на территорию государства. С этой целью необходимо строго соблюдать правила ввоза животных. При необходимости следует проводить необходимые вирусологические и серологические исследования.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают *карантин*. Организуют мероприятия, направленные на предупреждение нападения кровососущих насекомых на животных. Для этой цели используют инсектициды, репелленты и др. В неблагополучном хозяйстве проводят поголовный клинический осмотр. Больных и подозрительных по заболеванию животных убивают, трупы сжигают. Подозреваемых в заражении животных переводят в помещения, недоступные для насекомых. При необходимости проводят их вакцинацию. Одновременно осуществляют общие мероприятия — очистку помещений, дезинфекцию. Хозяйство считается оздоровленным при условии выполнения всех требуемых ветеринарно-санитарных мероприятий и проведения заключительной дезинфекции.

2. 17. БРАДЗОТ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. — *Hepatitis infectiosa necrotica*, Bradzot; англ. — Braxy; синонимы: некротический гепатит, «черная болезнь»)

Определение болезни. Bradzot — остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, накоплением газов в желудке, перерождением паренхиматозных органов и гибелью заболевших животных.

Историческая справка. Bradzot (в переводе с норвежского — внезапная болезнь) впервые описал в 1875 г. Surube. В 1888 г. I. Nilson в Норвегии выделил возбудителя болезни — *Cl. septicum* от овец и обосновал отличие брадзота от сибирской язвы. Его данные подтвердили Jensen в Исландии, Geiger (1922) в Англии и др. В СССР брадзот впервые установлен К. П. Андреевым в 1929 г.

Распространение. Болезнь имела широкое распространение среди овец в Скандинавских странах и Австралии. В настоящее время в виде sporadических случаев брадзот распространен повсеместно. Более широко встречается в Северной Европе, на Ближнем и Среднем Востоке, в районах интенсивного овцеводства. В Республике Беларусь отмечаются единичные случаи заболевания животных.

Экономический ущерб. Складывается из падежа овец и затрат на профилактические мероприятия (вакцинация), запрещения вынужденного убоя, использования продукции овцеводства.

Этиология. Возбудитель брадзота *Clostridium septicum*. Другие анаэробные микроорганизмы (*Cl. oedematiens* типа А и В, *Cl. sordellii*), выделяемые из трупов павших животных с признаками брадзота, в этиологии болезни самостоятельной роли не играют.

Возбудитель *Cl. septicum* — полиморфная палочка с закругленными концами, располагается в виде единичных клеток или парами. В мазках-отпечатках с серозных покровов имеет форму длинных нитей. В старых культурах окрашивается грамтрицательно, капсулы не имеет, образует овальные субтерминальные или центральные споры. Хорошо растет на питательных средах для анаэробов. В молодых культурах палочковидные формы обладают выраженной подвижностью.

В питательных средах и организме пораженных животных *Cl. septicum* продуцирует токсин, состоящий из нескольких компонентов: основной — альфа-токсин (гемолизин) с некротизирующими свойствами; бета-токсин (дезоксирибонуклеаза); гамма-токсин (гиалуронидаза); дельта-токсин и др.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны к токсинам возбудителя морские свинки.

Вегетативные формы микроба чувствительны к кислороду, антибиотикам и быстро погибают во внешней среде. Споры возбудителя очень устойчивы к действию физических и химических факторов. В почве при благоприятных условиях сохраняются годами, поэтому для дезинфекции используются крепкие растворы хлорной извести, 10%-й раствор сернокарболовой смеси, 5 %-й горячий раствор гидроксида натрия или 5%-й раствор формальдегида и др.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола. Как правило, болеют овцы в возрасте до 2 лет, самые упитанные и менее подвижные. В стойловый период чаще болеют ягнята, а на пастбище — взрослые овцы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, а также бактерионосители, выделяющие возбудителя с калом, тем самым загрязняют пастбища, корма, источники водопоя и т. д.

Факторами передачи возбудителя являются несвоевременно убранные трупы овец, павших от браздзота, почва пастбищ, стоячие водоемы, корма, заготовленные с неблагополучных по браздзоту территорий, контаминированные возбудителем.

Животные заражаются алиментарно при попадании микроорганизмов в виде спор в желудочно-кишечный тракт с кормом и водой. Возникновению болезни способствуют резкие изменения качества корма, поедание большого количества молодой сочной травы, замерзших, засоренных, заплесневелых кормов, травмы желудочно-кишечного тракта грубыми кормами, пастьба по замерзшим пастбищам, белковая и минеральная недостаточность рациона, инвазия гельминтами, переохлаждение или перегрев организма животного.

Заболевание можно регистрировать в любое время года, но чаще весной и осенью; летом — в засушливый период года. В неблагополучных хозяйствах болезнь регистрируется ежегодно, выраженной сезонности нет, но чаще наблюдается в холодное время года. Браздот регистрируют в виде спорадических случаев или небольших вспышек. Достаточно часто болезнь диагностируют с анаэробной энтеротоксемией. При вспышке браздзота заболевают 30–35 % овец, летальность может достигать 90–100 %. Путем перорального введения даже больших доз возбудителя браздот не воспроизводится.

Патогенез. Патогенез болезни полностью не изучен. Возбудитель, являясь почвенным микробом, попадает вместе с кормом и водой в пищеварительный тракт овец. Под влиянием неблагоприятных факторов (перекормливание, снижение резистентности организма, переохлаждение, перегревание и др.) возбудитель проникает в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки. В условиях анаэробноз в пищеварительном тракте при нарушении целостности слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки

возбудитель быстро размножается, выделяя активный токсин, вызывает общую интоксикацию организма и летальный исход.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни зависит от ряда факторов и в среднем составляет несколько часов. Браззот протекает сверхостро, остро и реже подостро. Клинические признаки болезни в зависимости от ее течения различны.

При *сверхостром* (молниеносном) течении животные погибают при явлениях возбуждения и судорог в течение нескольких минут или через несколько часов вследствие быстро развивающейся токсемии. Чаще находят павшими здоровых накануне, хорошо упитанных овец, отмечается гибель овец на перегонах.

При *остром течении* болезнь длится от нескольких часов до одних суток. Отмечают беспокойство, общее угнетение, повышенную температуру тела, учащение дыхания, отсутствие жвачки. Из рта выделяется пенистая кровянистая слюна, сосуды конъюнктивы инъекционаны, диарея с примесью крови, тимпания. Заметны отеки в области подчелюстного пространства, шеи и подгрудка. В отдельных случаях появляются нервные явления: скрежет зубами, круговые, скачкообразные и другие беспорядочные движения, судороги. После периода возбуждения животное падает и лежит с вытянутыми конечностями и запрокинутой головой. Гибель наступает через 2–12 ч при сильной одышке и нарастающей общей слабости. Летальность может достигать 100 %.

Подострое течение регистрируется редко. Болеют чаще взрослые животные. Отмечают потерю аппетита, сильную жажду, диарею, выпадение шерсти. Видимые слизистые оболочки и конъюнктивы бледные, а затем приобретают желтушный цвет. Болезнь длится 5–8 дней и более.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от браззота, сильно вздуты, кожа синяя, и быстро разлагаются с неприятным запахом. Слизистые оболочки синюшные. Отмечают истечение кровянистой жидкости с пузырьками газа из естественных отверстий, а при вскрытии — отек легких, кровоизлияния на эпикарде и эндокарде. Кровь плохо свертывается, сосуды сильно инъекционаны.

В подкожной клетчатке различных участков тела (чаще головы, шеи, груди) находят кровянистые студенистые инфильтраты с мелкими пузырьками газа. В сердечной сорочке, грудной и брюшной полостях присутствует серозно-геморрагический экссудат. Возможны отек легких, печени, почек, селезенки, кровоизлияния на эпикарде и перикарде, персрождение паренхиматозных органов. Печень дряблая, глинистого цвета, на разрезе сероватые очаги искроза. Рубец резко растянут газами, слизистая оболочка сычуга и двенадцатиперстной кишки отекая, участками геморрагически воспалена и инфильтрирована жидкостью с примесью крови, что является характерным признаком данной болезни.

Диагностика. Болезнь диагностируют с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологического исследования.

В лабораторию посылают свежий труп или отдельные органы от свежих трупов, взятые не позже 3–4 ч после смерти животного: почку, селезенку, кусочки печени, пораженные участки сычуга, двенадцатиперстную кишку, грубчатую кость, отечный инфильтрат подкожной клетчатки, экссудаты из грудной и брюшной полостей.

При бактериологическом исследовании проводят микроскопию мазков, получение чистой культуры и ее идентификацию, заражение лабораторных животных (белые мыши, морские свинки) и определение вида возбудителя.

При положительной биопrobe из павшего лабораторного животного можно выделить культуру возбудителя, а в мазках-отпечатках из органов видны длинные нити возбудителя болезни.

Диагноз на браздот считают установленным при выделении культуры возбудителя и гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным материалом или полученной культурой, с типичной для данного возбудителя патологоанатомической картиной и выделением из ее органов культуры возбудителя; гибели хотя бы одной морской свинки из двух, зараженных исходным материалом, при наличии у нее типичной для данного возбудителя патологоанатомической картины и выделения из нее культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Срок исследования — до 8 суток.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционную энтеротоксемию овец, сибирскую язву, пастереллез, пироплазмоз, ацидоз и алкалоз, а также кормовые отравления. При сибирской язве наблюдают резкое увеличение и размягчение селезенки, дегтеобразную несвернувшуюся кровь. Инфекционная энтеротоксемия сопровождается размягчением почки, отсутствуют поражение печени, воспаление и изъязвление сычуга. Для пастереллеза характерны септический процесс, поражение легких. ЭМКАР характеризуется образованием в мышцах и под кожей крепитирующих отеков. Отравления исключают токсикологическим исследованием кормов и обследованием пастбищ на наличие токсических растений.

Во всех случаях решающим тестом при постановке диагноза являются результаты бактериологических исследований.

Лечение. При молниеносном течении лечение неэффективно. В случае более затяжного течения болезни рекомендуются симптоматические (сердечные, успокаивающие), антитоксические и антимикробные средства.

Специфическая профилактика. При переболевании животных формируется стойкий антитоксический иммунитет, но эпизоотологического зна-

чения это не имеет, так как большинство животных погибает. Для активной иммунизации используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец или поливалентную гидроокисьалюминиевую ГОА-вакцину против браздота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии. В период иммунизации нельзя овец длительно пергонять, переохладать, так как это ведет к срыву иммунитета.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заболевания необходимы правильная организация пастбища, кормления, водопоя, недопущение переохладения и снижения естественной резистентности животных. В неблагополучных зонах или хозяйствах проводят профилактические вакцинацию.

При установлении диагноза вводят ограничения. Больных животных изолируют, неблагополучную отару переводят на стойловое содержание или другие пастбища и вакцинируют. Пастбища во избежание их перезаражения меняют не ранее 15 дней после последнего случая падежа. Проводят уборку трупов и обеззараживание мест, где они лежали. Трупы утилизируют вместе со шкурой и шерстью, не вскрывая. Запрещен убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо и снятие шкур. Проводят обеззараживание овечьей шерсти, контаминированной спорами возбудителя браздота. Помещения и инвентарь дезинфицируют.

Дезинфектанты применяют при двукратном нанесении с интервалом 1 ч и последующей экспозицией 3 ч. Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных и проведения заключительной дезинфекции.

2. 18. ИНФЕКЦИОННАЯ АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ

(лат. — Enterotoxaemia infectiosa anaerobica ovium; англ. — Struck, Pulpy kidney disease, dirt-eating disease, overeating disease; синонимы: анаэробная энтеротоксемия овец, «болезнь размягченной почки»)

Определение болезни. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся токсемией, нервными явлениями, геморрагическим энтеритом, поражением почек и высокой летальностью (рис. 81, вклейка).

Историческая справка. Впервые инфекционная энтеротоксемия была описана в 1910 г. Gilruth на острове Тасмания. Автор предполагал, что вызывается перекармливанием или ядовитыми травами. Подобное явление в Новой Зеландии наблюдал Gill в 1927 г. и в связи с гистологоанатомической картиной изменения почек назвал ее «болезнь размягченной почки». Bennets (1926–1932) в Австралии при этой

болезни выделил возбудителя (*Clostridium perfringens* типа D) и обнаружил в кишечнике павших овец специфический токсин.

Другая форма энтеротоксемии — struck (удар) установлена в Англии (McEwen, 1930), где от больных овец был выделен микроорганизм *Vac. paludis* (болотный) — по современной классификации *Clostridium perfringens* типа С.

Распространение. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец широко распространена во многих странах мира с развитым овцеводством, имеющих различные природно-климатические и почвенные условия. Это одна из опасных инфекционных болезней овец.

Экономический ущерб. Может быть значительным, если своевременно не будут проведены лечебно-профилактические мероприятия, так как в отдельных хозяйствах заболеваемость может составлять 15–20 %, летальность — 30–50 %, а при остром течении — даже 100 %. В Республике Беларусь болезнь регистрируется.

Этиология. Возбудителями инфекционной анаэробной энтеротоксемии овец являются *Clostridium perfringens* 2 типов — С и D. При этом клостридии типа С вызывают энтеротоксемию с характерными изменениями в кишечнике (геморрагический энтерит с язвенным поражением слизистой), клостридий типа D, обуславливают инфекционную анаэробную энтеротоксемию овец с поражением нервной системы и почек («болезнь мягкой почки»). Возможно смешанное инфицирование молодняка ассоциациями возбудителей типов С и D, иногда А и D, А, В и D.

Помимо токсигенных штаммов, выделяемых от больных животных, и почве, воде, навозе, содержимом желудочно-кишечного тракта, широко распространены авирулентные штаммы клостридии, что необходимо учитывать при постановке диагноза.

В морфологическом отношении эти типы клостридии представляют собой короткие, толстые (4–8 × 1–1,5 мкм), грамположительные, неподвижные, анаэробные палочки. В организме животных и при культивировании на средах с сывороткой крови образуют капсулы, во внешней среде — споры.

На среде Китт — Тароци вызывают интенсивное ее помутнение и образование газов. На глюкозокровяном агаре Цейсслера образуют круглые, гладкие, выпуклые колонии сероватого цвета с ровными краями, окруженные зоной гемолиза. Микроб быстро свертывает молоко (6–10 ч) с образованием кислоты и газа, медленно разжижает желатину, разлагает глюкозу, аспулезу, лактозу, мальтозу, сахарозу, арабинозу, галактозу с образованием кислоты и газа. Не ферментирует маннит, дульцит, инсулин, салицин, не вызывает почернения мозговой среды.

Основным токсином *Cl. perfringens* типа С являются альфа- и бета-токсины, типа D — альфа- и эpsilon-токсины.

К токсинам клостридий чувствительны морские свинки, погибающие при подкожном введении 0,2–1 мл суточной культуры через 20–50 ч, белые мыши — через 24–70 ч, а также голуби и котята.

Вегетативные формы клостридий быстро погибают под действием кислорода, солнечных лучей, высокой температуры, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ и антибиотиков, действующих на грамположительные бактерии. Так, солнечные лучи разрушают вегетативные формы за 5 ч, кипячение — за 1–3 мин; 2%-й раствор гидроксида натрия или формальдегида, 5%-й раствор фенола — за 5–10 мин.

Споры клостридии устойчивы к действию физических и химических факторов. В почве споры сохраняются 16–20 месяцев, в воде — около 20 месяцев, на поверхности шерсти и кожи — более 2 лет. Возбудитель инактивируется через 10–15 мин 10%-ми горячими (79–80 °С) растворами гидроксида натрия, 5%-м раствором формальдегида, раствором хлорной извести, содержащим 5 % активного хлора. Кипячение разрушает споры через 90 мин.

Эпизоотологические данные. К токсинам возбудителя болезни восприимчивы овцы всех возрастов, но чаще болеют овцематки и молодняк 8–10-месячного возраста. Клостридии могут вызывать заболевание и у других видов животных.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные — микробоносители, выделяющие возбудитель с фекалиями и контаминирующие корма, подстилку, предметы ухода, а также овцематки с клостридиозными маститами. Заражение происходит алиментарным путем, через воду и корма. Возникновению болезни способствуют различные условия, нарушающие моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, а также ранее перенесенные болезни (дизентерия, эшерихиоз, гельминтозы). Болезнь не контагиозна, протекает в виде энзоотии. Вначале проявляется у отдельных животных, затем после повышения вирулентности при пассажах возбудитель быстро распространяется, охватывая весь рождающийся молодняк.

Болезнь имеет выраженную сезонность и стационарность, проявляясь преимущественно в пастбищный, дождливый период года при поедании животными больших количеств сочных, богатых белком трав. Стационарность обуславливается длительным микробоносительством и исключительной устойчивостью спор возбудителя в почве, на пастбищах, воде.

Болезнь среди молодняка в период энзоотии может составлять

при нарушении целостности слизистой оболочки, секреторной деятельности кишечника попавшие в пищеварительный тракт клостридии быстро размножаются, а вегетативные

формы выделяют токсины, которые проникают через кровь и лимфу в различные органы и ткани, вызывая патологические процессы особенно в почках, центральной нервной системе, печени. Нарушение функции рубца, вызванное приемом большого количества корма, является обязательной предпосылкой появления энтеротоксемии. При этих условиях непереваренные зерна крахмала способствуют быстрому размножению бактерий и интенсивному образованию ими токсина.

Течение и симптомы. Инкубационный период очень короткий — всего несколько часов. Течение бывает сверхострым и острым, очень редко — подострым и хроническим. Различают коматозную и судорожную формы болезни.

Сверхострое течение наблюдается у молодняка и упитанных взрослых овец. Животное внезапно перестает пастись, начинает шататься, падает, появляются судороги, скрежетание зубами, одышка, слюнотечение, из ротовой полости выделяются пенистые истечения, наблюдается понос, а в фекалиях примесь крови. Температура тела нормальная или несколько повышена. Животные погибают внезапно или в течение 3–4 ч.

Острое течение характеризуется внезапным подъемом температуры тела до 41 °С и выше, угнетением, извращением аппетита, появлением кровянисто-слизистых каловых масс, выделением изо рта слизи и пены, парезом конечностей, судорогами, полукоматозным состоянием. В моче отмечается кровь. Гибель наступает через 1–2 суток, иногда через 3–5 суток.

Подострое течение наблюдают в конце энзоотии или у животных плохой упитанности. Симптомы такие же, как и при остром течении, но менее выражены. Суягные овцы нередко abortируют. Большинство животных гибнет на 10–12-й день.

Хроническое течение характеризуется нервными явлениями, угнетением, расстройством пищеварительной системы, сильным истощением. Продолжительность болезни до 20 дней, иногда наблюдается выздоровление.

При коматозной форме отмечают шаткая походка, манежные движения, затрудненное дыхание, извращение аппетита. Температура тела в пределах нормы, дыхание учащенное. Животные гибнут на 1–2-й день болезни.

При судорожной форме наблюдают судороги, скрежетание зубами, закидывание головы назад, глаза выпучены. Гибель наступает через 2–4 ч после начала болезни.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено хорошо, вздутость трупа средней степени, слизистые анемичны, область ануса запачкана фекалиями. При вскрытии в брюшной и грудной полостях, а также в сердечной сорочке находится красноватый экссудат. При инфекционной энтеротоксемии, вызванной клостридиями типа С, характерным является геморрагическое воспаление сычуга и тонкого кишечника, размягчение почек; вызванной клостридиями типа Д — дистрофические

К токсинам клостридий чувствительны морские свинки, погибающие при подкожном введении 0,2–1 мл суточной культуры через 20–50 ч, белые мыши — через 24–70 ч, а также голуби и котята.

Вегетативные формы клостридий быстро погибают под действием кислорода, солнечных лучей, высокой температуры, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ и антибиотиков, действующих на грамположительные бактерии. Так, солнечные лучи разрушают вегетативные формы за 5 ч, кипячение — за 1–3 мин; 2%-й раствор гидроксида натрия или формальдегида, 5%-й раствор фенола — за 5–10 мин.

Споры клостридии устойчивы к действию физических и химических факторов. В почве споры сохраняются 16–20 месяцев, в воде — около 20 месяцев, на поверхности шерсти и кожи — более 2 лет. Возбудитель инактивируется через 10–15 мин 10%-ми горячими (79–80 °С) растворами гидроксида натрия, 5%-м раствором формальдегида, раствором хлорной извести, содержащим 5 % активного хлора. Кипячение разрушает споры через 90 мин.

Эпизоотологические данные. К токсинам возбудителя болезни восприимчивы овцы всех возрастов, но чаще болеют овцематки и молодняк 8–10-месячного возраста. Клостридии могут вызывать заболевание и у других видов животных.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные — микробоносители, выделяющие возбудитель с фекалиями и контаминирующие корма, подстилку, предметы ухода, а также овцематки с клостридиозными маститами. Заражение происходит алиментарным путем, через воду и корма. Возникновению болезни способствуют различные условия, нарушающие моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, а также ранее перенесенные болезни (дизентерия, эшерихиоз, гельминтозы). Болезнь не контагиозна, протекает в виде энзоотии. Вначале проявляется у отдельных животных, затем после повышения вирулентности при пассажах возбудитель быстро распространяется, охватывая весь рождающийся молодняк.

Болезнь имеет выраженную сезонность и стационарность, проявляясь преимущественно в пастбищный, дождливый период года при поедании животными больших количеств сочных, богатых белком трав. Стационарность обуславливается длительным микробоносительством и исключительно высокой устойчивостью спор возбудителя в почве, на пастбищах, в кошарах, воде.

Заболелаемость среди молодняка в период энзоотии может составлять 50–80 %.

Патогенез. При нарушении целостности слизистой оболочки, секреторной и моторной деятельности кишечника попавшие в пищеварительный тракт токсигенные клостридии быстро размножаются, а вегетативные

формы выделяют токсины, которые проникают через кровь и лимфу в различные органы и ткани, вызывая патологические процессы особенно в почках, центральной нервной системе, печени. Нарушение функции рубца, вызванное приемом большого количества корма, является обязательной предпосылкой появления энтеротоксемии. При этих условиях непереваренные зерна крахмала способствуют быстрому размножению бактерий и интенсивному образованию ими токсина.

Течение и симптомы. Инкубационный период очень короткий — всего несколько часов. Течение бывает сверхострым и острым, очень редко — подострым и хроническим. Различают коматозную и судорожную формы болезни.

Сверхострое течение наблюдается у молодняка и упитанных взрослых овец. Животное внезапно перестает пастись, начинает шататься, падает, появляются судороги, скрежетание зубами, одышка, слюнотечение, из носовой и ротовой полостей выделяются пенные истечения, наблюдается понос, а в фекалиях примесь крови. Температура тела нормальная или несколько повышена. Животные погибают внезапно или в течение 3–4 ч.

Острое течение характеризуется внезапным подъемом температуры тела до 41 °С и выше, угнетением, извращением аппетита, появлением кровависто-слизистых каловых масс, выделением изо рта слизи и пены, парезом конечностей, судорогами, полукоматозным состоянием. В моче отмечается кровь. Гибель наступает через 1–2 суток, иногда через 3–5 суток.

Подострое течение наблюдают в конце энзоотии или у животных плохой упитанности. Симптомы такие же, как и при остром течении, но менее выражены. Суягные овцы нередко abortируют. Большинство животных гибнет на 10–12-й день.

Хроническое течение характеризуется нервными явлениями, угнетением, расстройством пищеварительной системы, сильным истощением. Продолжительность болезни до 20 дней, иногда наблюдается выздоровление.

При коматозной форме отмечают шаткая походка, манежные движения, затрудненное дыхание, извращение аппетита. Температура тела в пределах нормы, дыхание учащенное. Животные гибнут на 1–2-й день болезни.

При судорожной форме наблюдают судороги, скрежетание зубами, закидывание головы назад, глаза выпучены. Гибель наступает через 2–4 ч после начала болезни.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение выражено хорошо, вздутость трупа средней степени, слизистые анемичны, область ануса запачкана фекалиями. При вскрытии в брюшной и грудной полостях, а также в сердечной сорочке находится красноватый экссудат. При инфекционной энтеротоксемии, вызванной клостридиями типа С, характерным является геморрагическое воспаление сычуга и тонкого кишечника, размягчение почек; вызванной клостридиями типа Д — дистрофические

изменения паренхиматозных органов — превращение пульпы почек в кашцеобразную кровянистую массу (острый некротический нефрит), перерождение печени, увеличение, гиперемия и очаговый некроз брыжеечных лимфоузлов, гиперемия головного мозга и его оболочек.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, бактериологических и токсикологических исследований.

Материалом для бактериологического исследования служат свежий труп или перевязанный участок пораженного кишечника с содержимым, кусочки паренхиматозных органов (обязательно почки), брыжеечные лимфатические узлы, экссудат из брюшной полости, перикардальная и плевральная жидкость, трубчатая кость. Материал берут не позднее чем через 3 ч после гибели или вынужденного убоя животного. В теплое время года патматериал консервируют.

Для постановки диагноза на инфекционную анаэробную энтеротоксемию овец необходимо обнаружение токсина (определение токсиногенности возбудителя) в материале или выделение чистой культуры путем бактериологического исследования. В обоих случаях необходима типизация (определение типа токсина) в патологическом материале или культуре в реакции нейтрализации (РН) на белых мышах с типоспецифическими сыворотками к *Cl. perfringens*.

Окончательный диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при обнаружении токсина в фильтрате содержимого тонкого кишечника и определении его типа в РН с типоспецифическими сыворотками (без выделения культуры);
- ♦ при выделении из исходного материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя анаэробной энтеротоксемии ягнят, с последующим определением биологическим методом ее токсичности.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить сибирскую язву, пастереллез, браздот, листериоз, кормовые отравления.

Для сибирской язвы характерны вздутие трупа, отсутствие трупного окоченения, не свернувшаяся кровь, значительное увеличение селезенки. Пастереллез сопровождается септическим процессом или плевропневмонией. При браздоте наблюдают гемморрагическое воспаление и изъязвление сычуга и двенадцатиперстной кишки. Содержимое кишечника при листериозе не токсично. Во всех случаях решающими являются результаты бактериологических, токсикологических и серологических исследований.

Лечение. При сверхостром течении болезни лечение малоэффективно, при остром и подостром — применение бивалентной гипериммунной сыворотки против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец (в дозах 200–400 АЕ подкожно два раза в день) в сочетании с ан-

антибиотиками и симптоматическими средствами может дать положительный эффект.

Специфическая профилактика. Животные, переболевшие инфекционной анаэробной энтеротоксемией, приобретают напряженный и длительный антитоксический иммунитет.

В целях специфической профилактики используют поливалентную концентрированную гидроокисьалюминиевую вакцину против браздота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и анаэробной дизентерии ягнят или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец. Поливалентную вакцину вводят двукратно с интервалом в 14–20 дней. Иммунитет после прививки сохраняется до 6 месяцев. Поливалентный анатоксин обладает более выраженными иммуногенными свойствами. Препарат вводят внутримышечно двукратно с интервалом в 20–30 дней. Напряженность иммунитета до 10 месяцев.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Система профилактики болезни в хозяйствах должна базироваться на создании высокой ветеринарно-санитарной культуры овцеводческих ферм — соблюдении норм содержания животных, обеспечении хорошим кормлением, устранении и предупреждении предрасполагающих факторов, выполнении комплекса специфической иммунопрофилактики и лечебно-профилактических мероприятий.

С профилактической целью вакцинируют все поголовье животных, начиная с 3-месячного возраста, а суягных маток — за 1–1,5 месяца до окота или перевода животных на пастбища, вынужденно — в любое время года. После вакцинации в течение 2 недель запрещается проводить стрижку, обрезание хвостов (ампутацию), так как в это время овцы чувствительны к различной раневой инфекции.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Здоровых переводят на стойловое содержание, уменьшают дачу концентратов, дают вместо травы сено, водопой осуществляют только из водопровода. Затем проводят вакцинацию.

Запрещаются: ввод и вывоз животных из неблагополучных хозяйств; перегруппировка овец внутри хозяйства; вынужденный убой на мясо, а также снятие шкур и стрижка шерсти с трупов павших овец; доение овец и использование молока в пищу. Трупы овец, павших от энтеротоксемии, сжигают вместе со шкурой и шерстью. Вскрытие трупов допускается только с диагностической целью на специально оборудованной площадке. Запрещается также убой на мясо больных и подозрительных по заболеванию животных. Трупы уничтожают вместе со шкурами, мясо и молоко от больных овец в пищу использовать запрещено. В неблагополучных хозяйствах шкуры, загрязненные возбудителем, необходимо подвергать обезза-

раживанию. Проводят вынужденную дезинфекцию помещений (овчарен) и предметов ухода, инфицированных возбудителем энтеротоксемии.

Населенный пункт (ферма, отара, хозяйство) считают благополучным по инфекционной энтеротоксемии через 20 дней после последнего случая заболевания или падежа овец и проведения заключительной дезинфекции.

2.19. ИНФЕКЦИОННАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ КОЗ

(лат. — Pleuropneumonia infectiosa caprarum; англ. — Infectious pleuropneumoniae of goats; синонимы: ИППК, контагиозная плевропневмония коз — КППК)

Определение болезни. Инфекционная плевропневмония коз — высококонтагиозная инфекционная болезнь коз, характеризующаяся лихорадкой, экссудативно-некротической (крупозной) пневмонией и серозно-фибринозным плевритом.

Историческая справка. Инфекционная плевропневмония коз регистрировалась с давних времен в арабских странах. Впервые описал У. Том (1873) в Алжире. В России болезнь изучали В. Я. Бенкевич (1895) и В. Н. Матвеев (1896). Выделенные в дальнейшем из различного патологического материала возбудители отнесены к самостоятельному виду.

Распространение. Регистрируется в Индии, Иране, Турции и некоторых странах Африки, Юго-Восточной Азии и Центральной Америки. В СССР ликвидирована в 1950 г. В Республике Беларусь не регистрируется.

Экономический ущерб. Ранее инфекционная плевропневмония коз наносила большой экономический ущерб козоводству. Вспышки болезни сопровождаются 70–100%-й смертностью.

Этиология. По морфологическим и культуральным свойствам возбудитель *Mycoplasma mycoides* var. *capri* сходен с возбудителем контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота, но по антигенной структуре отличается от него (в РСК регистрируют неполную перекрестную реакцию). Морфологически имеет форму кокков, палочек, нитей. Разлагает с образованием кислоты глюкозу, маннозу, левулезу, декстрин и крахмал. Образует сероводород. Окрашивается неравномерно.

Культивирование возбудителя проводят на специальных обогащенных питательных средах в течение 4–10 суток, в мышах и развивающихся куриных эмбрионах. Посевы делают из сердца, легких, экссудата грудной полости и др.

Возбудитель сохраняет жизнеспособность в легочном содержимом при температуре +10 °С в течение 40 суток, при +4 °С — 2 месяцев, при высушивании на воздухе активен 3 суток, при +2 °С — не менее 15 суток, при

+58 °С инактивируется за 30 мин. Под воздействием 3%-го раствора креолина, 0,5%-го формальдегида, 2%-х растворов фенола и гидроксида натрия возбудитель погибает в течение 3 ч.

Эпизоотологические данные. Болеют козы всех пород и возрастов. Заболевают в основном в возрасте 5–8 месяцев. Экспериментально удается воспроизвести болезнь у овец, хотя спонтанно они не заболевают. Крупный рогатый скот, буйволы, кролики, морские свинки и белые мыши устойчивы к заражению.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые овцы-бактерионосители. Резервуаром возбудителя могут быть дикие козы, косули и другие дикие парнокопытные. Возбудитель выделяется из легких с носовым истечением и при кашле. В естественных условиях животные обычно заражаются аэрогенным путем при совместном содержании и тесном контакте с больными. В эксперименте болезнь с высоким постоянством воспроизводят у здоровых коз при подкожном, интратрахеальном и интраназальном заражении патологическим материалом (экссудат грудной полости, суспензия пораженных легких) и свежевыделенными культурами.

В эпизоотическом очаге заболевает почти все поголовье коз. Более злокачественные эпизоотические вспышки протекают в холодное время года при скученном содержании животных в темных и сырых помещениях. В стационарно неблагополучных хозяйствах болезнь обычно обостряется осенью, достигает максимального развития зимой, затем ее интенсивность постепенно снижается и летом затухает. Широкому распространению болезни кроме указанных выше факторов способствуют длительные перегоны, переутомление животных, нарушения в кормлении и т. д. Летальность достигает 90–100 %.

Патогенез. Возбудитель воздушно-капельным путем проникает в бронхи. Затем васкулярным и лимфатическим путями в прибронхиальную (межальвеолярную) интерстициальную ткань, где размножается и вызывает воспалительный процесс с образованием мельчайших и быстро сливающихся узелков. В результате в легочной ткани нарушается нормальный процесс воздухообмена. При поражениях стенок кровеносных сосудов образуются тромбы, которые способствуют развитию очагов некроза в легочной ткани и образованию в ней секвестров. Обычно пневмония катаральная. Дальнейшее развитие пневмонии сопровождается появлением на поверхности легкого фибринозного экссудата. Процесс заканчивается крупозно-катаральной пневмонией и фибринозным плевритом. Легочная ткань находится в состоянии красной, иногда серой гепатизации. В тяжелых случаях поражаются оба легких.

Течение и симптомы болезни. При экспериментальном заражении инкубационный период длится в среднем от 3 до 10 суток. В естественных

условиях при контакте больных и здоровых коз последние заболевают через 2–28 суток. Болезнь протекает остро, подостро и хронически. После контактного заражения заболевают до 100 % коз, у большинства животных (до 75 %) болезнь протекает остро, у остальных — подостро и хронически.

Острое течение болезни начинается с внезапного повышения температуры тела до 41–42 °С. Животные угнетены, вяло передвигаются, отстают от стада, уединяются, теряют аппетит. У них отмечают жажду; кашель вначале сухой и громкий, а впоследствии — при экссудативном плеврите — влажный. Одновременно появляются серозные, а затем слизисто-гнойные истечения из носа.

При аускультации в легких прослушиваются вначале усиленное везикулярное, а затем бронхиальное дыхание, бронхиальные шумы и влажные хрипы. В основном отмечают одностороннее воспаление легких, чаще правого легкого. При надавливании на межреберные пространства грудной клетки животные реагируют болезненно.

По мере развития болезни животные отказываются от корма. Сердечный ритм учащается, пульс становится прерывистым; дыхание затруднено, сопровождается хрипами и стонами. У некоторых коз припухают веки и появляются слизисто-гнойные истечения из глаз. У 70–80 % заболевших беременных коз случаются аборт. Смерть наступает на 7–10-й день после появления первых клинических признаков болезни. Перед смертью развивается диарея.

При хроническом течении симптомы выражены слабее. Наблюдают лихорадку перемежающегося типа, анорексию или слабое восстановление аппетита и клинические признаки хронической пневмонии. У отдельных животных упитанность постепенно восстанавливается, общее состояние улучшается, однако при неблагоприятных условиях содержания возможны рецидивы болезни. Полное выздоровление наступает редко, поскольку остаточные процессы в легких сохраняются у животных длительное время, а иногда и пожизненно.

Патологоанатомические изменения. Острое течение болезни характеризуется образованием в грудной полости большого количества серозно-фибриозного выпота. Пораженные доли легких увеличены, гиперемированы, отечны, пропитаны экссудатом, особенно междольковая соединительная ткань. Перибронхиальные железы увеличены. Гепатизированные участки легких на разрезе имеют пестрый мраморный рисунок. На легочной и реберной плевре обнаруживают фибриновые наложения. Поверхность разреза лимфатических узлов влажная, с некротическими очагами. Слизистая оболочка носовой полости, гортани и трахеи резко гиперемирована. Выделяется пенная жидкость желтовато-красного цвета. Под эндокардом находят точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень несколько увеличена, дряблой консистенции. Селезенка слегка припухшая. Почки увели-

чен; границы между корковым и мозговым слоями сглажены. Слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта катарально воспалена, с геморрагиями. Мочевой пузырь наполнен, его сосуды расширены.

При подостром течении болезни легкие увеличены, междольковые перегородки утолщены и отечны. Пораженные участки в стадии красной, серой или желтой гепатизации; на разрезе плотные, ломкие, зернисто-мраморного рисунка. Легочная плевра местами сращена с реберной и покрыта толстым слоем фибрина. Перибронхиальные железы увеличены. В почках иногда находят геморрагии. Сердечная мышца дряблая.

При хроническом течении у животных развивается истощение. В грудной полости обнаруживается обильное скопление серозно-фибринозного экссудата. Плевра и перикард покрыты студенистыми наложениями. В легких отмечают некротические очаги различной величины. Селезенка напряженная и полнокровная. Часто отмечают нефроз и нефрозонофрит.

При гистологическом исследовании препаратов из перипневмонийных очагов обнаруживают сильно расширенные капилляры, наполненные эритроцитами. Альвеолы заполнены серозным выпотом с большим количеством клеток красной крови. При хроническом течении болезни альвеолы заполнены клеточным инфильтратом, состоящим из лимфоцитов и десквамированных эпителиальных клеток с примесью ретикулярных клеток.

Диагноз. На инфекционную плевропневмонию коз диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов бактериологических исследований.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют свежие трупы, сердце, легкие и другие паренхиматозные органы, экссудат из грудной полости. В свежих эпизоотических очагах рекомендуется проводить биологическую пробу на козах и козлятах.

Диагноз считается установленным: 1) при выделении из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания, и гибели зараженных животных с последующим выделением культуры возбудителя из их органов; 2) при гибели хотя бы одного зараженного животного и выделении из его органов культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя, даже если в посевах из исходного материала культуры возбудитель не выделен.

Срок лабораторного исследования 60–90 суток.

Дифференциальный диагноз. Инфекционную плевропневмонию коз следует дифференцировать от пастереллеза (бактериологическое исследование) и агалактии коз (болеют лактирующие животные и молодняк до отъема; поражаются вымя, суставы, глаза).

Лечение. Лечение особо ценных в племенном отношении коз, больных и подозрительных по заболеванию инфекционной плевропневмонией, и неблагополучных странах в зависимости от течения болезни проводят

новарсенолом, осарсолом, сульфантролом, сульцимидом, стрептомицином и хлорамфениколом. Рекомендуют также антибиотики тетрациклиновой группы: биомицин, тетрациклин, окситетрациклин. При обильном влажном кашле назначают отхаркивающие средства. Тилозин и антибиотики тетрациклинового ряда эффективны лишь при своевременном начале лечения. Кроме того, лечение дает положительный эффект только в том случае, если животных одновременно обеспечивают надлежащими условиями содержания, кормления и ухода.

Некоторые исследователи высказывают мнение, что лечение нецелесообразно, так как больных с поражением легких полностью излечить не удается. Оздоровление неблагополучных хозяйств в этих случаях затягивается и возникает опасность распространения возбудителя болезни на другие стада.

Иммунитет и специфическая профилактика. После выздоровления у животных возникает длительный иммунитет.

Использование гидроокисьюалюминиевой (тканевой) формолвакцины против ИПК показало ее высокую эпизоотологическую эффективность и позволило в свое время оздоровить от этой болезни неблагополучные хозяйства в СССР и Монголии. Иммунитет у привитых животных длится до одного года.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В системе профилактических мероприятий особое внимание уделяют охранно-карантинным мерам, исключающим возможность завоза больных животных и заноса возбудителя инфекции из-за рубсжа.

В местности, неблагополучной и угрожаемой по инфекционной плевропневмонии, с профилактической целью коз вакцинируют против этой болезни в конце лета и в начале осени по возвращении стад с летних пастбищ. Соблюдают также общие ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных.

При установлении диагноза на хозяйство, ферму, стадо с отведенными для них пастбищами накладывают карантин. По условиям карантина запрещаются: ввод в хозяйство и вывод из него коз; перегруппировка поголовья внутри хозяйства; пользование общим пастбищем и водопоем.

Коз, явно больных инфекционной плевропневмонией, выделяют из стада и убивают. Туши и непораженные внутренние органы направляют на проварку или для переработки на вареные колбасы или консервы. Патологически измененные органы утилизируют. Кишки после обработки и консервирования посолом используют на общих основаниях. Шкуры, снятые с павших и вынужденно убитых больных инфекционной плевропневмонией коз, дезинфицируют высушиванием на воздухе, после чего используют без ограничений.

Особо ценных в племенном отношении коз лечат. Всех остальных животных в зависимости от клинического состояния и температуры тела делят на две группы: клинически здоровые (подозреваемые в заражении)

и имеющие повышенную температуру тела и слабовыраженные или неясные клинические признаки болезни (подозрительные по заболеванию).

Коз первой группы подвергают двукратной вакцинации против инфекционной плевропневмонии и после этого при пастбищном содержании перегоняют на другой (неинфицированный) участок выпасов в пределах карантинной зоны. Смену стоянок проводят как можно чаще, но не реже чем через 2 суток. При стойловом содержании вакцинированных коз переводят в другое помещение. Коз второй группы изолируют до уточнения диагноза и подвергают лечению. Этим козам необходимо предоставить полный покой. В холодную и ненастную погоду их следует содержать в закрытых помещениях с утепленным толстым слоем подстилки полом и не допускать поения холодной водой.

За всем поголовьем коз, среди которых появилось заболевание, ведут постоянно ветеринарное наблюдение с ежедневным клиническим осмотром и поголовной термометрией в течение всего периода выявления новых больных животных. В дальнейшем ветеринарное наблюдение осуществляют в течение 2 месяцев со дня последнего случая выделения больных животных.

Помещения или станки, где находились больные или подозреваемые в заражении козы, и инвентарь (кормушки, ясли и т. п.) подвергают тщательной механической очистке с последующей дезинфекцией горячим раствором гидроксида натрия или калия, взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция), горячим зольным щелоком; осветленным раствором хлорной извести, растворами серно-карболовой смеси или формальдегида. Для дезинфекции кормушек, поилок, ведер, корыт, подойников, бидонов и другой молочной посуды применяют 5%-й раствор натрия гидроксида (кальцинированная сода). Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Карантин снимают через 2 месяца после последнего случая уоя или выздоровления больных животных. Перед снятием карантина всех коз подвергают клиническому осмотру с термометрией. Помещения, места стоянок, инвентарь тщательно очищают и дезинфицируют.

После снятия карантина хозяйство остается под наблюдением в течение одного года. До истечения этого срока продажа (передача) коз в другие хозяйства для производственных и племенных целей запрещена и может быть допущена только с разрешения государственной ветеринарной службы.

2.20. ИНФЕКЦИОННАЯ АГАЛАКТИЯ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. — *Agalactia contagiosa ovium et caprarum*;

англ. — *Contagious agalactia*)

Определение болезни. Инфекционная агалактия овец и коз — инфекционная болезнь, проявляющаяся поражением вымени, суставов, глаз, прекращением секреции молока, а у беременных животных — абортами.

Историческая справка. Болезнь впервые наблюдали в Испании (1574) и Италии, ее описал Х. Ф. Метакса (1816). Инфекционную природу болезни доказали в XIX в., возбудитель выделили на плотной питательной среде из жидкости сустава больной овцы В. Бридр и Ф. Данатьен (1923). На территории СССР инфекционную агалактию овец и коз впервые установили в Азербайджане в 1936 г. М. М. Фарзалиев и соавт.; в 40–50-х гг. XX в. ее диагностировали в республиках Закавказья, Дагестане, Киргизии, Узбекистане и в некоторых овцеводческих хозяйствах России.

Распространение. В настоящее время болезнь регистрируется на юго-востоке Франции, в России, Швейцарии, Италии, Монголии, балканских, ближневосточных, африканских и других странах. В Республике Беларусь не регистрируется.

Экономический ущерб. Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя (25–30 % и более) заболевших животных, снижения молочной (до 60 %) и шерстной продуктивности.

Этиология. Возбудитель — *Mycoplasma agalactiae* ssp. *agalactiae* — из семейства *Mycoplasmataceae*. Морфологически (при окраске по Романовскому–Гимзе или Морозову) представляет собой мелкие кокки, расположенные в одиночку, попарно или группами. Неподвижен, капсулы не имеет, растет в аэробных и анаэробных условиях на питательных средах с добавлением сыворотки при 37°С. После продолжительного выращивания появляются прямые и изогнутые мелкие тонкие палочки, рогообразные, подковообразные, дрожжевидные, кокковидные и кольцевидные микробы, а также неопределенные зернистые образования и другие формы. Микопlasма окрашивается по Романовскому–Гимзе, факультативный аэроб, хорошо растет на специальных средах Эдварда, мартеновском и сывороточном агаре.

В бульоне на 3–5-е сутки инкубирования отмечается легкая опалесценция, при встряхивании пробирки появляются слабые волны. На твердых питательных средах на 2–3-й день образуются нежные круглые мелкие колонии с мелкозернистой поверхностью и растущим в агар центром. На агаре с кровью микроб образует зону гемолиза.

К возбудителю инфекционной агалактии невосприимчивы мыши, крысы и морские свинки. Искусственно заразить овец можно путем подкожного введения патологического материала в область нижней части груди. Культуры *M. agalactiae* могут сохраняться в термостате до 1 месяца, а в запаянных ампулах остаются вирулентными до 8 месяцев. Во внешней среде при температуре от 0 до +25 °С микроб выживает около 6 месяцев, в молоке — до 10 дней, воде — 30, навозе — 10, почве — до 25 дней. При высушивании он погибает уже через 24 ч, а при температуре +60 °С — через 5 мин. Растворы креолина, лизола и формалина в 2%-й концентрации убивают его в течение 2–4 ч. Кокковая форма очень чувствительна к антибиотикам.

Эпизоотологические данные. Инфекционной агалактией болеют овцы и козы независимо от пола, возраста и породы. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, ягнята и козлята в возрасте до одного месяца. *Источником возбудителя* инфекции являются больные и переболевшие животные. Микоплазмы выделяются во внешнюю среду с молоком, плодовыми водами, истечениями из влагалища и глаз, а также с калом, мочой (до 8 месяцев). К *факторам передачи возбудителя* относятся почва, подстилка, корма, обувь, одежда обслуживающего персонала и другие объекты внешней среды, контаминированные микоплазмами.

Заражение животных происходит алиментарным путем или в результате проникновения возбудителя через раны кожи и каналы сосков молочной железы.

Имеются сообщения о внутриутробном заражении ягнят и козлят, но в основном они заражаются при сосании вымени больных матерей.

Во многих неблагополучных хозяйствах болезнь приобретает стационарность, что, по-видимому, обусловлено широким микробоносительством.

Обычно инфекционная агалактия протекает в виде эпизоотии с выраженной сезонностью, что связывают с лактационным периодом. Иногда болезнь начинается во время окота. Болезнь принимает широкое распространение среди животных после длительных перегонов их на высокогорные летние пастбища, в дождливую и холодную погоду. Разнообразные стресс-факторы, беременность, лактация способствуют активизации эпизоотического процесса.

Патогенез. Проникнув через пищеварительный тракт, мелкие раны кожного покрова молочной железы, возбудитель попадает в кровь и разносится по всему организму, вызывая воспалительные процессы в печени, почках, легких, лимфоузлах, глазном яблоке, спинном и головном мозге, но особенно в вымени, суставах. В молочной железе развивается интерстициальное воспаление и наступает агалактия. Возможны другие функциональные и патологоанатомические нарушения, обусловленные вторичной инфекцией, что приводит к гнойно-некротическим поражениям различных органов и тканей.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 12 ч, иногда до двух месяцев. Течение болезни может быть острое, подострое и хроническое. В зависимости от локализации патологического процесса различают маститную, суставную, глазную, спинномозговую и смешанную формы.

Острое течение отмечается чаще у лактирующих животных, ягнят и козлят. Первый признак болезни — повышение температуры тела до 40,5–41,5 °С. Лихорадка обычно рецидивирующая, продолжается несколько дней. Животные угнетены, отказываются от корма.

У лактирующих овец и коз в основном поражается молочная железа, реже суставы и глаза, а у молодняка, баранов и нелактующих маток чаще

глаза и суставы. Отмечается катаральный или паренхиматозный мастит в одной доле вымени, иногда в двух. Вымя увеличено, горячее, болезненное. Увеличиваются надвыменные лимфоузлы. Молоко становится густым, горько-соленым, затем — водянистым, приобретает щелочную реакцию; при отстаивании делится на два слоя: верхний серо-синий и нижний желтовато-зеленый. В дальнейшем вместо молока выделяется мутноватая со сгустками, а затем прозрачная жидкость. Молочная железа атрофируется, молокоотделение постепенно прекращается. В сосках образуются плотные узлы, некротизированные участки, холодные абсцессы, из которых выделяются слизь, гной. Беременное животное может abortировать.

При *подостром течении* болезни повышается температура тела, животное угнетено. Поражаются вымя, суставы и глаза. У некоторых овец болезнь проявляется только воспалением молочной железы. При выздоровлении животного секреция молока не восстанавливается до следующего окота. В тяжелых случаях развивается гнойный мастит, нередко переходящий в гангрену.

Хроническое течение болезни сопровождается теми же клиническими признаками, что и при подостром течении, но они менее выражены.

При суставной форме первыми клиническими признаками являются хромота и напряженная походка. В дальнейшем отмечают увеличение суставов, местную гипертермию и болезненность. Обычно поражаются запястные, скакательные, локтевые, коленные и тазобедренные суставы, реже — слизистые сумки и сухожильные влагалища. При пункции сустава выделяется экссудат различной консистенции. Через несколько дней образуются гнойные артриты. Суставы утолщаются и деформируются, в результате чего развиваются анкилозы и спондилиты.

При полиартритах, бурситах, тендовагинитах воспалительный процесс длится от полутора до двух месяцев, вызывая прогрессирующее истощение и смерть, или животное подвергают вынужденному убою. При доброкачественном течении воспалительный процесс в суставах постепенно затухает, и животное в течение 10–12 дней выздоравливает.

Глазная форма сопровождается отеком и гиперемией век, конъюнктивитом и слезотечением. Возникает светобоязнь, роговица мутнеет и изъязвляется, теряется зрение. Одновременно появляются кратковременная лихорадка, незначительное опухание и болезненность суставов, снижается молочная продуктивность. В некоторых случаях инфекционная агалактия проявляется кратковременной лихорадкой, незначительным снижением молочной продуктивности и небольшой болезненностью суставов. Наблюдается случай острого септического течения болезни, сопровождающегося высоким подъемом температуры тела, резкой слабостью животного и нарушением сердечной деятельности. Такое состояние обычно заканчивается гибелью животного через несколько дней после заболевания.

Патологоанатомические изменения. При остром течении болезни у павших овец подкожная клетчатка отекает. Под кожей и в мышцах обнаруживаются абсцессы. Лимфоузлы увеличены и отекают. Селезенка увеличена. Серозное воспаление брюшины и сердечной сумки, массовые кровоизлияния под эпикардом.

При хроническом течении болезни поражения зависят от места нахождения патологического процесса. Если поражено вымя, молочная цистерна расширена, уплотнена и отекает. Внутри цистерны и в молочных протоках содержится влажная творожистая масса белого цвета. В некоторых случаях паренхима вымени пронизана множеством мелких и крупных узелков, из которых выдавливается рыхлая беловатая масса. На разрезе молочная железа пестрая, так как ее дольки окрашены неравномерно.

Если поражены глаза, то находят серозный или серозно-слизистый конъюнктивит, измененный цвет роговицы (перикорпальная инъекция сосудов). Роговица позднее приобретает бледно-розовый оттенок, теряет прозрачность. Она покрывается бельмом и приобретает конусно-выпуклую форму. Кератит сопровождается распадом роговицы, образованием на ней язв с последующим развитием паноптальмита и потерей зрения.

В полости пораженных суставов обнаруживают кусочки густого слизистого-гноя с примесью фибрина. Стенки суставов и суставные хрящи утолщены и гиперемированы. В воспаленных слизистых сумках суставов имеется буро-светло-красная мутная жидкость, иногда гной. Сухожильные влагалища утолщены и воспалены.

При поражении мозга наблюдают гиперемии кровеносных сосудов мозговых оболочек, мозжечка и спинного мозга. Серое вещество спинного мозга расплавлено. Печень поражается редко. Почки имеют бугристую поверхность с очагами некроза. Сердце увеличено, на эпикарде точечные кровоизлияния.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов бактериологических исследований. При необходимости ставят биопробу на козлятах, кроликах.

В лабораторию посылают кровь, молоко и синовиальную жидкость, от павших животных берут лимфоузлы, спинномозговую жидкость, паренхиматозные органы, головной мозг, исследуют и абортированные плоды. Диагноз считается установленным при выделении возбудителя из приложенного материала и положительной биопробе.

В последние годы приготовили и испытали с положительным эффектом антигены, приготовленные из возбудителя агалактии овец для серологической диагностики (РСК, РДП) агалактии овец и коз.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить инфекционный мастит путем лабораторных исследований.

Лечение. Больных животных с поражением глаз рекомендуется содержать в затемненных местах и промывать глаза 1%-м водным раствором борной кислоты или пенициллина на физрастворе (400–500 ЕД на 1 мл) 3 раза в день.

При поражении вымени можно вводить в ее полость через сосок 3 раза в день водный раствор йода и йодистого калия (йода кристаллического 0,1 г, йодистого калия 0,1 г, воды 200 мл) или пенициллина (100 000–150 000 ЕД). Лактирующих животных необходимо сдаивать не менее двух раз в сутки.

При воспалении суставов рекомендуется в самом начале заболевания вводить 1%-й раствор химически чистой меди сульфат под кожу в область пораженного сустава. Меди сульфат растирают в фарфоровой ступке и растворяют в холодной (+14...+16 °С) дистиллированной воде из расчета 10 г порошка на 1 л воды. Раствор 2–3 раза фильтруют через тонкий слой стерильной ваты и используют только в день приготовления. Доза раствора на каждый пораженный сустав для взрослых животных 2–3 мл, для ягнят 1–1,4 мл. Раствор инъецируют в одно или два места. Через 2 дня введение повторяют, но в меньшей дозе: 1,5–2 мл для взрослых животных и 0,8–1 мл для молодняка. В этих дозах инъекции можно повторять 4–5 раз с промежутком в 2 дня.

Одновременно рекомендуется проводить общее лечение пенициллином, новарсенолом с гексаметилентетрамином или водным раствором йода.

Пенициллин на физрастворе вводят внутримышечно 3 раза в день (по 200 000 ЕД на 10 мл физраствора); новарсенол — внутривенно в виде 5%-го раствора на дистиллированной воде из расчета 0,01 г на 1 кг массы животного и с таким расчетом, чтобы средняя доза для взрослых животных массой 30–40 кг не превышала 0,5 г, для ягнят в возрасте до пяти месяцев — 0,1–0,15 г, старше — 0,2–0,25 г сухого вещества. Кроме новарсенола применяют сердечные средства. На другой день после введения новарсенола инъецируют 10%-й раствор гексаметилентетрамина на стерильном физрастворе подкожно 3 раза в день по 4 мл с интервалом 4–5 ч в течение 6–8 дней. Повторно новарсенол вводят через 5–6 дней в дозах: 0,3–0,4 г взрослым животным, 0,05–0,1 г молодняку в возрасте до 5 месяцев и 0,15–0,2 г молодняку старше 5 месяцев. Одновременно используют сердечные средства.

Водный раствор йода и йодистого калия (одна часть йода кристаллического, две части йодистого калия, 170 частей воды дистиллированной) вводят внутривенно трехкратно с интервалом в один день. При хроническом течении агалактии инъекции водного раствора йода с йодистым калием повторяют через 12 — 14 дней в тех же дозах.

Наряду с медикаментозным лечением больным животным необходимо улучшить кормление и условия содержания.

Специфическая профилактика. Переболевшие овцы приобретают иммунитет. Козы иногда могут заболеть повторно. Предложено и апробировано большое число инактивированных и живых аттенуированных вакцин, однако надежной специфической защиты они не создают.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. С целью недопущения возникновения заболевания строго соблюдают общепринятые меры профилактики. В случае возникновения заболевания овец и коз агалактией населенный пункт, хозяйство, ферму, бригаду, отару, пастбишный участок объявляют неблагополучными и вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию инфекционной агалактией животных немедленно изолируют и лечат. Для этой группы овец выделяют отдельные пастбища, водопой и закрепляют за ними специальных лиц. Абортированные плоды и плодовые оболочки уничтожают, а место, где произошел аборт, тщательно дезинфицируют.

Всех выделенных животных содержат в изоляции 8 месяцев после выздоровления. Животных, не подлежащих лечению, выбраковывают. Чтобы быстрее ликвидировать в хозяйстве болезнь, целесообразно всех животных изолированной группы отправить на убой.

Подсосных ягнят и козлят отделяют от больных маток и кормят молоком здоровых животных. Остальных овец и коз неблагополучной отары переводят на новые пастбища с новым водопоем. За ними устанавливают систематическое ветеринарное наблюдение и периодически проводят клинический осмотр.

Помещения, где находились больные животные, тщательно механически очищают и дезинфицируют 20%-м раствором свежегашеной извести, 3%-м раствором гидроксида натрия, 2%-м раствором лизола. Остатки корма и навоз сжигают. Предметы ухода кипятят или обрабатывают горячим раствором зольного шелока.

Для дезинфекции рук доильщиков применяют 2%-й раствор двууглекислой соды или 0,5%-й раствор зольного шелока.

Мясо вынужденно убитых больных животных допускается к использованию в пищу после бактериологического исследования в соответствии с «Правилами ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных». Кожи высушивают на солнце, после чего используют без ограничений.

Молоко, полученное от овец и коз неблагополучных отар, пастеризуют на месте.

Ограничения с хозяйства снимают через 60 дней после выздоровления последнего больного животного. Вывод животных для племенных целей в другие хозяйства допускается по истечении восьми месяцев после снятия ограничений, если за это время больше не наблюдалось заболевания животных агалактией.

2.2.1. ЭНЗООТИЧЕСКИЙ АБОРТ ОВЕЦ

(лат. — *Abortus enzootica ovis*; англ. — *Chlamydiosis of sheep*;
синонимы: хламидийный аборт, вирусный аборт)

Определение болезни. Энзоотический аборт овец — контагиозная, энзоотически протекающая болезнь, проявляющаяся клинически преимущественно абортами во второй половине суягности или преждевременным окотом и рождением слабых, нежизнеспособных ягнят.

Историческая справка. Греиг в Шотландии (1936) впервые описал необычный, не обусловленный общеизвестными бактериальными инфекциями энзоотический аборт овец. Стемп с сотр. (1950) впервые из влагалищной слизи абортировавшей овцы выделили возбудитель, который был отнесен к группе пситтакоза-лимфогранулематоза. Позднее идентичная природа энзоотического аборта овец была установлена в Англии, Франции, США, Японии и других странах мира. При исследовании в РСК сыворотки крови абортировавших овец были обнаружены комплементсвязывающие антитела к хламидийному антигену.

Распространение. В Республике Беларусь регистрируется в виде спорадических случаев.

Экономический ущерб. Аборты овец, вызванные хламидиозом, наносят значительный ущерб овцеводческим хозяйствам. Плацентарная и фетальная хламидийная инфекция, приводящая к аборту, рождению мертвого или слабого молодняка, признается как существенная причина нарушения воспроизводительной функции у овец, коз, коров и других домашних животных.

Этиология. Возбудитель хламидиоза овец — *Chlamydomphila abortus ovis*. Все представители данного рода антигенно родственны, обладают общими культурально-морфологическими и тинкториальными свойствами. Хламидии хорошо видны под световым микроскопом. Диаметр элементарных телец достигает 350 нм. Возбудитель *C. abortus ovis* культивируется в желточном мешке 6–7-суточных куриных эмбрионов, вызывая их гибель через 8–12 дней после заражения. Из лабораторных животных к возбудителю аборта овец чувствительны белые мыши, крысы, морские свинки, кролики, у которых при заражении развивается пневмония.

Устойчивость возбудителя изучена мало. Известно, что в патологическом материале от абортированных плодов он сохраняется в активном состоянии при температуре ниже -20°C в течение многих месяцев, в лиофилизированном состоянии до 4 лет. Во внешней среде погибает через несколько дней, при $+100^{\circ}\text{C}$ — моментально. Разрушается под действием 2%-го раствора формальдегида или гидроксида натрия. Чувствителен к глицерину, что необходимо учитывать при консервировании патологического материала, а также к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Эпизоотологические данные. К возбудителю болезни восприимчивы овцы независимо от породы, возраста, пола. В естественных условиях от больных овец могут заражаться козы и крупный рогатый скот. Возбудитель энзоотического аборта овец патогенен для человека.

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные. Особенно опасны скрытые бактерионосители, поступившие из неблагополучных хозяйств, которых можно выявить только серологическими методами. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с молоком, околоплодными оболочками, влагалищными истечениями, фекалиями и мочой. Не исключен и вертикальный путь передачи возбудителя. Ягнята могут заразиться сразу же после рождения от матерей при совместном содержании.

Массовое заражение животных происходит при контакте здоровых овец с больными в период суягности, окота и в последующие 2 месяца после него. Контаминированные корма, вода, предметы ухода за животными могут служить *факторами передачи* возбудителя болезни. Значительное число овец заражается в случной период. В естественных условиях инфицирование происходит алиментарным путем и при случке. Бараны-производители заражаются от больных овец контактным путем и в дальнейшем могут передать возбудитель здоровым овцематкам со спермой, хотя половой путь при хламидиозе не основной. Особенно быстро болезнь распространяется при нарушении зооигиенических условий содержания, при недостаточном контроле за случкой, охотой, а также за состоянием овцематок и приплода.

Хламидиоз овец обычно протекает в виде энзоотии с наиболее сильным распространением болезни в период окота. При первичном появлении инфекции в благополучной отаре в первые 2–3 года количество абортов и преждевременных окотов у овец всех возрастов достигает 20–30 %, даже до 60 %. Наиболее сильно поражаются овцы второй суягности. После абортов или преждевременных окотов у большинства овец вырабатывается иммунитет, и в последующем заболеваемость не превышает 5–10 % в год. Однако свежие очаги хламидиозного аборта овец нередко превращаются в стационарно неблагополучные.

Патогенез. У суягных овец хламидии поражают плацентарную ткань, вызывая некрозы котиледонов, что, в свою очередь, приводит к гибели плода. Хламидии, а также токсины, выделяемые ими, из места внедрения поступают в кровь и разносятся в различные органы и ткани, обуславливая ответную реакцию организма, характеризующуюся гипертермией, ухудшением общего состояния, пролиферацией клеток ретикулоэпителиального и лимфоидного типа; нейтрофильной реакцией в лимфатических узлах, паренхиматозных органах; некрозом печени. Основная причина гибели плода — дистрофическо-некротические изменения и расстройство гемодинамики в паренхиматозных органах и головном мозге в результате действия проникших в его органы хламидий.

Течение и симптомы. Инкубационный период в естественных условиях продолжается от нескольких месяцев до 1 года, а иногда и больше. Продолжительность инкубационного периода зависит от сроков суягности овец, а также от вирулентности, дозы и путей проникновения возбудителя. Болезнь может протекать латентно или типично. Латентное течение болезни выявляется только при исследовании сыворотки крови животных в РСК. Окот у латентно больных овец проходит нормально, но их плодные оболочки и выделения из половых органов содержат хламидии, поэтому такие овцы длительный время являются источником возбудителя инфекции. Ягнята от таких овец сравнительно плохо развиваются и являются скрытыми носителями хламидий.

Типично протекающая болезнь характеризуется абортами и преждевременным окотом с появлением слабых, нежизнеспособных и плохо развивающихся ягнят. Такие ягнята, как правило, вскоре погибают. Время, когда происходит аборт или преждевременный окот, у каждой суягной овцы зависит от интенсивности плацентита и степени поражения хламидиями плодных оболочек. Это происходит обычно за 2–3 недели до окончания срока суягности, реже — за 6–8 недель.

У некоторых овцематок за несколько дней до аборт или преждевременных окотов регистрируются такие симптомы, как повышение температуры тела, колики, слизисто-гнойные выделения из половых органов. Выделения наблюдаются также и после аборта или окота. Вследствие присоединения вторичной бактериальной инфекции у животного вновь повышается температура тела и появляются гнойные зловонные выделения с кислой реакцией. Такие выделения наблюдаются у овец в течение 3–6 недель. Если аборт не наступает, то плоды продолжают развиваться, ягнята рождаются ослабленные. У них отмечают артриты, частичный или полный паралич конечностей, нескоординированность движений и в ряде случаев конъюнктивит.

Овцематки после рождения мертвого приплода часто находятся в тяжелом состоянии и могут внезапно или через несколько дней погибнуть. Иногда болезнь может проявиться интерстициальной пневмонией, полиартритом и конъюнктивитом.

Патологоанатомические изменения. Патологические изменения определяются развитием плацентита и поражением плода без каких-либо специфических особенностей. У абортированных плодов обычно находят различной интенсивности кровянистые отеки и кровоизлияния в подкожной клетчатке и мышечных тканях, а также кровянисто-серозный трансудат в грудной и брюшной полостях. В одних случаях поражается весь хорион, а в других — лишь отдельные его части. Цвет пораженных участков хориона варьируется от темно-красного до слабо-коричневого. Вследствие отеков и кровоизлияний на хорионе образуются ограниченные утолщения, и поверхность его становится бугристой. Пораженные котиледоны утра-

чивают цвет нормальной ткани, они становятся упругими, коричневого цвета. Некоторые котиледоны значительно некротизированы, эпителии и сосуды часто полностью разрушены воспалительным экссудатом. У абортировавшихся плодов отмечают кровоизлияния в головном мозге и его оболочках, застойное кровенаполнение и дистрофию печени.

Гистологическими исследованиями выявляют некротические процессы в плаценте, скопление полиморфноядерных нейтрофильных лейкоцитов и тучных клеток в состоянии лизиса и кариорексиса.

Диагностика. Диагноз на хламидийный аборт овец устанавливают комплексно, но эпизоотологические, клинические и патологоанатомические изменения нельзя рассматривать как строго специфические для данной болезни. Решающее значение имеет лабораторная диагностика.

Для исследования направляют: патологический материал от павших или вынужденно убитых больных животных (кусочки паренхиматозных органов); патологический материал от абортировавшихся животных (кусочки плаценты, влагалищную слизь); абортированные плоды целиком или паренхиматозные органы и сычуг плода; пробы эякулята или замороженной спермы, полученные от производителей; парные пробы сыворотки крови в количестве 2–3 мл от абортировавшихся или подозрительных по заболеванию животных, взятые дважды: в период клинического проявления болезни и повторно через 2 недели.

Диагноз считается установленным в случаях: выделения возбудителя из исследуемого материала и его идентификации; обнаружения возбудителя в исследуемом материале и получения положительных результатов исследования на хламидиоз сывороток крови от этих же животных; получения нарастания титра антител в 2 раза и более при исследовании сыворотки крови абортировавшихся животных.

Дифференциальная диагностика. При дифференциальной диагностике исключают заболевание овец бруцеллезом, сальмонеллезом, кампилобактериозом, листериозом, лептоспирозом, Ку-лихорадкой, токсоплазмозом. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют результаты лабораторных исследований.

Лечение. Экономически оправдано использование антибиотиков с профилактической целью в период осеменения или случки маток, когда в хозяйстве наблюдаются отдельные случаи абортос у овец. Наилучшие результаты получены от применения антибиотиков тетрациклинового ряда.

Специфическая профилактика. Хотя хламидии обладают слабой иммуногенной активностью, тем не менее они способны индуцировать как гуморальный, так и клеточный иммунный ответ.

Для специфической профилактики хламидиозов разработаны вакцины, в частности, применяется инактивированная эмульсинвакцина против хламидийного аборта овец (ВИЭВ). Вакцину применяют с профилакти-

ческой целью в хозяйствах, ранее неблагополучных или угрожаемых по хламидиозному абарту овец.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. При профилактике и искоренении хламидийного абарта овец выполняют следующий комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий: вновь ввезенных овец допускают на ферму или в отару благополучных хозяйств только в том случае, если в первый же окотный период не будет абартов или преждевременных окотов и при специальных микроскопических и серологических исследованиях не будет выявлено скрытое носительство хламидий; проводят окот в изолированных помещениях, строго соблюдая все ветеринарно-санитарные правила; систематически исследуют баранов, применяют искусственное осеменение овец и своевременно проводят дезинфекцию на овцефермах.

При установлении диагноза на хламидиоз овцеводческие хозяйства объявляют неблагополучными и вводят *ограничения*. Проводят поголовное серологическое исследование сывороток крови. Положительно реагирующих и абартировавших овцематок, ярок и баранов изолируют, лечат или отправляют на убой. Отрицательно реагирующих животных вакцинируют перед осеменением.

Проведение специальных ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий позволяет ликвидировать болезнь у овец и снять ограничения с неблагополучного хозяйства через 30 дней после их завершения.

2.22. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭПИДИДИМИТ БАРАНОВ

(лат. — Epididymitis infectiosa arietum;
англ. — Infectious zam epididymitis; ИЭ)

Определение болезни. Инфекционный эпидидимит баранов — инфекционная болезнь, проявляющаяся у баранов эпидидимитами и снижением воспроизводительной функции, а у овец — абартами, рождением нежизнеспособного приплода и бесплодием.

Историческая справка. Болезнь впервые установлена в Австралии и Новой Зеландии в 1942 г. Возбудителя болезни выделили в 1953 г. Р. Симмонс, Н. Холл, Д. Баддл и Б. Бойес. В 1956 г. *Vt. ovis* была выделена в самостоятельный вид.

Распространение. Болезнь распространена в станах с развитым овцеводством. Наиболее неблагополучными регионами являются Африка, Центральная и Южная Америка. В Республике Беларусь болезнь не регистрируют.

Экономический ущерб. Болезнь наносит значительный экономический ущерб, который определяется нарушением воспроизводства стада.

овцематки плохо оплодотворяются, аборт у овцематок, выбраковка больших баранов.

Этиология. Возбудитель — *Brucella ovis* — слегка удлиненная, неподвижная, не образующая спор и капсул, грамтрицательная коккобактерия размером от 0,5–0,7 мкм до 0,6–1,5 мкм. Растет на сыровоточном агаре в атмосфере с повышенным содержанием углекислого газа (10–15%), не продуцирует сероводород, растет на средах с основным фуксином и гиошином. Оптимальные условия для роста температура +37 °С, рН 6,8–7,2. Даже при первичном выделении культура находится в стойкой R-форме, и не имеет А- и М-антигена гладких бруцелл (S-форма). Не лизируется флагом Тб. Перекрестно агглютинирует с *Bg. canis* и с шероховатыми вариантами других видов бруцелл.

Эпизоотологические данные. *Источник возбудителя болезни* — больные бараны, у которых возбудитель выделяется со спермой и мочой, а у овец с абортрованными плодами, мертворожденными ягнятами, плодами оболочками и истечениями из родовых путей. В естественных условиях массовое заражение и распространение возбудителя приходится на период случайной кампании.

Возможно заражение баранов после длительного совместного содержания больных и здоровых вследствие проявления гомосексуализма. В стадах взрослых баранов заболевает до 78% животных. Ягнята до 5–6-месячного возраста обычно не болеют. Единичные случаи заражения отмечены среди 10–15-месячных баранчиков. Чаще всего бараны поражаются в возрасте 2–7 лет в период усиленной функциональной деятельности. Заболеваемость ярочек такая же, как и баранчиков. Симптомы болезни у молодых баранов обычно отсутствуют. Среди овцематок наибольший процент реагирующих в РДСК выявляют через 1,5–2 месяца после окота или аборта. Через 3–4 месяца после окота титр РДСК снижается или исчезает. Среди абортировавших овцематок число реагирующих может достигать 17%. Увеличение количества положительных в РДСК у овцематок наблюдают после случки.

Патогенез. Возбудитель болезни размножается в местах проникновения и ближайших лимфатических узлах, через 7 дней и более в зависимости от дозы и его вирулентности проникает в паренхиматозные органы и разносится кровью по организму. Сравнительно быстро он исчезает из кровяного русла и локализуется, как правило, в придатках семенников. В период острого течения болезни *Bg. ovis* удается выделить из придатков, а также из семенников, спермы, предстательной железы, лимфатических узлов, селезенки и других паренхиматозных органов, мочи, влагалищных истечений, плодных оболочек, матки, вымени, молозива.

Возбудитель размножается в эпителии семенных канальцев семенников и их придатков у баранов и в матке беременных овец. В результате у бара-

нов развивается вначале острый, а затем хронический воспалительный процесс (эпидидимит). У суягных овец нарушается питание плода, и он погибает. Отмечено, что abortируют обычно овцы на втором месяце суягности. При заражении в более поздний период суягности патологический процесс не успевает развиваться, плод донашивается, но чаще всего бывает нежизнеспособным. Одновременно в крови появляются антитела и происходит аллергическая перестройка организма.

Течение и симптомы болезни. При *остром течении* болезни отмечают ухудшение общего состояния, снижение или отсутствие аппетита, повышение температуры тела до 41–42 °С, экссудативный эпидидимит. Семенники могут быть увеличены в 3–5 раз. Кожа мошонки напряжена, горячая, покрасневшая и болезненная. Регистрируют одно- или двустороннее увеличение придатков семенников до размеров куриного яйца. Консистенция их плотная, бугристая, иногда отмечают флюктуацию. Подвижность семенников уменьшена или они неподвижны. Иногда наступает их атрофия. Они становятся твердыми, граница между придатком и семенником плохо прощупывается.

У большинства баранов нарушена спермопродукция, объем эякулята, подвижность и густота спермы снижены, цвет ее становится желто-серым и даже желто-зеленым. В ней обнаруживают лейкоциты, комочки слизи и клетки слущенного эпителия. Нарушения спермиогенеза могут быть причиной низкой оплодотворяемости овцематок и ярок. Через 4–14 дней эти признаки постепенно исчезают и болезнь принимает хроническое течение. При этом температура тела понижается до нормальной, отек мошонки постепенно рассасывается.

Патологоанатомические изменения. У баранов патологические изменения локализуются главным образом в придатках семенников. Нередко наблюдают сращение влагалищной оболочки с семенником и придатком. При разрезе в пораженном придатке обычно обнаруживают разной величины секвестры, заполненные серозной, гнойной или творожистой массой. Ткань семенников уплотнена, местами петрифицирована. У овцематок на поверхности околоплодной оболочки и хориоаллантоиса содержится желтоватая, липкая, гнойоподобная масса. В более тяжелых случаях хориоаллантоисная оболочка сращена с амнионом, утолщена до 2–3 см, некротизирована.

Диагностика. Диагноз на инфекционный эпидидимит ставят на основании анализа эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического и серологического исследований.

Для бактериологического исследования от баранов направляют пораженные семенники с придатками, от овцематок — abortированные плоды с плодовыми оболочками, лимфоузлы, пораженные яичники, участки рогов

матки. Для серологических исследований направляют пробы сыворотки крови от больных или подозрительных в заболевании животных.

Бактериологическое исследование предусматривает микроскопию мазков-отпечатков, окрашенных по Козловскому, Стемпу, Граму. Выделение культуры возбудителя осуществляют посевом материала на плотные и полужидкие сывороточно-печеночные среды. Идентификацию возбудителя проводят на основании культурально-биохимических свойств и в РА с овисной сывороткой.

Серологические исследования проводят с использованием набора специфических компонентов для диагностики болезни овец, вызываемой *Bg. ovis*.

Диагноз на инфекционный эпидидимит баранов считают установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при выделении из материала культуры *Bg. ovis*;
- ♦ при положительных результатах РДСК.

Дифференциальная диагностика. Инфекционный эпидидимит баранов необходимо дифференцировать от бруцеллеза, псевдотуберкулеза, стрептококкоза, кампилобактериоза, сальмонеллеза, листериоза, хламидиоза, кормовых отравлений.

Решающее значение имеют результаты бактериологических исследований.

Лечение. Больных животных лечить экономически невыгодно.

Специфическая профилактика. С профилактической целью применяют сухую живую вакцину из штамма Rev-1.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Общие профилактические меры предусматривают карантинирование вновь ввезенных баранов и их серологическое исследование. Баранов-производителей исследуют в РДСК с профилактической целью один раз в год перед началом случной кампании.

В неблагополучном по инфекционному эпидидимиту баранов хозяйстве вводят *ограничения*, по условиям которых запрещаются ввоз и вывоз животных, перегруппировка их без разрешения ветеринарных специалистов.

Мероприятия по ликвидации инфекционного эпидидимита предусматривают ежемесячное выявление клинически больных баранов и проведение серологических исследований сыворотки крови с последующей изоляцией и убоем выявленных животных. После получения подряд двух отрицательных результатов исследования в РДСК и при отсутствии клинических признаков болезни оздоравливаемую группу (отару) баранов ставят на 6-месячный контроль, в течение которого их исследуют два раза, и при получении отрицательных результатов допускают в случку.

Сыворотку крови овцематок исследуют в РДСК двукратно через 1 и 2 месяца после окота и однократно за 2–4 недели до осеменения (ежемесячно до получения подряд двух отрицательных результатов).

Абортированные плоды направляют для бактериологического исследования.

Нереагирующих овцематок осеменяют искусственно спермой здоровых производителей и оставляют под наблюдением до следующего окота. Такую отару признают оздоровленной, если у овец в течение 2 лет не было аборт, вызываемых *Bt. ovis*, и при исследовании сыворотки крови получены отрицательные результаты, а из баранчиков предыдущего года рождения, полученных от овец данной отары, не выделены больные.

Баранчиков и ярок, родившихся от овец неблагополучной отары, исследуют с 12-месячного возраста в РДСК, а баранчиков также и клинически. Реагирующих (больных) животных сдают на убой. При убое больных животных и использовании мяса, мясных и других продуктов руководствуются правилами, как и при бруцеллезе животных. Клинически здоровых и нереагирующих в РДСК животных оздоравливаемой отары содержат изолированно. Вывод такого молодняка в другие хозяйства для племенных целей не разрешают.

В животноводческих помещениях и на территории вокруг них, где содержат подозреваемое в заболевании поголовье, необходимо соблюдать чистоту и строго выполнять правила содержания животных и ухода за ними, проводить текущую, а перед снятием ограничений — заключительную дезинфекцию помещения, загонов, выгульных площадок, оборудования, инвентаря и других объектов, а также дезинсекцию, дератизацию.

В стационарно неблагополучных хозяйствах по инфекционному эпидемиту животных иммунизируют вакциной из штамма Rev-1.

Ограничения по инфекционному эпидемиту с неблагополучного хозяйства снимают, если у овец в течение 2 лет не было аборт, вызываемых *Bt. ovis*, и при исследовании сыворотки крови получены отрицательные результаты, а среди баранчиков предыдущего года рождения, полученных от овец данной отары, не выделены больные животные.

2.23. КОПЫТНАЯ ГНИЛЬ ОВЕЦ

(лат. — *Poronychia contagiosa*; англ. — *Foot-rot*)

Определение болезни. Копытная гниль — инфекционная хронически протекающая контагиозная болезнь овец, реже коз, характеризующаяся мацерацией и воспалением кожи межкопытной щели и венчика, гнойно-гнилостным распадом основы кожи и копытного рога, отслоением роговых стенок и подошвы копытец, сопровождающаяся хромотой.

Историческая справка. Заболевание известно овцеводам более 300 лет. Первые научные публикации по копытной гнили появились в Великобритании, Нидерландах, Германии и Франции еще в конце XVIII — начале XIX в. Впервые болезнь описал Гойэ в 1810 г. Однако долгие годы, вплоть

до середины XX в., ее причина оставалась невыясненной. Ряд исследователей и практических ветеринарных работников отождествляли ее с небактериозом. В 1938 г. австралийский исследователь У. Беверидж открыл и изучил возбудителя этой болезни.

Распространение. Копытная гниль распространена практически во всех странах с развитым овцеводством. В СССР копытная гниль получила развитие в 50–60-е гг. и достигла своего пика в конце 70-х гг. XX в. Болезнь регистрируется в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. При копытной гнили ущерб обусловлен резким снижением мясной, шерстной, молочной продуктивности, рождением слабого потомства и преждевременной выбраковкой больных (хромых) животных, нарушением воспроизводства, снижением устойчивости взрослых овец и молодняка к различным заболеваниям. Большие затраты идут на проведение лечебно-оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудитель копытной гнили овец *Dichelobacter nodosus* (ранее назывался *Bacteroides nodosus*) — крупная (6–8×0,6–1,0 мкм), прямая или слегка изогнутая палочка, концы которой утолщены, и окрашивается интенсивно, что делает ее похожей на гантели. Спор и капсул не образует, неподвижна, грамотрицательный строгий анаэроб, располагается в патологическом материале одиночно или парами. В патологическом материале клетки возбудителя копытной гнили часто бывают окружены мелкими грамотрицательными палочками, расположенными перпендикулярно к его поверхности в виде частокола.

Для изоляции культуры из патологического материала требуются специальные питательные среды для анаэробов. На плотных средах *D. nodosus* образует в основном колонии двух типов — шероховатые (у высокопатогенных штаммов) и гладкие. Выделенные культуры растут в анаэробных условиях на жидких питательных средах (в том числе на МППБ) только в присутствии небольшого количества агара — 0,1 %. В бульоне Китта—Тароцци растет в виде тяжелой и образует осадок. Газообразование отсутствует или бывает слабым.

Возбудитель обладает выраженными протеолитическими свойствами, разжижает желатину, свернутую сыворотку. Основной фактор патогенности возбудителя — сильный протеолитический фермент — протеаза (эластаза). Кроме того, все штаммы имеют общий соматический О-антиген и поверхностный К-антиген. В соответствии с К-антигеном у возбудителя различают около 20 серотипов: А, В, С, D, Е и т. д. О-антиген и К-антиген (пили) также представляют собой факторы патогенности возбудителя болезни.

Возбудитель не патогенен для лабораторных животных.

Микроб *D. nodosus* — малоустойчив к факторам внешней среды. В пастбищных условиях он сохраняется не более двух недель. В пораженных

копытах или в зажившем копытном роге микроб может сохраняться до трех лет. При доступе воздуха погибает через 24 ч. При +100 °С погибает моментально. Для дезинфекции обычно используют 2–3%-й раствор формалина, 2%-й раствор фенола, 3%-й раствор гидроксида натрия, растворы хлорной извести, содержащие 3–5 % активного хлора, которые убивают возбудитель за 10–15 мин.

Эпизоотологические данные. К болезни восприимчивы овцы и козы (редко крупный рогатый скот). Болеют взрослые животные обоих полов, реже молодняк после отъема (молодые ягнята обычно не болеют). Бараны-производители и пробники болеют тяжелее. Заболевают животные всех пород, однако овцы тонкорунной породы более подвержены заболеванию.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные-бактерионосители, в копытах которых возбудитель сохраняется длительное время. Именно они практически во все случаях заносят возбудитель в благополучное хозяйство. Возбудитель из пораженных тканей копыт выделяется с гнойно-некротическим экссудатом во внешнюю среду.

Животные заражаются контактным путем или через инфицированную подстилку, навоз и почву, чаще на пастбище, у водооя. Возбудитель болезни проникает в мацерированную кожу межкопытцевой щели.

Возникновению болезни способствуют факторы, снижающие резистентность организма, травма и мацерация дистальных частей конечностей. Массовому перезаражению животных и острому течению болезни способствует усиление вирулентности возбудителя в результате многократного пассажа через организм восприимчивых животных. Болезни присуща определенная сезонность. Она чаще возникает при обильных дождях — летом и осенью. Овцы часто болеют, когда пасутся на низменных сырых, заболоченных, залитых водой пастбищах, при поении из водоемов с заболоченными берегами. При этом заболевании выражена *стационарность*.

Копытная гниль протекает чаще в виде эпизоотических вспышек. При этом отмечается высокая контагиозность с быстрым поражением до 50–80 % восприимчивых животных, затем болезнь принимает стационарный характер с поражением до 10–25 % поголовья. Гибели животных при копытной гнили, как правило, не отмечается, поскольку истощенных больных животных сдают на убой.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникнув на мацерированную поверхность кожи межкопытной щели, начинает размножаться и вырабатывать фермент протеазу, разрушающий белок эпидермиса кожи — кератин. Бактерии выделяют также токсин, вызывающий воспаление. Сам возбудитель болезни, как правило, не проникает за пределы эпителия в основу кожи, однако после разрушения эпителия, являющегося естественным барьером организма, в мягкие ткани копыта попадает секундарная микро-

флора. Вслед за воспалением кожи копыт развивается гнойно-гнилостный пододерматит, при котором в результате разрушения поверхностных тканей и рога патологический процесс из межкопытной щели распространяется на роговую стенку и подошву, что приводит к возникновению сильнейшего болевого синдрома и хромоты.

Течение и симптомы. Инкубационный период составляет от 5 до 12 дней. Болезнь протекает хронически, но, как правило, первоначально заболевание начинается остро. В зависимости от тяжести поражений при копытной гнили различают легкую (межпальцевый дерматит), средней тяжести и тяжелую (злокачественную) формы болезни. Эти формы могут переходить из одной в другую или протекать самостоятельно.

Болезнь может продолжаться месяцами с периодическими ремиссиями и рецидивами.

В начальной стадии болезни возникают мацерация, покраснение, отечность кожи в межкопытной щели, в ней имеется вязкая сероватая слизь. Заболевшее животное начинает беспокоиться, отстает от стада, поднимает и облизывает пораженную конечность, передвигается, хромая на пораженную конечность. Покраснение кожи в местах внедрения возбудителя постепенно увеличивается. Гнилостный процесс обычно появляется в тканях подошвы и мякише копыт, в коже области межкопытной щели или венчика. Животные стараются держать конечность на весу. Гнойно-некротический процесс усиливается, иногда возникает гангрена венчика и кожи межкопытной щели пяточной и значительной части подошвы. Отслоение лишь внутренних боковых стенок копыт свидетельствует о легкой степени поражения.

При средней тяжести поражения происходит отслоение рога в области пяток и значительной части подошвы, а при тяжелой форме болезни наблюдается полное отслоение рогового башмака от основы кожи со стороны подошвы и наружных боковых стенок копыт.

Поражаются одна-две, реже три и все четыре конечности. В зависимости от этого овцы могут хромать на одну-две конечности, ползать на карпальных или скакательных суставах или лежать. Такие животные не могут пастись, кормиться, и их, как правило, выбраковывают. Температура тела животных находится в пределах нормы, однако пораженные копыта часто болезненные и горячие на ощупь.

Иногда копытная гниль осложняется некробактериозом, и тогда болезнь протекает как смешанная инфекция, сопровождаясь повышением температуры тела до 40–40,5 °С, кариесом копытной кости, омертвением сухожилий и связок, образованием абсцессов, язв, свищей в области венчика и пуга, поражением губ, вымени, слизистой оболочки рта и других частей тела.

Если животных не лечат, они гибнут от сепсиса и истощения.

При выздоровлении и заживлении поражений копытный рог отрастает, но копыто становится деформированным, искривленным, покрытым смесью гнойного содержимого и навоза.

Патологоанатомические изменения. Такие изменения обнаруживают в области копытца — основа кожи подошвы и боковых внутренних стенок в состоянии гнойно-некротического распада. Роговая стенка истончена, деформирована, отслоена, роговой слой подошвы отслоен вплоть до отделения рогового башмака. Из общих признаков отмечают лишь истощение хронически больных животных.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз подтверждается результатами лабораторных исследований.

Патологическим материалом для лабораторных исследований служат пораженные копыта от вынужденно убитых животных или пораженные ткани и соскобы, взятые из мест поражений — межкопытной щели и копыт. В лаборатории проводят бактериоскопическое исследование, люминесцентную диагностику (непрямой метод РИФ) и при необходимости биопробу на овцах (в затруднительных случаях) путем заражения их в кожу межкопытной щели.

Для серодиагностики болезни предложена РСК, чувствительность которой составляет 80 %.

Для бактериоскопии готовят мазки-отпечатки из свежепораженных участков основы кожи копытца и из слизи, покрывающей кожу межкопытцевой щели.

Диагноз на копытную гниль считают установленным при получении одного из положительных результатов: при обнаружении возбудителя методом бактериоскопии в патологическом материале; в результате РИФ; биопробы на овцах.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить в первую очередь некробактериоз, который характеризуется гнойно-некротическим поражением тканей, образованием абсцессов, язв, свищей в области венчика и пута, кариесом копытной кости, некротическими поражениями паренхиматозных органов и тканей. Для окончательной дифференциации в лабораториях проводят заражение патологическим материалом белых мышей или кроликов.

Кроме того, с поражениями копыт и хромотой у овец могут протекать и другие инфекционные болезни: ящур, контагиозный пустулезный дерматит (контагиозная эктима), оспа, катаральная лихорадка овец (блютанг), дерматофилез, а также вольфартиоз и заболевания неинфекционной природы (гнойное воспаление межпальцевой железы, пожнивная хромота, намины и травмы копыт).

Лечение. Всех животных с признаками копытной гнили изолируют, лечат или убивают. За этой группой овец закрепляют отдельный обслуживающий персонал. Лечение проводят групповым методом (на крупных фермах и комплексах) и индивидуально.

Для группового лечения используют ножные ванны с 5–10%-м раствором формалина в течение 2 мин, через каждые 2–3 дня до выздоровления; 10–20%-ми растворами сульфата цинка в течение 1–2 мин многократно; раствором медного купороса в течение 2 мин 1 раз в 7 дней. Перед ванной копыта необходимо тщательно промыть, обрезать отросший и отслоившийся рог, вскрыть затеки и удалить пораженные ткани. После ванны животных в течение 1–2 ч выдерживают на бетонированной площадке, а затем переводят в сухой загон со свежей неинфицированной подстилкой.

Для обработки копыт местно применяют (после туалета и тщательной хирургической обработки очага поражений) 10%-й раствор сульфата цинка или 10–15%-й раствор сульфата меди, 5%-й раствор пароформа или 10%-й раствор формалина. Для местного лечения высокоэффективен 10%-й спиртовой раствор левомицетина, а также аэрозоли антибиотиков — левомицетина, хлоромицетина, окситетрациклина и других при 2–3-кратном орошении пораженных тканей. Можно также орошать пораженные копыта раствором перманганата калия, серно-карболовой смесью, препаратом АСД (фракция 3) или смазывать эмульсиями (мазями) антибиотиков — пенициллина, окситетрациклина, биомицина, синтомицина и др. Применяют присыпки и порошки, содержащие антибиотики, и сульфаниламидные и комплексные препараты, в частности трициллин, перманганат калия со стрептоцидом, пароформ со стрептоцидом и другие средства. Накладывать повязки на копыта на срок более 1–2 дней нежелательно, так как это приводит к развитию гнилостной микрофлоры.

Хороший лечебный эффект, особенно при тяжелых формах копытной гнили, дает парентеральное применение антибиотиков пенициллинового или тетрациклинового ряда, особенно пролонгированных форм — бициллина-3,5, дибимицина, дитетрациклина и других в больших дозах.

Специфическая профилактика. Естественный иммунитет при копытной гнили практически не вырабатывается, и возможно повторное заболевание. Это связано с тем, что поражения копыт носят поверхностный характер, и возбудитель практически не вступает в контакт с иммунокомпетентными клетками и органами.

Установлено, что в сыворотке крови больных и вакцинированных животных появляются агглютинины к О- и К-антигенам возбудителя, а также комплексобразующие антитела. В Советском Союзе была создана первая отечественная инактивированная эмульгированная вакцина против копытной гнили овец ВИЭВ, которая ранее применялась в овцеводческих

хозяйствах. В настоящее время вместо нее выпускается и используется инактивированная ассоциированная гидроокисьалюминиевая вакцина против инфекционных болезней конечностей овец «Овикон».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Мероприятия по профилактике копытной гнили овец включают комплекс мер по недопущению заноса возбудителя болезни в благополучное хозяйство. С этой целью необходимо приобретать овец в хозяйствах, благополучных по копытной гнили, с обязательным профилактическим карантинированием всех вновь поступивших животных в течение 30 дней. В период карантина перед переводом животных в основное стадо проводят осмотр копытцев с расчисткой и обрезкой копытного рога и профилактическую обработку конечностей в ножных ваннах. Периодически (не менее 2 раз в год) осуществляют осмотр, обрезку и расчистку копытцев у овец и мероприятия по повышению естественной резистентности организма животных, улучшению условий содержания, препятствующих размягчению копытного рога, и профилактику травматизма. Не допускают контакта овец благополучных хозяйств с неблагополучными отарами на пастбищах, местах водопоя и т. д. Проводят профилактические обработки конечностей в ножных ваннах не менее 2 раз в год (перед выгоном животных на пастбище и перед постановкой на стойловое содержание) и профилактические дезинфекции кошар, базов, инвентаря и т. д.

При установлении диагноза на копытную гниль хозяйство (ферму, отару) объявляют неблагополучным, вводят *ограничения* и осуществляют мероприятия в соответствии с действующими правилами (инструкцией). Организуют клинический осмотр всех овец. Больных животных изолируют и лечат (или направляют на убой), у остальных — очищают копыта и прогоняют овец через ножные ванны, затем переводят на сухие новые участки. Проводят вынужденную иммунизацию животных с профилактической и лечебной целями. Молоко от условно здоровых животных разрешается принимать в пищу без ограничений, от больных — после кипячения. Проводят профилактическую дезинфекцию, навоз обеззараживают биотермически. Проводят мероприятия по повышению естественной резистентности организма животных, улучшению условий содержания и профилактике травматизма, своевременный отъем ягнят от матерей в неблагополучных отарах в возрасте 3–4 месяцев.

Ветеринарно-санитарную оценку мяса и мясопродуктов от вынужденно убитых больных животных проводят в соответствии с действующими Правилами ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

Хозяйство (ферму, отару) считают благополучным по копытной гнили через 30 дней после последнего случая выздоровления или убоя больных овец и проведения заключительных мероприятий.

2.24. КОНТАГИОЗНАЯ ЭКТИМА ОВЕЦ И КОЗ

(лат. — Ecthyma contagiosum, Dermatitis pustulosa contagiosa ovium et caprarum; англ. — Contagious pustular dermatitis of sheep and goats; синоним: контагиозный пустулезный стоматит (дерматит)) -

Определение болезни. Контагиозная эктима овец и коз (контагиозный пустулезный стоматит (дерматит)) — остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением слизистых оболочек ротовой полости, кожи губ, головы, молочных желез и конечностей, сопровождающаяся образованием узелков, везикул, пустул и корок с преимущественным поражением одного какого-либо участка тела.

Историческая справка. Болезнь впервые описана Стеебом 1787 г. в Англии. Французский ученый М. Эно в 1921 г., 1923 г. впервые подробно описал эту болезнь под названием «контагиозный пустулезный стоматит овец» и экспериментально доказал, что она вызывается вирусом. На территории СССР контагиозный пустулезный дерматит впервые наблюдали И. Н. Пономаренко и Н. И. Смян в 1960 г. среди импортированных племенных овец.

Распространение. В настоящее время болезнь распространена повсеместно, регистрируется в овцеводческих районах России. Во многих странах с развитым овцеводством и козоводством она является стационарной инфекцией.

Экономический ущерб. Складывается из потерь от снижения упитанности больных и переболевших животных, ухудшения качества мяса, отставания в развитии ягнят, гибели больных и выбраковки переболевших, затрат на оздоровительные и лечебные мероприятия.

Этиология. Возбудитель болезни — крупный эпителиотропный вирус, относящийся к семейству Poxviridae роду Parapoxvirus, отличающийся от вирусов, вызывающих оспу животных, по иммунобиологическим свойствам. Вирус имеет форму коротких палочек с закругленными концами, размер его около 250 нм. В препаратах, окрашенных по Морозову, вирус виден под иммерсионной системой светового микроскопа в виде темно-коричневых или черных шариков, располагающихся одиночно или группами. Выявляется также в препаратах, окрашенных по Романовскому и Пашену.

Вирус хорошо репродуцируется в первичной культуре клеток семяночковой и почки эмбрионов овцы и крупного рогатого скота с проявлением цитопатического действия. Возбудитель содержится в везикулах, папулах, корках и струпьях больного животного.

Антигенных вариантов и типов у вируса контагиозной эктимы не выявлено. Вирус индуцирует образование вируснейтрализующих, комплемент-связывающих, агглютинирующих и преципитирующих антител. Он чрезвычайно устойчив во внешней среде, сохраняя патогенность в везикулах, пустулах, корочках, на шерсти более четырех лет. В животноводческих

помещениях остается жизнеспособным более 3 лет, в сене — до 300 дней, в навозе — более 200 дней. Длительное сохранение вируса во внешней среде вызывает необходимость проведения строгих ветеринарно-санитарных мероприятий. Растворы щелочей (2%-е) обеззараживают вирус в течение 5 мин, 2%-й раствор карболовой кислоты — в течение 20 мин. Быстро погибает под действием прямых солнечных лучей, при нагревании до +60...+65 °С инактивируется в течение нескольких минут.

Эпизоотологические данные. Контагиозной эктимой болеют овцы и козы независимо от возраста, пола и породы. Наиболее восприимчивы и тяжелее переболевают ягнята и козлята с 4-дневного до 10-месячного возраста. При определенных условиях (наличие кожных дефектов, порезов, царапин) возможно заболевание человека. Инфекционный процесс развивается в месте проникновения вируса, чаще на кистях рук.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые выделяют вирус с истечениями из ротовой полости, с отпавшими струпьями и корочками, а также переболевшие животные-вирусоносители.

Факторами передачи вируса могут быть все объекты внешней среды, контаминированные возбудителем болезни. Заражение происходит через травмированные участки кожи и слизистых оболочек, образующиеся при поедании на пастбищах колющих растений, грубого сена, а также при приеме воды из зараженных источников и при непосредственном контакте больных животных со здоровыми.

Возникновению болезни способствует содержание животных в сырых помещениях, а также на низменных заболоченных пастбищах. Появляется она внезапно, без каких-либо предшествующих факторов, быстро распространяется и охватывает в течение 2–3 недель все восприимчивое поголовье стада.

Контагиозная эктима носит стационарный характер, регистрируется в любое время года, но тяжелее и чаще болеют животные в засушливое время (в конце лета и осенью). Болезнь нередко осложняется некробактериозом, что значительно отягощает ее течение.

Болезнь протекает как энзоотия, заболеваемость составляет 50 %, летальность — 10–20 %.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм, репродуцируется в эпителии кожи копыт и слизистых оболочек рта, губ, половых органов, вызывая пролиферацию и дегенерацию клеток, образование внутриклеточных цитоплазматических телец-включений и экссудативный процесс. В результате возникают везикулы, которые затем превращаются в пустулы. Некроз поверхностного эпителия и отложение фибрина обуславливают появление корочек и струпьев. Кожа под корочками регенерирует без образования рубца, корочки отпадают, и животные в среднем за 2 недели выздоравливают.

Течение и симптомы. Инкубационный период болезни продолжается от 7 до 12 дней в зависимости от количества вируса, его вирулентности, возраста и иммунного состояния животного. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

В зависимости от преимущественной локализации патологического процесса различают стоматитную, губную, генитальную и копытную формы болезни.

В начале заболевания отмечают красные пятна различной величины, в центре которых локализуются узелки, а затем везикулы и пустулы. При вскрытии пустул появляются эрозии, истечения из них быстро подсыхают, образуются корки и струпья. В этот период животные угнетены, отказываются от корма, у них наблюдается повышение температуры тела.

При *губной и стоматитной формах* поражения локализуются по краям губ и в углах рта, с развитием процесса они распространяются на другие участки головы — ушные раковины, веки, ноздри, щеки. В случае осложнения микрофлорой образуются долго не заживающие язвы. Губы в таких случаях утолщены, нижняя губа отвисает. У ягнят наблюдают слизистогнойные истечения. Ягнята с трудом сосут маток, отстают в развитии и нередко погибают.

Копытная форма болезни чаще встречается у овец, обитающих в местах, где почвенно-климатические и хозяйственные условия способствуют мацерации и травматизации нижних частей конечностей. Поражения локализуются обычно на передней и боковой поверхностях области венчика и пута, реже предплечья, где образуются узелки. Если узелки появляются в коже области межкопытной щели, то шерсть сравнительно быстро выпадает. Корки не образуются, а возникают эрозии и изъязвления, покрытые гнойным экссудатом. Воспалительный процесс переходит на копытца, вызывая отделение роговой капсулы от подлежащих тканей. Под капсулой скапливается мутный гнойный экссудат жидкой или густой консистенции с неприятным запахом. Больные животные хромают, чаще лежат. При поражении обеих грудных конечностей передвигаются, опираясь на карпальные суставы.

Поражения при *генитальной форме* обнаруживают в коже мошонки и препуция у самцов, вымени, сосков и в слизистой оболочке половых губ и влагалища у самок. На поверхности данных органов образуются узелки, пузырьки и корочки. Наружные половые губы припухшие, из влагалища выделяются истечения. Болезнь протекает сравнительно легко, иногда осложняясь маститом. При этом матки не подпускают ягнят для сосания.

Болезнь в зависимости от формы проявления длится от одной до пяти недель.

Патологоанатомические изменения. При осмотре трупов отмечают признаки истощения. Характерны патологоанатомические изменения на губах

и других пораженных участках кожи, эрозии, некротические очаги и изъязвления на слизистых оболочках ротовой полости, языке. При вскрытии трупов выявляют пролиферативные поражения в области гортани, на слизистых оболочках пищевода, рубца, сетки, кишок и сычуга. Изменения в органах пищеварения, печени, легких чаще всего обусловлены вторичной микрофлорой, в том числе возбудителем некробактериоза.

При гистологическом исследовании срезов в пораженном эпителии кожи и слизистой оболочки рта выявляют элементарные тельца вируса, особенно на 5–6-й день заболевания. Вирионы имеют вид темно-синих шариков, локализующихся в цитоплазме клеток верхних и средних слоев эпидермиса.

Диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов лабораторных исследований, включая биопробу.

В лабораторию направляют нефиксированные мазки из свежих очагов поражения и кусочки струпьев. Исследования включают вирусоскопию окрашенных мазков, гистологическое исследование пораженных участков кожи и слизистой оболочки. Для приготовления мазков берут материал от животных в начальной стадии заболевания.

Мазки окрашивают по Морозову или Гимзе. Под микроскопом видны вирионы, располагающиеся группами, попарно или в виде рассеянных одиночных шариков.

Биопробу ставят на ягнятах, не болевших контагиозным пустулезным дерматитом. Суспензию, приготовленную из клеток пораженных участков кожи, втирают в свежескарфированные поверхности кожи губ, внутренней поверхности бедра или области локтевого сустава. Результаты биопробы считают положительными, если через 2–10 дней появятся покраснение и папулы, вскоре покрывающиеся серовато-коричневыми струпьями.

Диагноз на контагиозную эктиму овец и коз считается установленным при выделении и идентификации возбудителя болезни.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить некробактериоз, ослу, ящур, катаральную лихорадку и микотический дерматит. Однако следует учитывать возможность одновременного течения двух или нескольких болезней.

Лечение. Специфических средств лечения больных овец и коз не разработано. Симптоматическое лечение в основном направлено на предупреждение возможных осложнений болезни. При поражении ротовой полости слизистую оболочку ежедневно в течение 5–10 суток обрабатывают глицерином или 5%-м раствором настойки йода. Рекомендуется смазывать пораженные участки кожи настойкой йода, мазями, содержащими окситетрациклин, полимиксин, синтомицин и другие антибактериальные средства.

Специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают иммунитет, который наступает на 10–15-й день, продолжительностью не

более одного года. В настоящее время для специфической профилактики применяют вакцину из аттенуированных культуральных штаммов вируса. Ее наносят на скарифицированную кожу внутренней поверхности бедер или слизистую оболочку верхней губы либо вводят подкожно, т. е. в участки наиболее частой локализации патологических изменений. Овцам и козам старше 3 месяцев вакцину вводят однократно. Ягнят и козлят до 3 месяцев вакцинируют дважды с интервалом 4–6 недель, в неблагополучных хозяйствах — все клинически здоровое поголовье овец и коз. Новорожденных ягнят прививают 3 раза в возрасте 2–3, 10–14 дней и в 3 месяца. Напряженность поствакцинального иммунитета до 17 месяцев.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заноса возбудителя рекомендуется приобретать овец и коз из хозяйств, благополучных по заразным болезням. Завезенных животных в течение 30 дней содержат на профилактическом карантине. За это время их осматривают, обращая внимание на состояние кожи и слизистых оболочек. Не допускают контактов овец и коз благополучного хозяйства с животными других хозяйств на пастбищах и трассах перегона. Территории пастбищ, ферм, комплексов содержат в надлежащем санитарном состоянии.

При установлении контактиозной эктимы хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Запрещаются ввод и вывод животных, посещение посторонними лицами помещений и территории, где содержатся больные животные. Корма, с которыми соприкасались больные, используют только внутри хозяйства для лошадей, крупного рогатого скота.

Больных животных содержат изолированно и лечат с учетом характера течения болезни. Навоз подлежит обеззараживанию биотермическим способом. Пастбища, на которых выпасались больные животные, не рекомендуется использовать в течение двух лет.

Шерсть, полученную от больных овец, помещают в тару из плотной ткани и вывозят только на предприятия, перерабатывающие это сырье, где его дезинфицируют текущим паром 30 мин при +110 °С. Мясо от больных и переболевших животных используют в зависимости от степени поражения органов и тканей как условно-годное или подвергают технической утилизации.

Текущую дезинфекцию проводят один раз в 10 дней 2–4%-ми растворами гидроксида натрия, формальдегида или взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция). После проведения заключительной дезинфекции помещений, оборудования, предметов ухода и по истечении 30 дней после выздоровления последнего больного животного с хозяйства снимают ограничения, но оставляют под наблюдением еще на один год до благополучно проведенного скота.

2.25. СКРЕЙПИ ОВЕЦ И КОЗ

(лат. — Chesmus ovium; англ. — Scrapie; синонимы: «почесуха», «вертячка»)

Определение болезни. Скрейпи (скрепи) — медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, характеризующаяся длительным — до 2–4 лет инкубационным периодом, симптомами поражения центральной нервной системы, явлениями атаксии, тремора, зуда и истощения. Исход болезни всегда летальный (рис. 82–83, вклейка).

Историческая справка. Первые сообщения о скрейпи овец относятся к 1732 г. Эту болезнь регистрировали в виде sporadических случаев в стадах овец Англии, Ирландии и Шотландии. Затем животные — носители патогенного приона были импортированы в различные страны мира, где начиная с 1946 г. стала регистрироваться эта болезнь.

Распространение. Скрейпи овец и коз в настоящее время зарегистрирована в 15 странах мира (Бразилия, Япония, Германия, Финляндия, Бельгия, Израиль, Румыния, Словакия, Франция, Португалия, Швейцария, Словения, Венгрия, Исландия и Дания). Республика Беларусь свободна от скрейпи овец с 1992 г.

Этиология. Возбудитель болезни — прион, который является особым классом инфекционных агентов, представляющих измененные собственные белки организма животного. Возбудитель размножается невероятным способом — он конвертируется из нормальных белковых молекул путем изменения формы молекулы. По форме прион представляет собой фибриллу размером 10–20 нм в ширину и 100–200 нм в длину, состоящую из крупного низкомолекулярного белка с молекулярной массой 27–30 тыс. дальтон. Культивируют возбудителя на овцах и козах, а также на лабораторных животных: морских свинках, крысах, белых мышах, хомячках. Прион обладает исключительной устойчивостью к действию физических и химических факторов. Выдерживает трехчасовое кипячение, 1,5-часовое автоклавирование. Длительно сохраняется при низких температурах и в высушенной мозговой ткани. Он устойчив к действию ультрафиолетовых лучей, радиации, действию растворов формальдегида, протеаз.

Для дезинфекции применяют 8%-й раствор гидроксида натрия, 2%-й раствор гипохлорита натрия при двухчасовой экспозиции (более подробная характеристика приона дана при описании ГЭ КРС).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют овцы и козы в возрасте от 10 месяцев до 11 лет, однако наибольшая заболеваемость отмечается у этих животных в возрасте от 1,5 до 4 лет. Более восприимчивы чистопородные животные. При естественном заражении оба пола животных поражаются в равной степени.

Установлена взаимосвязь между заболеваемостью овец скрейпи и возникновением губкообразной энцефалопатии у людей (болезни Крейтцфельдт–Якоба), употреблявших в пищу продукты убоя таких овец. Наиболее опасными в этом отношении являются головной и спинной мозг, глаза, спинномозговая жидкость, кишечник, селезенка, лимфоузлы, надпочечники, менее опасными — костный мозг, печень, легкое, поджелудочная железа. Мышечная ткань не представляет опасности для заражения человека. К скрейпи восприимчивы лабораторные животные: хомяки, мыши и крысы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, завезенные из неблагополучных по скрейпи стад овец или коз. Прион передается здоровым животным при совместном содержании с больными алиментарным путем. Доказана его передача потомству от больных матерей. Не исключаются другие пути передачи возбудителя болезни от больного здоровому животному.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем корма, особенно полученные из продуктов убоя овец или коз, больных скрейпи, или крупного рогатого скота — больного губкообразной энцефалопатией.

Для скрейпи овец характерны повторные вспышки болезни среди нового поголовья через 2–4 года после убоя всех овец. Это, по всей вероятности, связано с существованием резервуара возбудителя инфекции среди полевых мышей, крыс, других грызунов или же с большой устойчивостью возбудителя во внешней среде. Эпизоотия распространяется медленно, чему способствует длительный инкубационный период. Заболеваемость до 30 %, а летальность — до 100 %.

Патогенез. Патогенез до конца не изучен. По современным представлениям патогенный прион, попав в организм животного, вначале реплицируется в селезенке и других лимфоидных органах, а затем в головном мозгу. Он взаимодействует с нормальным прионным белком организма и превращает его в патологическую изоформу, образуя две молекулы белка. Накапливаясь, белковые молекулы соединяются, образуя фибриллы. Наиболее интенсивно прион реплицируется в головном мозге, где под его воздействием в мозжечке, стволовой части головного мозга происходит вакуолизация нейронов и серого мозгового вещества (энцефалопатия). При этом воспалительная реакция не развивается. Так как прион является собственным белком организма, иммунный ответ при скрейпи не развивается. Патологический процесс постоянно прогрессирует и приводит к летальному исходу.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при заболевании овец или коз скрейпи от 2 до 5 лет. Общее состояние у овец долгое время остается удовлетворительным, температура тела обычно нормальная.

Отличают в клиническом проявлении болезни три основные группы симптомов: зуд, изменения в поведении животных и нарушение коорди-

нации движений. Зуд и связанные с ним расчесы, потертости и покусы кожи — это наиболее ранние симптомы. Животные трутся о различные предметы, покусывают и пощипывают кожу, повреждают ее рогами, она покрывается царапинами, геморрагиями, струпами. У коз признаки зуда менее выражены.

Отмечается также необычное поведение животных: переступание конечностями, скрежет зубами, беспокойный настороженный взгляд, тремор, быстрая возбудимость, беспокойство или, наоборот, угнетение, обвислость ушей.

Наиболее характерными признаками скрейпи являются нарушения координации движений: спотыкающаяся походка, покачивание, неустойчивость задней части тела, стремление вперед, парезы и паралич конечностей.

Продолжительность болезни от 2 до 5 месяцев. Летальность 100 %.

Патологоанатомические изменения. При патологоанатомическом вскрытии у животных обнаруживают: расчесы кожи, атрофию щитовидной железы, гипертрофию надпочечников, острую венозную гиперемия, отек головного мозга и истощение. Гистологическим исследованием устанавливают энцефалопатию (вакуолизация, лизис и пикноз нейронов стволовой части головного мозга, гипертрофия и пролиферация астроцитов, вакуолизация (губчатость) серого мозгового вещества).

Диагностика. Базируется на анализе эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и выявления характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга. Также применяется метод иммуноферментного анализа для обнаружения прионного белка и иммуноэлектронная микроскопия для обнаружения миофибрилл.

Диагноз можно подтвердить биопробой на золотистых хомьяках, зараженных суспензией головного мозга больных животных с выявлением характерных для скрейпи цитоморфологических изменений у зараженных животных. В стадии разработки находится метод иммунного блотинга, иммуно-гистохимический, ИФА, ПЦР и др.

Диагноз на скрейпи считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при выявлении характерных морфологических изменений при гистологическом исследовании головного мозга;
- ♦ при обнаружении прионного белка методом ИФА и миофибрилл с помощью иммуноэлектронной микроскопии;
- ♦ при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. Скрейпи необходимо дифференцировать от ценуроза, висна — маеди, листериоза, аденоматоза, туберкулеза, шотландского энцефаломиелита.

Лечение. Не эффективно.

Специфическая профилактика. Не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика скрейпи в первую очередь предусматривает охрану хозяйств от заноса возбудителя, недопущение контакта животных неблагополучных и благополучных стад, лабораторные исследования головного мозга при убое овец.

При установлении диагноза на скрейпи овец хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным по болезни и в нем вводят ограничения.

Клинически больных скрейпи овец и коз (с нервно-паралитическими симптомами) и всех животных пораженной линии (родителей и потомство) независимо от физиологического состояния изолируют и подвергают убою в хозяйстве. Вынужденно убитых больных, их родителей и потомство, трупы павших от скрейпи животных, абортплоды и последы сжигают или используют для производства сухих животных кормов при температуре не ниже +130 °С, давлении 3 атм и экспозиции 60 мин. Животных, находящихся в контакте с больными, метят и ведут за ними наблюдение в течение 24 месяцев. Вывоз этих животных допускается только на убой. В стадах (отарах), где регистрируется высокая заболеваемость (20 % и более) и летальность от скрейпи овец и коз, а также во вновь выявляемых очагах, ранее благополучных по этой болезни районов, если скрейпи поражены многие линии животных и нет условий для проведения предусмотренных мер ограничений, всех больных овец и коз уничтожают, а животных без клинических признаков болезни убивают на санитарной бойне или мясокомбинате.

Навоз от больных животных сжигают или обеззараживают выдерживанием в течение двух лет, при этом верхние слои штабеля (бурта) обрабатывают 5%-м раствором гипохлорита кальция, хлорамина или другими хлорсодержащими препаратами.

Обслуживающий персонал и ветспециалисты в неблагополучном по скрейпи хозяйстве должны соблюдать правила безопасности. Уход за больными скрейпи животными, их ветеринарную обработку, убой и вскрытие трупов, а также уборку помещений осуществляют в халате, резиновых сапогах, шапочке, фартуке и перчатках. После работы сапоги, перчатки, фартуки и другие погружают на 24 ч в 5%-й раствор гипохлорита кальция или хлорамина. Поверхность рабочего стола, где проводилось вскрытие больных животных, дезинфицируют 5%-м раствором гипохлорита кальция и хлорамина. При попадании инфицированного материала на кожу это место обрабатывают в течение 3–5 мин 3%-й перекисью водорода или 1 мин тампоном, смоченным дезраствором, после чего моют под струей воды с мылом и обрабатывают спиртом.

Ограничения с неблагополучного по скрейпи овец и коз хозяйства снимают через два года после последнего случая убоя или падежа больных

скрейпи животных и проведения заключительных мероприятий. Продажа или вывод овец и коз в другие хозяйства для межхозяйственного обмена, племенных и производственных целей запрещается в течение двух лет после снятия ограничений.

2.26. НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ ОВЕЦ

(лат. — *Infectious necrotica*; англ. — *Black disease*; синоним:
«черная болезнь»)

Определение болезни. Некротический гепатит овец — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь овец, иногда крупного рогатого скота, характеризующаяся некротическим поражением печени и быстрой гибелью заболевших животных.

Историческая справка. Некротический гепатит под названием «черная болезнь» был известен в Австралии еще в конце XIX в. Возбудитель идентифицирован в 20-х гг. XX в. В 30-х гг. XX в. было выяснено, что болезнь, описанная Миссером еще в 1909 г. в Германии («немецкий бразот»), также является некротическим гепатитом.

Распространение. Болезнь распространена во многих странах мира. В СССР некротический гепатит овец ранее не дифференцировали от бразота. Вспышки болезни наблюдали в центральной зоне России и Дагестане. Сведения о заболеваемости овец некротическим гепатитом в Республике Беларусь нет.

Экономический ущерб. Причиняемый некротическим гепатитом ущерб весьма ощутим. Он обусловлен гибелью животных и затратами на проведение противоэпизоотических мероприятий.

Этиология. Возбудитель болезни анаэробный микроб из семейства *Bacillaceae* рода клостридий *C. novyi* типа В (ранее назывался *C. oedematiens*, *C. gigas*) — обитатель почвы, осадочных отложений и кишечника животных. Это крупная (длина 4–8 мкм, ширина 1–1,5 мкм), подвижная, полиморфная, грамположительная палочка с закругленными или обрубленными концами, располагается единично, парами или короткими цепочками по 3–5 клеток. Споры овальные, с центральным или субцентральной расположением, очень устойчивы. Микроорганизм хорошо растет в жидких питательных средах со слабым газообразованием. Через 20–28 ч роста столбик среды постепенно просветляется и на дне пробирки образуется рыхлый осадок. На кровяном агаре с глюкозой образует плоские колонии сероватого цвета с изрезанными краями, окруженные зоной гемолиза. Строгий анаэроб.

C. novyi синтезирует 5 токсинов. Главный — альфа-токсин — вызывает повышенную проницаемость капилляров и токсичен для некоторых тка-

ней, включая мышцы, сердце и печень. Бета-токсин и дельта-токсин вызывают гемолиз эритроцитов. Гамма-токсин некротизирует ткани. Эпатаксин разрушает тропомиозин и миозин и играет роль в деструкции мышечной ткани. Кроме того, *S. novyi* вырабатывает ряд других ферментов: ДНКазу, протеназы, фибринолизин.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы морские свинки и белые мыши.

Вегетативные клетки как строгие анаэробы быстро погибают под воздействием кислорода. Споры по устойчивости не уступают спорам *B. anthracis*. В почве сохраняются десятилетиями, выдерживают кипячение в течение 1–2 ч, устойчивы к дезинфектантам в обычных концентрациях.

Для дезинфекции используют осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3 % активного хлора, 10%-й раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. К некротическому гепатиту кроме восприимчив крупный рогатый скот, однако поражается редко. Овцы болеют независимо от пола, породы, главным образом в возрасте старше 1–2 лет. Заболевают и погибают в первую очередь наиболее крупные и упитанные животные. Молодняк болеет очень редко.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, а природный резервуар и фактор передачи — почва, в которой по частоте обитания *S. novyi* уступает только *S. perfringens* типа А.

Заражение происходит алиментарным путем при употреблении овцами корма или воды, контаминированными спорами возбудителя болезни. Предрасполагающий фактор возникновения болезни — заражение животных гельминтами (фасциолами, дикроцелиями и др.), которые помимо механического поражения паренхимы печени могут быть носителями спор возбудителя болезни. Однако известны случаи возникновения болезни и при отсутствии поражения печени инвазией.

Для болезни свойственна стационарность, которая обусловлена устойчивостью возбудителя во внешней среде. Строгой сезонности нет, но чаще болезнь регистрируется осенью или в начале зимы.

Некротический гепатит овец протекает в виде энзоотий. Заболеваемость может достигать 10–35 %, летальность от 90–100 %.

Патогенез. Механизм развития болезни раскрыт не полностью. Возбудитель болезни, по-видимому, из желудочно-кишечного тракта попадает с личинками гельминтов в печень. В поврежденной миграцией личинок гельминтов печеночной ткани создаются условия анаэробноза, благоприятные для размножения возбудителя и образования им токсина. Последний, обладая выраженными некротическими свойствами, расширяет очаги первичного поражения и способствует интенсивному размножению возбудителя и развитию процесса. Образующийся при этом сильнодействующий токсин вызывает интоксикацию организма и гибель животных.

Течение и симптомы. Длительность инкубационного периода зависит от вирулентности возбудителя, состояния пищеварения и резистентности животного.

Болезнь развивается молниеносно и со смертельным исходом. Если удастся наблюдать течение болезни, то отмечают у животных нарушение координации движений, они спотыкаются, падают, из ротовой и носовой полостей выделяется серозная или серозно-геморрагическая слизь. Отмечаются кровавая диарея, судороги. Слизистые оболочки глаз гиперемированы. Иногда у заболевших животных наблюдают угнетенное состояние, температура тела в пределах физиологической нормы или несколько повышенная, пульс слабый, учащенный. Характерным симптомом болезни считают то, что больные животные падают не на бок, а как бы ложатся на грудь и в таком положении погибают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных обнаруживают застой крови в подкожных кровеносных сосудах, характерный желатинозный экссудат в области подгрудка и межжелудочного пространства.

В грудной и брюшной полости и в сердечной сорочке находится значительное количество красноватого трансудата, который на воздухе превращается в желеобразные сгустки. На перикарде или эндокарде точечные или полосчатые кровоизлияния. Печень гиперемирована, иногда на капсуле заметны небольшие перфорации. У свежих трупов заметны характерные множественные, проникающие в глубь ткани некротические очажки от светло-серых до соломенно-желтых оттенков, окруженные темным ободком неправильной формы, размером от 2–4 мм до 1–2 см в диаметре. Селезенка без изменений, почки гиперемированы, иногда с очагами некроза. Кровеносные сосуды желудочно-кишечного тракта и сальника сильно инъецированы.

Диагностика. Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для исследования в лабораторию направляют паренхиматозные органы, экссудат грудной и брюшной полостей. Материал берут только от свежих трупов, так как у овец после гибели происходит быстрое размножение анаэробных микроорганизмов в кишечнике и проникновение их в органы и ткани. Исследование на некротический гепатит овец включает микроскопию мазков из патологического материала, посевы на питательные среды и заражение лабораторных животных. При биопробе на морских свинках на месте заражения образуется студенистый желтоватого или бледно-розового цвета отек соединительной и прилегающей мышечной ткани. Мышцы бледные, внутренние органы без изменений.

Чистую культуру возбудителя удастся выделить из печени при посеве материала, взятого на границе здоровой и некротически измененной паренхимы печени.

Диагноз на некротический гепатит овец считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить фасциолез, инфекционную энтеротоксемию овец, браззот, сибирскую язву и острые случаи отравления. При всех перечисленных болезнях отсутствуют характерные некротические очаги в печени павших животных.

Лечение. Больных овец не лечат ввиду исключительного острого течения болезни.

Специфическая профилактика. Иммуитет антитоксический. Используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец, который после двукратного введения обеспечивает у привитых животных достаточно напряженный иммунитет длительностью более одного года.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. К основным профилактическим мероприятиям относят систематическую борьбу с гельминтозами, поражающими печень. Особое внимание обращают на пастбища и благоустройство источников водопоя и подходов к ним, осушают заболоченные участки. Следует избегать пастбы овец на заливных лугах, заболоченных участках пастбищ и других местах, заселенных моллюсками — промежуточными хозяевами фасциол. Проводят дегельминтизацию овец и вакцинацию поливалентным анатоксином против клостридиозов.

Ветеринарно-санитарные мероприятия в неблагополучном по некротическому гепатиту пункте проводят такие же, как при энтеротоксемии и браззоте овец. При возникновении болезни всех животных переводят на стойловое содержание, обрабатывают против фасциолеза и вакцинируют полианатоксином против клостридиозов овец или другим препаратом, имеющим в своем составе антиген *S. pouyi* типа В, в соответствии с инструкцией по их применению. На хозяйство накладывают ограничения. Запрещается убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо. Трупы со шкурой и шерстью утилизируют, не вскрывая. Помещения и инвентарь дезинфицируют. Дезинфектанты применяют при двукратном нанесении с интервалом 1 ч и последующей экспозицией 3 ч. Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных и проведения заключительной дезинфекции.

2.27. ВИСНА—МАЕДИ ОВЕЦ

(лат. — *Ovine progressive pneumonia*; англ. — *Visna-Maedi*;
синоним: «прогрессивная пневмония овец»)

Определение болезни. Висна-маеди — хроническая, очень медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, проявляющаяся в двух формах: нервно-паралитической (поражение ЦНС) — при висна и респираторной

(поражение легких) — при маеди, сопровождающаяся потерей массы тела и 100 % гибелью всех заболевших животных.

Историческая справка. Болезнь впервые описана у овец в 1915 г. в Южной Америке и США. С 1935 по 1951 г. на многих фермах южной и юго-западной частей Исландии регистрировались случаи неизвестного ранее заболевания овец с явлениями параличей. Болезнь получила название «висна», что в переводе с древнескандинавского означает исхудание, истощение. В 1939 г. там же К. Гисласон установил хроническую прогрессирующую пневмонию у овец, сходную с ранее описанной в Америке, которую назвали «маеди», что означает одышка.

Разделение двух заболеваний продолжалось до тех пор, пока в течение 1957–1958 гг. группой исландских исследователей не был выделен вирус из культур клеток, приготовленных из мозга овец, пораженных висной. Выделенный вирус воспроизводил картину висна после внутримозгового его введения здоровым овцам.

В Исландии Д. Сигурдссон в 1954 г. установил вирусную природу висна и маеди путем заражения овец. Он же доказал, что эти две болезни вызываются одним возбудителем, и разработал теорию медленных вирусных инфекций овец. Вирус впервые был выделен от больных овец в Исландии и несколько позже — в США.

Распространение. В XX в. болезнь была широко распространена во многих европейских странах, США, Канаде, Индии, Исландии. В РФ и странах бывшего СССР висна-маеди получила распространение с 80-х гг. XX в., особенно среди овец романовской породы. В Республике Беларусь болезнь не регистрируется.

Экономический ущерб. В ряде стран болезнь причиняет овцеводству значительный экономический ущерб. Он складывается из затрат на проведение комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни. При этом заболеваемость достигает 70 %, а летальность до 100 %.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae* рода *Lentivirus*, размером от 70 до 120 нм, обладающий ДНК-полимеразной активностью. Вирус реплицируется в цитоплазме клеток хозяина и почкуется при выходе через клеточные мембраны. Он покрыт оболочкой, которая участвует в механизме интеграции с геном клетки.

Вирус висна-маеди удается выращивать на культурах клеток овец и других животных. ЦПД проявляется медленно и характеризуется округлением клеток, образованием гигантских синцитиев и многоядерных клеток. Различают два варианта вируса висна-маеди. Штаммы маеди характеризуются высоким тропизмом к тканям легких и вызывают пневмонию овец, а штаммы висна с высоким тропизмом к нервной ткани вызывают энцефаломиелит.

Антигенная структура не изучена.

В организме овец вирус индуцирует образование антител, которые, однако, не предохраняют животное от последующего развития болезни и их гибели, что объясняется возможностью «антигенного дрейфа». В результате длительного персистирования вируса в организме происходит изменение его поверхностных антигенов, на которые антитела впоследствии не могут воздействовать.

Вирус устойчив к действию внешних факторов. Он сохраняется во внешней среде несколько месяцев и выдерживает чередующееся замораживание и оттаивание, устойчив к ультразвуковому и ионизирующему облучению, а также щелочам. Тем не менее вирус термолабилен, инактивируется при +56 °С за 10 мин, чувствителен к спирту, фенолу, формалину, этанолу, эфиру.

Эпизоотологические данные. К висна—маеди восприимчивы овцы и редко козы в возрасте старше 2 лет. Чаще болезнь регистрируется у чистопородных животных. У овцематок болезнь обычно проявляется в период суягности и лактации.

Есть сообщения о заболевании висна—маеди крупного рогатого скота. Экспериментально воспроизвести болезнь у других животных не удастся. Лабораторные животные к вирусу невосприимчивы.

Источники возбудителя инфекции — больные овцы и вирусоносители. Вирус выделяется с молоком, фекалиями, выдыхаемым воздухом. Основные пути заражения — контактный, воздушно-капельный, возможно, алиментарный, а также внутриутробный. Сезонности возникновения болезни не отмечается. Для болезни характерна стационарность, которая обусловлена длительным вирусоносительством. Болезнь протекает в виде медленно развивающейся эпизоотии, возникает незаметно, клинические признаки нарастают постепенно в течение длительного периода. Заболеваемость может быть различной. Летальность достигает 100 %. В неблагополучных хозяйствах в целом погибает от 15 до 30 % овец.

Патогенез. Патогенез болезни изучен недостаточно. У зараженных овец в течение 2–3-й недели после инокуляции возбудителя наблюдается вирусемия. В это время в организме животных вирус локализуется в лейкоцитах (лимфоцитах), макрофагах. Затем вирус с кровью попадает в лимфатические органы (костный мозг, лимфатические узлы, селезенка), легкие, сосудистые сплетения и другие органы, где сохраняется до нескольких лет. Антитела появляются через несколько недель. Иногда вирус, несмотря на высокие титры антител, способен находиться в лимфоцитах крови длительное время (в течение многих лет), что объясняется антигенным дрейфом вируса.

Болезнь прогрессирует медленно. Известно, что вирус персистировать в организме инфицированных овец 8 лет и более и вызывает поражения ЦНС, легких и иммунной системы.

Патогенетическим механизмом висна–маеди является выраженная пролиферация и гиперплазия клеток лимфоидной и эпителиальной тканей при отсутствии антигенного действия. При заболевании, по-видимому, происходят нарушения иммунологической реактивности в организме овец, что может быть вызвано иммунодепрессивным действием возбудителя, образованием иммунных комплексов с последующим повреждающим действием его на клетки и вовлечением в патологический процесс аутоиммунных реакций.

Независимо от способа заражения основные места локализации вируса — головной и спинной мозг и легкие. Патогенетический механизм развития инфекционного процесса характеризуется пролиферацией и гиперплазией лимфоидной и эпителиальной тканей при отсутствии онкогенного действия, демиелинизацией нейронов, иммунодепрессивным действием вируса, образованием иммунных комплексов, угнетением и поражением ЦНС и иммунной системы.

Течение и симптомы. Болеют животные старше 2–3 лет (что связано с длительным инкубационным периодом). Иногда клинические симптомы не успевают развиться в течение всей жизни животного.

Висна–маеди — термин, обозначающий два симптомокомплекса, связанных с патологией ЦНС, либо с хронической прогрессирующей интерстициальной пневмонией.

Инкубационный период длится от 6 месяцев до нескольких лет, в среднем 1,5–2 года. При висне он в целом короче, чем при маеди. Течение болезни 6–12 месяцев, хроническое, продолжительно и медленно развивающееся. Заболевание проявляется в двух формах — висна и маеди.

Висна представляет собой болезнь центральной нервной системы. Клинические признаки прогрессируют крайне медленно. Болезнь начинается угнетением, пугливостью, изменением походки, отставанием от стада при пастьбе, наблюдаются нервозность, иногда вращательные движения, легкое дрожание и ненормальное положение головы. С развитием клинических признаков отмечаются исхудание и нервные явления — скрежет зубами, дрожание, понижение болевой и тактильной чувствительности. В дальнейшем затрудняется передвижение, нарушается координация движений, наступают парезы и параличи в основном задних конечностей, в конце болезни возможен полный паралич. Развиваются истощение и иногда слепота. Длительность болезни колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев. Все заболевшие животные погибают.

Симптомы заболевания маеди также развиваются медленно, течение хроническое и длительное. Клинические признаки обнаруживают только у взрослых животных в возрасте 3–4 лет и старше. Первым симптомом часто является низкая масса животных. Затем отмечаются прогрессирующая слабость, угнетение. Основным симптомом — медленно нарастающая одышка. Вначале дыхание может быть нормальным в покое и учащается при нагруз-

ке. Постепенно возникает затрудненное, поверхностное дыхание, нарастает одышка, частота дыхания в покое достигает 80–120 в минуту. Больные животные отстают от стада. Температура тела и пульс в пределах физиологической нормы. Иногда отмечают дрожание губ или век, искривление шеи или наклон головы в одну сторону. Затем появляются сухой кашель и слизистые выделения из носовой полости. Постепенно развиваются парезы задних конечностей. Они переходят в параличи, животное не в состоянии стоять без поддержки. Клиническая стадия болезни продолжается от 3 до 8 месяцев, но при неблагоприятных условиях она может сократиться или, наоборот, в хороших условиях содержания — увеличиться. На начало проявления клинических признаков могут влиять также стрессовые факторы — беременность, лактация, плохая погода. Суягные овцы могут abortировать или приносить слабых ягнят. Все заболевшие животные погибают.

Патологоанатомические изменения. Труп сильно истощен. Видимые патологоанатомические изменения при висне отсутствуют или наблюдаются лишь атрофия скелетных мышц. Гистологические изменения, типичные для негнойного менингоэнцефалита, обнаруживают в ЦНС. Они характеризуются инфильтрацией и пролиферацией в головном и спинном мозге, демиелинизацией нейронов, подавлением воспалительного процесса в нервной ткани.

Наиболее характерный признак при патологоанатомическом вскрытии овец, павших от маеди, — равномерное, диффузное увеличение легких в объеме и массе в 1,5–2 раза. Легкие неспавшиеся, плотной каучукообразной консистенции, светлого коричневатого цвета, тонут в воде. Серозно-геморрагическое воспаление бронхиальных и средостенных лимфатических узлов. Они увеличены в 2–3 раза, упругие, серые, на разрезе однородные. Наблюдают хронический продуктивный мастит.

При гистологическом исследовании наблюдают изменения, типичные для хронической интерстициальной пневмонии: утолщение межальвеолярных перегородок вследствие инфильтрации их мононуклеарными клетками, заполнение альвеол лимфоидными клетками, периваскулярную и перибронхиальную инфильтрацию мононуклеарными клетками, гиперплазию гладких мышц и увеличение фиброзной ткани в межальвеолярных перегородках.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Биопроба на овцах не имеет практического значения ввиду длительности инкубационного периода. Лабораторные методы диагностики включают выделение вируса в культурах клеток и его идентификацию в серологических реакциях, гистологические и серологические исследования в РДП (ИФА, РИФ, РСК, РН, ПЦР).

Диагноз на висна-маеди считается установленным, а хозяйство объявляют неблагополучным в следующем случае:

- ♦ при выделении вируса из патматериала и его идентификации;
- ♦ определение нуклеиновой кислоты возбудителя в ПЦР.

Дифференциальная диагностика. Болезнь следует дифференцировать от скрейпи, бешенства, болезни Ауески, листериоза, инфекционного энцефаломиелита, ценуроза, аденоматоза. В этой связи следует отметить, что лабораторные животные не болеют висна-маеди. Практически на фоне висна-маеди могут протекать вирусные, бактериальные или инвазионные болезни. Этот фактор следует учитывать при клинической и лабораторной диагностике висна-маеди.

Лечение. Не эффективно.

Специфическая профилактика. В организме инфицированных, больных и переболевших животных вырабатываются антитела к вирусу, которые обнаруживаются с помощью РСК. Однако продолжительность и напряженность иммунитета не изучены и средства специфической профилактики не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика и борьба с медленными инфекциями затруднены из-за длительного инкубационного периода, наличия скрытых источников возбудителей болезни, отсутствия средств лечения и специфической профилактики.

Основные мероприятия связаны с предупреждением заноса возбудителя инфицированными овцами из неблагополучных хозяйств.

Для предотвращения распространения заболевания в неблагополучные хозяйства вводят *ограничения*. Запрещают продажу, экспорт, выставки, выпасы на общих пастбищах и исключают всякий контакт с животными благополучных хозяйств. Рекомендуется отказаться от приобретения овец и баранов-производителей.

В неблагополучном хозяйстве проводят серологические исследования с интервалом 6 месяцев, убой серопозитивных животных и особей с клиническими признаками болезни. Ягнят изолируют от инфицированных овцематок сразу после окота и переводят на вскармливание молозивом и молоком коров. Стадо может быть оздоровлено выбраковкой серопозитивных животных (по данным серологических исследований), если поражено не более 30 % поголовья. Хозяйство объявляют благополучным после убоя всех животных и замены их новым здоровым поголовьем и проведения заключительной дезинфекции.

2.28. ПОГРАНИЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ОВЕЦ

(лат., англ. — Border disease; синонимы: пограничная болезнь овец, Бордер болезнь; ПБО)

Определение болезни. Пограничная болезнь овец — хроническая контактиозная болезнь плодов и овец, характеризующаяся изменением воло-

сяного покрова эмбрионов и новорожденных ягнят, наличием у них обесцвеченных или пигментированных пучков шерсти, мышечным тремором, патологией миелогенеза.

Историческая справка. Впервые пограничную болезнь овец (ПБО) зарегистрировали в 1953 г. в Новой Зеландии. Болезнь, подобную ПБО, фермеры регистрировали в Англии в графствах, расположенных по границе Англии и Уэльса, еще около 30 лет назад, но в то время отмечались лишь единичные случаи.

Распространение. Пограничная болезнь овец зарегистрирована в Англии, Америке и Австралии. В Республике Беларусь болезнь не регистрируется.

Экономический ущерб. Экономические потери значительны. При этом заболеваемость молодых овец составляет более 30 %, а летальность в возрасте до двух дней — 30–70 %.

Этиология. Возбудителем заболевания является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству *Flaviviridae* роду *Pestivirus*. Это оболочечный вирус, диаметр вирионов 25–120 нм. В организме животных вирус находится в лимфоцитах периферической крови, имеет близкое антигенное родство с вирусами классической чумы свиней и диарей крупного рогатого скота. Между указанными вирусами кроме молекулярно-биологического и структурно-морфологического родства установлено перекрестное антигенное родство в серологических реакциях (РДП, МФА, РСК) и гетероиммунологические связи.

В лабораторных условиях вирус ПБО культивируется в первичных и перевиваемых культурах клеток жвачных животных. Особенностью вируса является то, что он не вызывает ЦПД. В организме животных вирус способен вызывать образование вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител. Гемагглютинирующие и гемадсорбирующие свойства вируса ПБО не установлены. Лабораторные животные к эпизоотическому вирусу не восприимчивы.

Наиболее эффективными дезсредствами при пограничной болезни овец являются 2–3%-й раствор гидроксида натрия, 2–3%-й раствор формальдегида, раствор хлорной извести с содержанием 3 % активного хлора и др. Антибиотики и сульфаниламидные препараты не оказывают губительного действия на вирус ПБО.

Эпизоотологические данные. К пограничной болезни овец чувствительны суягные овцы, на которых заболевание легко воспроизводится. Возбудитель обладает невысокой патогенностью для плодов свиней, но высокопатогенен для плодов крупного рогатого скота.

Источником возбудителя болезни являются больные пограничной болезнью овцы, а также овцы-вирусоносители, которые чаще всего обуславливают стационарность болезни. Заражение овец вирусом чаще все-

го происходит алиментарным путем, возможен также аэрогенный и реже контактный путь.

Пограничная болезнь овец протекает в виде спорадических случаев или эпизоотий. Заболеваемость может достигать до 30–35 %, летальность — 30–70 %.

Патогенез. При заражении суягных овцематок вирус ПБО при вирусемии повреждает кровеносные сосуды карункулов матки, что приводит к тромбозам и некрозам тканей. После проникновения через плацентарный барьер вирус поражает нейроглиальные ткани эмбриона и подавляет миелогенез в спинном и головном мозге. Некоторые зараженные овцы abortируют, у других рождаются больные ягнята. Вирус ПБО обладает эмбриотоксичностью, которая наиболее выражена при заражении через 25–41 день после оплодотворения маток. У большинства конгенитально инфицированных поросят вирус ПБО вызывает персистентную инфекцию и иммунотолерантность.

Течение и симптомы. Пограничная болезнь развивается у новорожденных овец в случае конгенитального инфицирования нецитопатогенным вирусом в первой половине беременности. Болезнь характеризуется низкой плодовитостью овец, абортами, рождением мертвых, слабых ягнят, иногда с нервным тремором. Обычно такие ягнята не поддаются откорму и погибают в течение 100 дней. Масса ягнят бывает ниже нормальной, рождаются они с избыточным шерстным покровом и пигментом, растут медленно. Трубочатые кости короткие и тонкие. У многих наблюдается нарушение координации движения: от незначительного дрожания задних конечностей до тремора или настолько выраженной дрожи, что они не могут стоять без посторонней помощи. Поскольку большее количество шерсти выпадает и симптомы болезни со временем исчезают, то не всегда можно точно диагностировать ПБО.

В зависимости от возраста плода во время инфицирования наблюдают четыре различных синдрома: 1) раннюю гибель эмбриона; 2) аборты и мертворождения мацерированных или мумифицированных плодов; 3) рождение ягнят с пороками развития; 4) рождение мелких, слабых ягнят с признаками иммунодепрессии. Состояние специфической иммунотолерантности, связанное с персистенцией вируса, сохраняется на протяжении всей жизни, хотя клинические признаки со временем исчезают, но персистенция вируса может влиять на молодых и даже взрослых овец.

У новорожденных ягнят характерные признаки варьируют от легких до сильно выраженных. Волосной покров ягнят содержит избыточные волосы и длинные завитки шерсти. В шерсти встречаются пигментированные волокна, концентрируемые главным образом в области шеи. Тяжелая дисфункция мышц приводит к нарушению координации движения и делает невозможным передвижение ягнят и их выращивание. Заболеваемость

мость достигает 35 %, смертность также высока, особенно в течение первого месяца жизни. Большинство ягнят, инфицированных вирусом ПБО, погибает в раннем возрасте. Однако у выживших от инфекции животных постепенно исчезал тремор и менее очевидными становились ненормальности волосяного покрова. Потомство от таких овец имело признаки ПБО (волосистое руно, наличие тремора тела).

У поросят при переболевании пограничной болезнью овец отмечают конгенитальный тремор, анемию, взъерошенность волосяного покрова, задержку роста, истощение. Могут также наблюдаться конъюнктивиты, полиартриты, кровоизлияния на коже. Летальность в возрасте до 2 дней составляет 30–70 %.

Патологоанатомические изменения. Не характерны. Обычно наблюдают истощение и пневмонию. У некоторых животных находят дистрофические изменения скелетных мышц. Кровь без изменений. В сыворотке крови, головном мозгу, возможно, и в печени, несколько понижено, а в спинном мозгу повышено содержание меди.

Паткартина характеризуется накоплением лимфоцитов, плазмоцитов, базофильных полиморфноядерных лейкоцитов, увеличением количества вторичных фолликулов, популяции ретикулоцитов, лимфоидной гипоплазией с пикнозом и кариорексисом в лимфоузлах. У ягнят главные изменения локализуются в спинном и головном мозгу в виде гипомиелогенеза и уменьшения гиалиновых клеток в интерфасцикулярных узлах.

При вспышке ПБО у свиней в Голландии как наиболее постоянные признаки описаны: хронический гастроэнтерит, геморрагии в лимфоузлах, эпикарде и почках, утолщение, изъязвление и катар слизистой желудка, некротические тонзиллиты, полисерозиты, полиартриты, атрофия тимуса. При экспериментальном заражении свиноматок вирусом ПБО через 34 дня после оплодотворения на вскрытии новорожденных поросят установлена гипоплазия мозжечка у 9 из 19 голов. Штамм Aveugon вируса ПБО вызывал поражения лимфоидных органов, кровоизлияния в лимфоузлах.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, данных лабораторных исследований. Вирус выделяют из эндокринной, мышечной, нервной, а также ретикулоэндотелиальной ткани.

Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- при обнаружении в патологическом материале с помощью ИФА, РИФ и ПЦР вирусов или РНК вирусов;
- при выявлении в сыворотке крови антител к вирусу в реакции нейтрализации или ИФА.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. Используют общеукрепляющие средства.

Специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают постинфекционный иммунитет. В сыворотке крови переболевших животных образуются вируснейтрализующие и другие антитела в высоких титрах. Для иммунизации животных применяют живые и инактивированные вакцины. В случае энзоотии можно для специфической профилактики применять вакцины против вирусной диареи крупного рогатого скота.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основой предупреждения возникновения болезни является предотвращение запаса вируса в стада с больными овцами и животными-вирусоносителями. Всех больных и инфицированных овец в пораженных стадах направляют на убой. Полная замена поголовья здоровыми животными позволяет оздоровить неблагополучное хозяйство. При возникновении болезни проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, а при появлении болезни животных изолируют и применяют рекомендованное лечение. Одновременно проводят тщательную дезинфекцию мест нахождения животных, применяя эффективные дезсредства.

2.29. БЛЮТАНГ

(лат. — *Febris infectiosa catarrhalis ovium*; англ. — *Bluetongue*; синонимы: «синий язык», катаральная лихорадка овец, КЛЮ)

Определение болезни. Блютанг — 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 (рис. 84–88, вклейка).

Решением МЭБ блютанг отнесен к болезням списка А.

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

Распространение болезни. Блютанг — широко распространенная болезнь во всем мире.

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.

В последние годы блютанг получает широкое распространение в странах Западной Европы.

Блютанг до настоящего времени в Республике Беларусь не регистрировался. Однако закупка племенного скота из стран Западной Европы (Венгрия, Германия, Дания, Бельгия, Голландия и др.), в которых зарегистрированы эпизоотии данной болезни, а также расширение экономических связей с этими странами увеличивают опасность заноса возбудителя в страну.

Экономический ущерб. В первичном очаге ущерб от блютанга составляют 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. Различают 24 серотипа вируса, большинство из которых являются иммунологически различными. Каждый тип 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.

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

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 -10 или -20 °C он разрушается. Нагревание до $+60$ °C инактивирует его за 5 мин, а до $+100$ °C — моментально. Вирус устойчив к антибиотикам, но чувствителен к трипсину. 3%-й раствор формалина инактивирует его через 48–72 ч, 3%-й раствор гидроксида натрия и 70%-й этиловый спирт — через 5 мин.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к заражению вирусом восприимчивы овцы, крупный рогатый скот, олени, верблюды, буйволы, козы и некоторые другие виды диких жвачных. Установлено клиническое проявление КЛЮ у крупного рогатого скота. Молодняк в возрасте 6–12 месяцев более восприимчив, чем взрослые животные. В лабораторных условиях удается заразить новорожденных мышей и хомячков, которым вводят вирус в мозг. Однокопытные, собаки, кошки, хорьки, кролики и морские свинки к вирусу не восприимчивы.

Блютангом болеет человек. Болезнь проявляется головной болью, артралгией, миалгией, возможен летальный исход.

Источниками 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 в хозяйстве.

Вследствие того что при блютанге имеет место вирусемия, из организма больного животного вирус выделяется со всеми секретами и экскретами, но главным образом с мочой, истечениями из ротовой и носовой полостей, плодовыми 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*. 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), птицы. Установлена вертикальная передача вируса от матери к плоду. Заражение самок вирусом блютанга возможно через контаминированную сперму самцов-производителей. Контактным путем вирус не передается.

Для болезни характерна *сезонность*. Она проявляется в начале лета, обычно при высокой влажности, и исчезает с наступлением холодов; зимой не регистрируется.

Относительная устойчивость вируса во внешней среде, длительное вирусносительство обуславливают *стационарность* болезни.

Важной эпизоотической особенностью является способность вируса формировать природные очаги даже при однократном его заносе на определенную территорию. Это объясняется тем, что возбудитель может длительно персистировать в организме жвачных, сохраняться в организме кровососущих насекомых и клещей и передаваться трансфазно в течение нескольких поколений переносчиков.

Блютанг может проявляться в виде спорадических случаев и эпизоотий с охватом значительного поголовья восприимчивых животных. Неполноценное кормление, большая скученность в помещении, хронические инфекции, гельминтозы, солнечное облучение отягощают течение болезни.

Заболееваемость может достигать 60–90 %, летальность — 40–70 %. В стационарно неблагополучных хозяйствах заболееваемость и летальность составляет 10–18 %.

Патогенез. Вирус, попав в организм восприимчивого животного, вызывает глубокие нарушения обменных процессов в организме, так как локализуется и размножается в стенках кровеносных сосудов. Вирус накапливается в селезенке, мелких сосудах слизистой оболочки ротовой полости, кожи и в ретикулоэндотелиальных клетках лимфоузлов. Здесь происходят изменения эндотелия сосудов, что сопровождается нарушением кровообращения в эпителиальной и мышечной тканях с последующим развитием обширных отеков в подкожной и межмышечной соединительной тканях; появлением многочисленных кровоизлияний во внутренних органах; катарально-некротическим воспалением кожи носового зеркала, слизистой оболочки ротовой полости, кожи дистальных частей конечностей, кожи сосков вымени; дегенеративными изменениями в скелетных мышцах. Нарушение питания кожи приводит к сухости шерсти, она становится ломкой и выпадает клочьями. При проникновении вируса в плод ухудшается проницаемость сосудов, они воспаляются и наступает аборт.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 7–10 дней, при экспериментальном заражении — 2–18 дней.

У овец различают острое, подострое, хроническое течение, абортивную и латентную формы болезни.

Острое течение характеризуется внезапным или постепенным повышением температуры тела до 40,5–42 °С. Через 1–2 дня после этого появляются гиперемия слизистых оболочек ротовой и носовой полостей, слезотечение, истечения из носовой полости серозного или гнойного экссудата, высыхающего впоследствии с образованием корочки. У овец развиваются отеки в области ушей, губ, иногда языка, межчелюстной области, распространяющиеся на шею и грудь. Губы становятся болезненными, нижняя губа сильно отвисает. На слизистой оболочке ротовой полости имеются кровоизлияния, кровотокащие эрозии, язвы; вследствие некроза ткани исходит ихорозный запах изо рта. Опухший и воспаленный язык приобретает багровый или грязно-синий цвет и высовывается из ротовой полости. На задних конечностях наблюдают покраснение и отек кожи венчика, болезненные при надавливании. Животные хромают, передвигаются с трудом, походка связанная.

Редко у больных животных искривляется шея, выпадает шерсть, в тяжелых случаях появляется кровавый понос. 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.

При подостром и хроническом течениях болезни все симптомы развиваются медленно и слабее выражены. Характерны истощение животных, сухость и выпадение шерсти, поражение конечностей, сопровождающееся хромотой. Иногда отмечают спадение рогового башмака и бронхопневмонию, вызванную условно-патогенной микрофлорой. Длительность болезни при подостром течении составляет 30–40 дней, при хроническом — до года. Выздоровливают 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 КЛО. При первичном возникновении симптомы болезни напоминают ящур. У больных животных на коже сосков наблюдаются кровоточащие язвочки и струпа, отмечают слущивание эпителия кожи с носового зеркальца, катарально-некротическое поражение слизистой оболочки ротовой полости, отек 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. 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.

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 заглочные, 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.

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

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 геларинированную кровь. От павших животных патматериал (кусочки селезенки, печени, красный костный мозг, трубчатую кость, кровь из сердца) отбирают в течение 1,5–2 ч после смерти. В диагностические учреждения направляют абортированные плоды, а также легкие, головной мозг и сыворотку крови от матерей.

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

Для выделения вируса используют 10–11-дневные куриные эмбрионы, пораженные 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.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить ящур, контактный пустулезный дерматит овец (эктому), вирусную диарею крупного рогатого скота, инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота, оспу, везикулярный стоматит, злокачественную катаральную горячку, сердечную водянку, эпизоотическую геморрагическую болезнь оленей и некробактериоз.

Лечение. Эффективных средств лечения при блютанге 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.

Вакцина против блютанга должна предохранять животных от заражения всеми серотипами этого вируса, циркулирующими в регионе, не должна вызывать клинических симптомов болезни у привитых особей.

За рубежом разработаны моно- и поливалентные живые и инактивированные вакцины против блютанга.

Инактивированная эмульгированная бивалентная вакцина против блютанга овец вводится внутримышечно однократно в дозе 2 см³. Напряжен-

ный иммунитет вырабатывается у животных на 21-й день после введения вакцины и сохраняется в течение 6 месяцев.

Живая поливалентная вакцина против блютанга овец состоит из четырех серотипов вируса (Кипр, Эстанция, Блоукоп и Тейлор), аттенуированных путем серийных пассажей в куриных эмбрионах при пониженной температуре.

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 см³, продолжительность иммунитета один год.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. В целях профилактики блютанга у животных и исключения возможности распространения болезни на территории Республики Беларусь необходимо не ввозить скот из неблагополучных по блютангу регионов; проводить серологическое исследование на блютанг всего скота, ввозимого из граничащих с неблагополучными по данной болезни стран.

При установлении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят ограничения 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.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через год после последнего случая заболевания и уничтожения больных особей при получении отрицательных результатов исследований на бессимптомное вирусносительство.

ГЛАВА 3. Болезни свиней

3. 1. КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ

(лат. — *Pestis suis*; англ. — *Swine fever*; синонимы: европейская чума свиней; КЧС)

Определение болезни. Классическая чума свиней — высококонтагиозная вирусная болезнь всех возрастных групп и пород домашних и диких свиней, характеризующаяся при остром течении лихорадкой постоянного типа, септициемией и анемией, острым катаральным или крупозно-геморрагическим гастроэнтеритом, а при подостром и хроническом течении — крупозной или крупозно-геморрагической пневмонией и дифтеритическим или фолликулярно-язвенным колитом и тифлитом (рис. 89–94, шлейка).

Заболееваемость может достигать 100 %, летальность — 80 %.

Историческая справка. Впервые чуму свиней в 1885 г. установили в Северной Америке. В этом же году Д. Сальмон и Г. Смит описали КЧС и ошибочно считали возбудителем этой болезни сальмонелл. В конце XIX в. КЧС была занесена в Европу, а в начале XX в. с импортируемыми животными — в Россию.

Вирусную природу классической чумы установили Л. Д. Швейниц и Ж. Дорсет в 1903 г. В 1908 г. Ж. Дорсетом и П. Уленгуттом была получена гинериммунная сыворотка против КЧС и разработан метод симультанной иммунизации (одновременное введение сыворотки и вируса чумы свиней).

А. 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.

Распространение болезни. Классическая чума свиней — широко распространенная болезнь во всем мире.

Классическая чума свиней регистрируется в большинстве стран СНГ. В настоящее время КЧС ликвидирована в США, Канаде, 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.

В Республике Беларусь благополучие по КЧС обеспечивается обязательной вакцинацией свиней общественного сектора против этой 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%-й заболеваемости всех возрастных групп свиней и летальности, достигающей 80—100 %.

Этиология. Возбудителем КЧС является РНК-содержащий вирус (ВКЧС), относящийся к семейству *Flaviviridae*, роду *Pestivirus*. Вирионы пести вирусов имеют сферическую форму диаметром 35—60 нм, включают в себя нуклеокапсид, окруженный оболочкой.

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 вирусосодержащей 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 остро протекающую болезнь у свиней всех возрастов, а также лапинизированные и «холодные» варианты культурального вируса. К группе С относятся слабовирулентные штаммы (американский штамм 331 и др.), 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.

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

Вирус КЧС обладает иммунодепрессивным действием, поэтому КЧС, как правило, осложняется сальмонеллезом, пастереллезом, гемофилезами и другими 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 моз-

га, тестикулов 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 вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител в невысоких титрах.

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 недель, в крови при температуре -5°C — 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. Высокая температура действует на вирус губительно: при $+60^{\circ}\text{C}$ он инактивируется за 10 мин, при кипячении — моментально.

Наиболее эффективными дезсредствами при КЧС являются 2–3%-й раствор гидроксида натрия, 2–3%-й 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, высокопородные 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 не восприимчивы.

Случаев заболевания людей КЧС не описано.

Источником возбудителя инфекции являются больные чумой свиньи, которые выделяют вирус уже в инкубационном периоде (на 1–2-й 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.

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, плодовыми водами и оболочками при абортах и т. д.

Факторами передачи вируса являются продукты убоя, трупы животных, не обезвреженные 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, птицы, обслуживающий персонал.

Вирус КЧС — трансмиссивный
преципитирующий
комплемента связывающий

Значительная роль в распространении заболевания принадлежит диким свиньям, которые являются резервуаром вируса КЧС. В связи с этим классическую чуму свиней относят к природно-очаговым болезням, которая обусловлена циркуляцией соответствующего вируса среди диких свиней. На территории Республики Беларусь (Беловежская пуца) классическая чума среди кабанов регистрировалась неоднократно.

Заражение свиней вирусом чумы чаще всего происходит алиментарным путем, возможен также аэрогенный и реже контактный путь.

Если возбудитель в хозяйство заносится с кормом, то классическая чума распространяется очень быстро (за 2–3 дня заболевает большинство животных), а если со свиньями-вирусоносителями, то медленно (вначале заболевает небольшое количество животных, а через 10–14 дней — почти все поголовье).

Сезонность для КЧС преимущественно не характерна, однако чаще всего заболевание регистрируют в осенний период.

Относительная устойчивость вируса во внешней среде, длительное вирусоносительство, в том числе среди диких свиней, обуславливают *стационарность* болезни. Длительная стационарность по КЧС может быть обусловлена также нарушением схемы специфической профилактики против указанной болезни. В этом плане особую опасность представляет вакцинация супоросных свиноматок, результатом которой может быть иммунологическая толерантность к вирусу КЧС у новорожденных поросят, которые в последующем могут быть пожизненными вирусоносителями — источниками возбудителя инфекции и обуславливать стационарность болезни, а продукты убоя таких свиней — причиной возникновения новых очагов болезни.

Классическая чума свиней протекает в виде эпизоотии.

Заболеваемость КЧС достигает 100 %, летальность — 80 %.

Патогенез. В организм животного вирус КЧС попадает алиментарным или аэрогенным путем, а также через слизистые оболочки, конъюнктиву и кожу. Вирус КЧС вначале репродуцируется в лимфоидной ткани ворот инфекции и регионарных лимфоузлах. Через 10–20 ч после попадания в организм вирус обнаруживается в крови, и с развитием болезни его количество в ней увеличивается. Результатом этого являются 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 развиваются 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 сенсibilизированные вирусом макрофаги. Указанные изменения приводят не только к развитию лейко- и лимфопении (количество лейкоцитов снижается до 2 тыс. и ниже в 1 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.

Если заражение 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 ин-

фицируется, как правило, часть плодов, а остальные поросята могут родиться свободными от ВКЧС, т. е. 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. 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 других жизненно важных органах при недостаточности иммунных реакций.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 5–8 дней (может от 3 до 21 дня) и зависит от степени вирулентности вируса, возраста животного и его иммунного статуса, напряженности колострального иммунитета и других 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 развитием симптомов болезни, повышением температуры до 41 °С, учащенным сердцебиением и дыханием, появлением красных пятен в коже, позывами к рвоте, быстро прогрессирующей слабостью, полным отказом от корма. Клинические признаки на фоне колострального иммунитета бывают еще более сглаженными. Животное погибает через 1–2 дня.

Для начала эпизоотии КЧС наиболее типично *острое течение болезни* (септическая форма). Первый признак — повышение температуры тела до 41–41,5 °С, постоянный тип лихорадки, других клинических симптомов, как правило, не наблюдают. На 2–3-й день отмечают отказ от корма, вялость в движениях, появляются озноб, иногда позыв к рвоте или рвота, запор, который сменяется поносом (иногда кровавым), конъюнктивит, сопровождающийся покраснением конъюнктивы — 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 или багрово-фиолетовые пятна, не исчезающие при надавливании, иногда вся кожа принимает красный цвет. При предубойном осмотре свишей мелкие кровоизлияния порой бывают незаметны, но они резко выступают после ошпаривания и очистки туши.

У супоросных свиноматок отмечаются аборты.

Общая слабость сопровождается учащенным и затрудненным дыханием, сердечной недостаточностью, синюшностью кожи ушей, шеи, живота, пяткачка, что характерно для септической формы болезни. 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.

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

При молниеносном и остром течении у некоторых животных могут преобладать признаки поражения ЦНС (нервная форма). У свиней отмечают неkoordinированные, маневные движения, дрожание и параличи задних конечностей, судороги. Температура тела в пределах нормы или повышена до 40,5–41,5 °С. Внезапно могут возникать эпилептические припадки, сменяющиеся длительным угнетением, апатией и сонливостью. Животные погибают при явлениях эпилепсии или коматозного состояния в течение 24–48 ч.

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, перемежающейся 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 двух 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 струльями, 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.

Атипичная форма болезни бывает чаще у сосунов и отъемышей, имеющих колостральный иммунитет или зараженных слабо вирулентным штаммом вируса серогруппы С. Для нее характерно подострое и хроническое течение продолжительностью 2–3 недели и более. В первые 7–10 дней болезнь проявляется анорексией, конъюнктивитом, отсутствием или незначительным повышением температуры тела без сильно выраженного нарушения общего состояния. Одни животные полностью выздоравливают, у других болезнь осложняется вторичными бактериальными инфекциями, приводящими к появлению массовых пневмоний и энтероколитов, которые заканчиваются гибелью животных или превращением их в заморышей.

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

Патологоанатомические изменения. Патоморфологические изменения при различных формах КЧС можно представить в виде следующих патологоанатомических диагнозов.

Патологоанатомический диагноз септической формы: геморрагический диатез; геморрагический лимфаденит; инфаркты в селезенке; зернистая дистрофия печени, почек, миокарда; острый катаральный или крупозно-геморрагический гастроэнтерит; катарально-гнойный конъюнктивит; общая анемия; гисто: негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит (во всех отделах) головного и спинного мозга.

КЧС, осложненная сальмонеллезом (хроническое течение): слоистые пуговчатые струпья на слизистой оболочке толстого кишечника (очаговый дифтеритический колит, чумные бутоны); фолликулярно-язвенный колит и тифлит; диффузный дифтеритический (некротический) колит и тифлит; хроническая катаральная бронхопневмония; серозно-фибринозный плеврит и перикардит; осподобная корочковая сыпь в коже; истощение и общая анемия.

КЧС, осложненная пастереллезом (подострое течение): крупозная, крупозно-геморрагическая пневмония; серозно-фибринозный плеврит и перикардит; все процессы, характерные для септической формы.

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-месячного возраста. 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.

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 не обезвреженных 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.

Важным условием при проведении эпизоотического обследования с целью диагностики КЧС свиней является учет заболеваемости и падежа диких и принадлежащих населению свиней, с клиническим проявлением и 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: точеч-

ные 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 клинического диагноза следует учитывать, что болезнь может вызываться различными серовариантами вируса КЧС: А, В и С. При этом серовариант А вызывает острое течение у всех возрастных групп свиней, а серовариант В вирулентен для поросят, у других возрастных групп он вызывает атипичную или хроническую чуму. Серовариант С на территории Европы не выделен.

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.

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 лабораторию для исследований следует направлять кусочки селезенки, миндалин, заглоточных, подчелюстных и брыжеечных лимфоузлов, почек, легких, пробы крови и костного мозга из грудной кости, отобранные в первые два часа после гибели или убоя больных животных. Материал отбирают в стерильную посуду и доставляют в термосе со льдом. От новорожденных поросят (до приема молозива) берут кровь (1–2 мл), помещают в пенициллиновые флаконы, которые хранят и транспортируют для исследования в замороженном виде. Материал для исследования направляют с сопроводительным письмом, в котором указывают эпизоотическое состояние хозяйства, отмеченные симптомы болезни, патологоанатомические изменения.

Для гистоисследования в лабораторию посылают кусочки полушарий головного мозга, продолговатого мозга, четверохолмия, спинного мозга. Кусочки указанных органов (1–2 × 1 × 1 см) помещают в стеклянные банки с 10%-м водным раствором формалина. Объем консерванта берут в 10 раз больше, чем объем взятого патматериала.

Лабораторные исследования на КЧС включают обнаружение вируса в патматериале методами иммунофлюоресценции (МФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР) или иммуноферментного анализа (ИФА).

В отдельных случаях прибегают к постановке биопробы на подсвинках, которая является относительно недорогим, но исключительно достоверным методом диагностики.

Диагноз на КЧС следует считать установленным при выделении вируса из патологического материала в культуре клеток, его идентификации или положительной биопробе.

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

Лечение. Неэффективно, больных КЧС свиней немедленно убивают. В случае выздоровления больные КЧС свиньи остаются вирусоносителями в течение одного года и более.

Специфическая профилактика. С 50-х гг. XX в. в ветеринарную практику стали внедряться живые вакцины из лапинизированных (адаптированных к организму кроликов) штаммов вируса чумы свиней (Ровак, Гудзон, «К» и др.).

Наиболее иммуногенным оказался штамм «К» — китайский, т. е. достаточно аттенуированным, не вызывал вирусоносительства, безвредным для свиней всех возрастных групп. На основе этого штамма был приготовлен ряд вакцин, которые используются в настоящее время, в том числе и в Республике Беларусь.

Сухая лапинизированная вирус-вакцина (АСВ) из штамма «К» против чумы свиней представляет собой высушенную вирусосодержащую ткань селезенки, лимфоузлов и дефибрированную кровь кроликов, зараженных лапинизированным вирусом чумы свиней штамма «К».

Сухая культуральная вирус-вакцина 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 вирус-вакцина ЛК-ВНИВВиМ против классической чумы свиней представляет собой культуральный аттенуированный штамм ЛК вируса КЧС, выращенный в культуре клеток тестикулярной ткани ягнят и подвергнутый лиофильному высушиванию. Препаратом лишен вирусных контаминантов, патогенных для свиней.

Вакцины перед применением растворяют в стерильном изотоническом растворе из расчета 2 мл растворителя на одну дозу вакцины. Биопрепарат вводят внутримышечно в области шеи (ближе к основанию уха) или внутренней поверхности бедра в дозе 2 мл.

Иммунизации 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.

Интервет Интернэшнл Б. В. Нидерланды поставляет в республику вакцину ПОРЦИЛИС® CSF. Вакцина изготовлена из аттенуированного штамма GPE вируса классической чумы свиней (Япония). Представляет собой лиофилизированную однородную массу.

С учетом особой опасности КЧС в Республике Беларусь обязательна вакцинация против этой болезни всего свиноголовья. Эффективность иммунизации должна быть контролируемой. Напряженность иммунитета у вакцинированных свиней определяют в соответствии с Методическими указаниями по определению в РИГА специфических антител у свиней, вакцинированных против чумы. Кроме РИГА для определения напряженности иммунитета можно использовать иммуноферментный метод.

В Республике Беларусь в хозяйствах, благополучных по классической чуме свиней, вакцинацию против этой болезни проводят по следующей схеме: свиноматок за 10–14 дней до случки прививают однократной дозой, поросят подвергают вакцинации первично в 30–45-дневном возрасте однократной дозой и ревакцинируют их в 86–100-дневном возрасте в той же дозе. Другие вакцины разрешается применять с интервалом не менее 14 дней до или после вакцинации против КЧС.

В хозяйствах, неблагополучных и угрожаемых по классической чуме свиней: свиноматок вакцинируют за 10–14 дней до случки в однократной дозе. Поросят подвергают вакцинации в 10–15-дневном возрасте первично 10-кратной дозой вакцины. Повторно: в 35–40-дневном возрасте однократной дозой и ревакцинируют их в 85–100-дневном возрасте в той же дозе вакцины. Другие вакцины разрешается применять с интервалом не менее 14 дней до и после вакцинации против КЧС.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заболевания свиней КЧ следует соблюдать следующие общие меры профилактики: ограждение ферм с целью недопущения на их территорию посторонних лиц, транспорта, бродячих животных; оборудование при въезде на территорию фермы дезбарьеров, а при входе в помещения — дезподушек или дезковриков; комплектование свиноферм здоровыми животными из благополучных по КЧС хозяйств, с обязательным 30-дневным профилактическим карантинированием вновь завезенных животных; соблюдение должного санитарного порядка на свиноферме, зоотехнических норм содержания и кормления свиней, проведение обязательного термического обеззараживания пищевых отходов, предназначенных для скормливания свиньям; проведение плановых профилактических иммунизаций свиней против КЧС.

При установлении диагноза на классическую чуму свиней хозяйство (ферму), населенный пункт объявляют неблагополучным и устанавливают карантин.

В подсобных, прикухонных, кооперативных хозяйствах, малых свинофермах колхозов и совхозов, кооперативов и граждан, а также в откормочных хозяйствах эпизоотического очага свинопоголовье подвергают убою в порядке, определенном соответствующей инструкцией и решением райисполкома.

В крупных свиноводческих хозяйствах с промышленной технологией, а также в хозяйствах, в которых убой всего свинопоголовья нецелесообразен, проводят осмотр всего свинопоголовья и клинически здоровых свиней неблагополучных свиноферм и производственных помещений комплексов вакцинируют против КЧС в соответствии с инструкциями по применению вакцин.

Больных и подозрительных по заболеванию чумой, а также свиней, отстающих в развитии и страдающих легочными и желудочно-кишечными болезнями, подвергают убою. Помещения, в которых содержатся больные и подозрительные по заболеванию животные, а также цеха мясокомбинатов подвергают механической очистке и дезинфицируют согласно действующей инструкции по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинвазии, дезинсекции и дератизации.

Санитарную оценку и использование мяса и других продуктов, полученных от уоя свиней из эпизоотического очага, осуществляют в порядке, предусмотренном Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

Трупы свиней, павших от КЧС, уничтожают согласно существующим правилам или они подлежат технической утилизации на мясо-костную муку под контролем ветеринарных специалистов.

На территории, угрожаемой по КЧС, устанавливают ветеринарный надзор за всеми хозяйствами и дворами, систематически проводят учет и клинический осмотр всех свиней, запрещают их перегруппировки без разрешения ветеринарных специалистов.

Карантин с неблагополучного по КЧС пункта снимают через 30 дней после последнего случая заболевания, падежа или уоя больных животных при условии проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных соответствующей инструкцией, и заключительной дезинфекции.

3.2. АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ

(лат. — *Pestis afrikana suis*; англ. — *Afrikan swine fever*; синонимы: болезнь Монтгомери, восточно-африканская лихорадка, АЧС)

Определение болезни. Африканская чума свиней — особо опасная высококонтагиозная, природно-очаговая, вирусная болезнь свиней, характе-

ризующаяся лихорадкой, геморрагическим диатезом, тяжелыми дистрофическими и некротическими поражениями клеток ретикулоэндотелиальной системы, внутренних органов. Решением МЭБ АЧС отнесена к болезням списка А (рис. 95–100, вклейка).

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 среди домашних свиней, по клиническим и патологоанатомическим признакам напоминающую 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». Р. Монтгомери первым доказал, что возбудитель описанного им заболевания 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 1921 г. Монтгомери, — африканской.

Длительное время африканская чума регистрировалась только в государствах Африки, но с 1957 г. она появилась в странах Европы, на Кубе и в Бразилии.

Распространение болезни. Африканская чума свиней зарегистрирована в настоящее время в восьми странах мира: Кения, Буркина Фасо, Нигерия, Азербайджан, Танзания, Грузия, Армения, Россия (Чеченская Республика, Оренбургская область, Ингушетия, Северная Осетия, Ставропольский край, Краснодарский край, Республика Адыгея, Карачаево-Черкессия). На территории Республики Беларусь АЧС никогда не регистрировалась.

Экономический ущерб. Возникновение африканской чумы у свиней приводит к огромному экономическому ущербу, который складывается из 100 % заболеваемости и летальности всех возрастных групп свиней, Свинопоголовье в эпизоотическом очаге подвергают убою бескровным методом. Убитых и павших животных сжигают или зарывают на глубину не менее 2 м. Разведение свиней разрешается через 12 месяцев. В первой угрожаемой зоне всех свиней убивают. Мясо подвергают термической обработке. Во второй угрожаемой зоне всех свиней обязательно вакцинируют против КЧС и рожи.

Этиология. Таксономическое положение вируса до настоящего времени не определено. Болезнь вызывает ДНК-содержащий кубической формы вирус семейства Iridoviridae размером 170–220 нм. *Asphovirus*

Вирус размножается в организме свиней и клещах рода *Ornithodoros*. В организме свиней вирус реплицируется в моноцитах, макрофагах и ретикулоэндотелиальных клетках. У самок клещей вирус сохраняется более 100 дней, передается трансовариально и трансфазно.

Инфицирование вирусом АЧС не индуцирует у животных синтез вируснейтрализующих антител, хотя в сыворотке крови выявляют комплементсвязывающие, преципитирующие и типоспецифические задерживающие гематглютинацию антитела. Отсутствие вируснейтрализующих антител обуславливает неспособность организма связывать и элиминировать вирус, что, в свою очередь, приводит к исключительно высокой летальности инфицированных животных. При этом отмеченный парадоксальный феномен сводит на нет попытку создания эффективной вакцины, поскольку аттенуированные штаммы вируса вызывают у свиней хроническое течение болезни и длительное вирусоносительство.

Антигенная структура вируса сложная. Возбудитель содержит групповые комплементсвязывающий, преципитирующий и типовой гемадсорбирующий антигены. Выявлено несколько серологических и иммунологических групп и подгрупп вируса, что также представляет собой препятствие в разработке средств специфической профилактики.

Вирус обнаруживают во всех органах и тканях больных животных. В крови он появляется во время первоначального повышения температуры и обнаруживается там до гибели животного. Наивысшие титры вируса (10^8) наблюдали в тканях, содержащих большое количество ретикулоэндотелиальных элементов: селезенке, костном мозге, печени, что согласуется с выявлением в этих тканях значительных поражений. Первичным местом локализации вируса являются миндалины. Присутствие его в лейкоцитах с первого 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 кошки, собаки, мыши, крысы, кролики, куры, голуби, овцы, козы, КРС и лошади. Экспериментально удалось заразить аргасовых клещей.

Культивируется вирус в культуре лейкоцитов или клеток костного мозга свиней с образованием ЦПД.

Вирус АЧС исключительно устойчив в широком диапазоне температур и рН среды, включая высушивание, замораживание и гниение. В трупах сохраняет жизнеспособность и вирулентность до 2 месяцев, в фекалиях —

более 1 месяца, в почве — более 6 месяцев, на объектах внешней среды и строительных материалах — более 2 месяцев. Солнечные лучи инактивируют вирус через 40–60 мин. В условиях свинарника при температуре +24 °С остается активным от 4 суток до 4 месяцев.

В свинине и копченостях из мяса инфицированных свиней вирус сохраняется до 5–6 месяцев. В крови, взятой от больных свиней, при температуре +5 °С жизнеспособен до 7 лет, при температуре +20 °С — до 18 месяцев, при +37 °С — до 30 дней. При температуре +60 °С инактивируется за 20 мин.

Вирус исключительно устойчив как в кислой, так и в щелочной среде. Большинство дезинфицирующих веществ (креолин, лизол) не инактивируют его. Наибольшее вирулицидное действие на него оказывают хлорактивные препараты (5%-й раствор хлорамина, гипохлориты натрия и кальция с 1–2 % активного хлора, хлорная известь) при 4-часовой экспозиции. Оптимальным для дезинфекции помещений является 3–5%-й раствор формалина. Гидроксид натрия в виде 3%-го раствора рекомендуется при дезинфекции только в горячем виде (при температуре +80...+85 °С).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к африканской чуме восприимчивы домашние и дикие свиньи, независимо от возраста. 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.

Источником возбудителя болезни служат больные и переболевшие 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. При этом сезонность вирусывыделения связана с опоросами.

Вследствие того что при АЧС имеет место вирусемия, из организма зараженных животных вирус выделяется со всеми секретами и экскретами, но главным образом с кровью, носовыми экскретами, фекалиями, мочой, слюной, выдыхаемым воздухом.

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: обслуживающий персонал, домашние и дикие животные, птицы, кожные паразиты, кровососущие насекомые.

Особенно важную роль в распространении АЧС играют дикие свиньи, которые способствуют распространению вируса на сопредельные территории и сохранению его в природе.

Африканская чума свиней — это природно-очаговая болезнь. 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 трансвариально и транспермально. Это способствует поддержанию и циркуляции вируса в популяции 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.

Заражение свиней вирусом 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.

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

Высокая устойчивость вируса во внешней среде, пожизненное вирусоносительство, в том числе среди диких свиней и клещей обуславливают стационарность болезни.

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

Африканская чума свиней протекает в виде эпизоотии. Быстрое распространение вируса объясняется высокой вирулентностью вируса, его значительной устойчивостью и многообразием путей распространения.

Заболееваемость и летальность при африканской чуме свиней достигает 100%. Эти показатели характерны для эпизоотических вспышек болезни, возникающей в ранее благополучных хозяйствах. В изолированных хозяйствах причиной возникновения вторичных очагов являются переболевшие свиньи — скрытые носители возбудителя.

Патогенез. Вирус из мест первоначального проникновения попадает в регионарные лимфоузлы и лимфоидные органы всего организма. На ранней стадии болезни процесс в лимфоузлах характеризуется развитием серозного лимфоденита с пролиферацией клеток лимфоидного ряда и плазмочитов, 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 лимфоденит с интенсивными кровоизлияниями

и кариорексисом лимфоцитов. Аналогичные изменения проявляются и в селезенке.

Репродукция вируса в клетках кроветворных органов сопровождается угнетением гемопоэза и цитопатическим влиянием 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 кровеносных 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 РЭС, множественные кровоизлияния в результате повышения проницаемости стенок сосудов, активации фосфатаз и исчезновение гликогена из печени.

При хроническом течении АЧС выявляют системное проявление аллергической реакции, переходящей 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 сходны с таковыми при КЧС. АЧС проявляется в виде интенсивной геморрагической септицемии — в высшей степени контагиозной, быстро протекающей болезни, вызывающей гибель всех контаминированных животных. В естественных условиях инкубационный период длится 5–7 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 °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 °С и понижается за один день до гибели животного. 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, гиперемии кожи. 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-й 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. 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 синюшные, могут наблюдаться кровоизлияния в конъюнктиву и на слизистой оболочке ротовой полости. Кожа приобретает цианотичную окраску, особенно в области ушей, пяточка, межчелюстного пространства, подгрудка, конечностей, нижней стенки живота и хвоста. К концу болезни на этих местах появляются множественные кровоизлияния.

Последний 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. В некоторых случаях наблюдается сильная диарея, фекалии жидкие, с примесью крови и слизи. За 1–2 дня до смерти у некоторых животных появляются признаки менингоэнцефалита, сопровождающиеся клоническими судорогами, конвульсиями, парезами и параличами конечностей. Через 4–10 дней с момента повышения температуры животное гибнет.

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 вторичной инфекцией (пастереллез, сальмонеллез). Вы-

сокая температура тела удерживается 6–8 дней, затем снижается. Могут наблюдаться воспаление легких, истощение. Болезнь длится 15–20 дней, свиньи обычно погибают. У единичных выживших особей развивается хроническое течение болезни.

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.

В последние 20 лет в Португалии, Испании, Анголе и других странах произошло изменение формы проявления АЧС — летальность значительно снизилась, возросло число случаев инapparантной инфекции, латентного носительства.

Латентное течение характерно для естественных носителей вируса — бородавочников, лесных и кустарниковых свиней в Африке и домашних в Испании и Португалии. Клинически эта форма не выражена и проявляется лишь перемежающейся вирусемией. При стрессах они выделяют вирус и заражают здоровых свиней. Если этот вирус ввести домашним свиньям, он вызовет высококонтагиозную сверхострую лихорадочную болезнь с летальным исходом. Отдельные особи, выжившие при такой форме болезни, обычно устойчивы к массивной дозе высокопатогенного гомологичного штамма. В сыворотке крови свиней-реконвалесцентов можно выявить высокие титры специфических антител. Такие животные почти всегда являются хронически больными, носящими в крови одновременно антитела и вирус.

Патологоанатомические изменения. Типичными при АЧС являются геморрагический диатез и поражение лимфоидной ткани. Интенсивность их проявления зависит от длительности и остроты течения болезни. У взрослых свиней они выражены более ярко, чем у молодых. Наиболее характерные изменения отмечают при сверхостром и остром течении болезни. Трупное окоченение развивается быстро и выражено хорошо. Из анального и носовых отверстий иногда выделяется кровь или кровянистая жидкость. Кожа цианотичная, с разлитыми темно-красными пятнами и кровоизлияниями. Слизистые оболочки ротовой полости, влагалища, ануса и конъюнктивы синюшны, в ряде случаев на них обнаруживают кровоизлияния. Кровеносные сосуды подкожной клетчатки, туловища, органов брюшной полости и брыжейки наполнены не свернувшейся кровью. Подкожная и мышечная соединительная ткань, особенно вокруг лимфоузлов, по ходу сосудов и нервов отекает. Скелетные мышцы дряблые, желтовато-серого цвета, в их толще нередко встречаются кровоизлияния и гематомы.

Селезенка сильно увеличена (иногда в 6 раз), вишневого или темно-красного цвета, мягкой консистенции, края ее закруглены, пульпа сочная, легко соскабливается с поверхности разреза. Лимфоузлы туши и внутренних органов увеличены, они темно-красного, почти черного цвета и напоминают сгусток крови.

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

Легкие полнокровны, серо-красного цвета. Междольковые соединительные перегородки сильно инфильтрированы и имеют вид студневидных прозрачных тяжей толщиной 0,3–0,5 см и более. В отдельных случаях обнаруживают очаги бронхопневмонии и серозно-фибринозный отек средостения.

Почки часто увеличены, темно-красного цвета, с пятнисто-точечными кровоизлияниями. Почечная лоханка отечна, усеяна пятнистыми геморрагиями. Иногда кровоизлияния находят на фоне анемии почек.

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

При подостром течении болезни патологоанатомические изменения такие же, как при остром, но они 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 сходны с изменениями, наблюдаемыми при классической чуме свиней. Во многих случаях обнаруживают экзематозные и некротические поражения кожи, артриты, бронхопневмонию, дегенеративный гепатит, нефрит, серозно-фибринозный перикардит.

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, проявляющихся при классической чуме. По этой причине основанием для подозрения на АЧС является заболевание свиней, вакцинированных против чумы. На территории Республики Беларусь африканская чума никогда не регистрировалась.

АЧС протекает всегда остро, отмечается 100%-я гибель свиней, в большей степени выражены контагиозность и картина геморрагического диатеза, чем при КЧС. При африканской чуме резко выражен геморрагический лимфаденит, селезенка сильно увеличена (септическая), пульпа ее размячена. Ярко выражены серозно-геморрагический гастроэнтерит и конъюнктивит; печень, почки, легкие и кожа застойно-полнокровны.

Окончательный диагноз устанавливают заражением патологическим материалом (кровь, суспензия селезенки или лимфатических узлов) свиней, вакцинированных против классической чумы. Диагностический материал вводят свиньям в дозе 1 см³ подкожно или внутримышечно. Если материал взят от больных африканской чумой животных, опытные свиньи заболевают на 3–5-е сутки и через 2–4 дня погибают.

При подтверждении диагноза текущую диагностику осуществляют лабораторными методами (РГАД, РИФ, ИЦР и др.). Лучшие результаты дает РГАД. Серологические типы вируса определяют в РП, РСК, РЗГАД.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить классическую чуму свиней, рожу, пастереллез, сальмонеллез.

Лечение. Лечение запрещено. Всех заболевших свиней уничтожают. В случае выздоровления больные АЧС свиньи остаются пожизненными вирусоносителями.

Специфическая профилактика. В патогенезе и иммуногенезе при африканской чуме существенную роль играют аллергические и аутоаллергические реакции. Атенуированные штаммы вируса не способны стимулировать синтез полноценных антител — они не обладают вируснейтрализующими свойствами. Живые вакцины из ослабленных штаммов вируса вызывают у привитых животных хроническое течение болезни и длительное вирусоносительство. Кроме того, в природе циркулирует множество серологических и иммунологических типов вируса, поэтому надежных вакцин и специфической сыворотки против этой болезни нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Должны проводиться в соответствии с инструкцией.

Основные мероприятия по профилактике АЧС в Беларуси включают: создание на уровне государства, облисполкомов и райисполкомов в установленном порядке специальных комиссий по профилактике АЧС; запрещение ввоза в страну свиней, продуктов их убоя и кормов всех видов из стран (территорий), неблагополучных по АЧС; уничтожение или обезвреживание при высокой температуре пищевых отходов из самолетов, вагонов-ресторанов и других средств передвижения, прибывающих из-за границы; запрещение использования пищевых отходов для кормления свиней и посещения животноводческих комплексов и ферм посторонними лицами, усиление санитарно-пропускного режима; принятие строгих мер по вакцинации и ревакцинации свиней общественного сектора, а также при-

надлежащих населению против КЧС; приобретение необходимых тест-систем и освоение методик диагностики АЧС и т. д.

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, первой и второй угрожаемых зон и организуют проведение в нем 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), отдельные свинарники, скотобазы, подсобные хозяйства, населенные пункты или их часть, отдельные дворы, где имеются больные африканской чумой свиньи.

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 мясо-костной муки), а также пищевые блоки столовых, биофабрики, транспорт, перевозивший свиней, пищевые отходы и другие животноводческие грузы, территорию, где находились больные животные до обнаружения болезни и в период заболевания.

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 из карантинируемой территории без дезобработки; выход обслуживающего персонала из эпизоотического очага в рабочей одежде и обуви без санитарной обработки; торговлю 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.

Порядок передвижения людей и междугородного пассажирского автотранспорта, а также непосредственно с железнодорожных и автомобиль-

ных станций, аэропортов, расположенных в этой зоне, определяет специальная комиссия по борьбе с африканской чумой свиней.

Специальная комиссия по борьбе с африканской чумой свиней решает все вопросы, связанные с ликвидацией болезни и недопущением ее распространения.

Мероприятия в эпизоотическом очаге. Всех находящихся в эпизоотическом очаге свиней убивают бескровным методом. Трупы убитых и павших свиней, навоз, остатки корма, тару и малоценный инвентарь, а также деревянные полы, кормушки, перегородки, изгороди сжигают на месте. Несгоревшие остатки зарывают в траншеи на глубину не менее 2 м. При отсутствии возможности сжечь трупы животных их закапывают в траншеи, вырытые вблизи эпизоотического очага, на глубину не менее 2 м. 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.

Проводят трехкратную дезинфекцию помещений, загонов и других мест, где содержались животные, в следующем порядке: первую — сразу после уничтожения животных, вторую — после снятия деревянных полов, перегородок, кормушек и проведения тщательной механической очистки, третью — перед снятием карантина. Одновременно с проведением первой дезинфекции проводят дератизацию, дератизацию, деакаризацию.

Трупы грызунов, собранные после дератизации, а также снятый деревянный материал сжигают.

Дезинфекцию почвы, помещений, загонов, мест, где находились трупы животных, проводят путем равномерного посыпания сухой хлорной известью с содержанием не менее 25 % активного хлора из расчета 2 кг на 1 м² с последующим увлажнением из расчета 10 л воды на 1 м².

Навоз, навозохранилище посыпают сухой хлорной известью (с содержанием активного хлора не менее 25 %) из расчета 0,5 кг извести на каждые 1 м² площади.

Мероприятия в первой угрожаемой зоне. Всех свиней этой зоны направляют для убоя на ближайший мясокомбинат или оборудованные для этих целей убойные пункты, определенные специальной комиссией. В тех случаях, если предприятия по убою и переработке свиней расположены во второй угрожаемой зоне, устанавливают вокруг них режим первой угрожаемой зоны в радиусе 0,5 км. Шкуры убитых свиней обеззараживают в насыщенном растворе поваренной соли. Мясо и другие продукты, полученные от убоя свиней, перерабатывают на вареные, варено-копченые сорта колбас или консервы. Кости, кровь, субпродукты перерабатывают на мясокостную муку. Мясо-костную муку используют в корм жвачным животным и птице в пределах неблагополучной территории.

Мероприятия во второй угрожаемой зоне. Проводят учет всех свиней. Животных вакцинируют против классической чумы и рожи.

Карантины с неблагополучного по африканской чуме свиней хозяйства, пункта, района снимают через 30 дней после уничтожения всех свиней в эпизоотическом очаге и убоя свиней в первой угрожаемой зоне.

На срок 6 месяцев после снятия карантина устанавливают ограничения, по условиям которых запрещается: вывоз свиней, продуктов и сырья, полученных от их убоя, за пределы неблагополучных районов, областей, республики транспортом всех видов; гражданам продавать свиней на рынках, а хозяйствам — закупать их у населения.

Комплектование хозяйств поголовьем свиней в бывшем эпизоотическом очаге и первой угрожаемой зоне разрешается через один год после снятия карантина.

3.3. ЦИРКОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ СВИНЕЙ

(англ. — Postweaning multisystemic wasting syndrome, синоним: синдром послеотъемного мультисистемного истощения; СПМИ, ЦИС)

Определение болезни. Цирковиральная инфекция свиней — остро протекающее инфекционное заболевание поросят в послеотъемный период, характеризующееся истощением, одышкой, диареей, бледностью кожи и слизистых оболочек при условии сбалансированного хорошего кормления.

В связи с поражением многих систем организма при этой патологии (от лат. Multum — много) болезнь названа как синдром послеотъемного мультисистемного истощения.

Распространение. Цирковиральная инфекция свиней впервые зарегистрирована в Канаде в 1991 г. В настоящее время болезнь распространена во всех странах мира с развитым свиноводством, в том числе и в Республике Беларусь. Во многих государствах мира серопозитивные животные выявляются в 50–100 % обследованных хозяйств.

Экономический ущерб. Складывается из затрат на проведение комплекса мероприятий по профилактике и ликвидации болезни, а также на лечение больных животных. Летальность поросят 6–14-недельного возраста может достигать 80 %.

Этиология. Возбудителем болезни является ДНК, содержащий вирус, диаметром около 17 нм, относящийся к роду *Circovirus* семейства *Circoviridae*.

Геном цирковирусов представлен односпиральной кольцевой ковалентно-замкнутой молекулой ДНК, название семейства и рода связано с кольцевой структурой генома.

Впервые цирковирал был выделен в 1974 г. как нецитопатический контаминант перевиваемой культуры клеток почек поросят РК-15 и обозна-

чен как ЦВС типа 1 (ЦВС-1). Этот вариант цирковирусов не обладает патогенным действием в отношении свиней.

В 1998 г. был изолированный цирковирус из тканей поросят с СПМИ в свободной от контаминации ЦВС-1 перевиваемой культуре клеток РК-15 и обозначен как ЦВС типа 2 (ЦВС-2). Многие исследователи указывают на этиологическую роль ЦВС-2 в возникновении также синдрома свиного дерматита и нефропатии, пролиферирующей и некротической пневмонии, врожденного тремора, перинатального миокардита, репродуктивной недостаточности.

Цирковирусы представляют собой икосаэдрические частицы, они не обладают гемагглютинирующей активностью, стабильны при рН 3,0. Выделенные в различных странах мира штаммы ЦВС-2 имеют близкое антигенное и генетическое родство. ЦВС-2 хорошо размножается на культурах клеток ПК-15, а также на перевиваемой культуре сетчатки глаза плода свиней без развития цитопатического эффекта. Для выделения ЦВС-2 используют также культуру моноцитов (макрофагов, получаемых из костного мозга свиней, периферической крови, легких, лимфатических узлов). ЦВС-2 сохраняется при +70 °С в течение 15 мин, устойчив к обработке хлороформом. Других сведений об устойчивости вируса к химическим и физическим факторам пока нет.

Эпизоотологические данные. СПМИ регистрируется чаще у поросят 6–14-недельного возраста. Иногда заболевают поросята месячного и 4–6-месячного возраста.

В отношении восприимчивости к ЦВС-2 других видов животных (крупный рогатый скот, овцы, козы, мыши, кролики) и человека данные противоречивые.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные и вирусоносители. Серопозитивные животные обнаруживаются более чем в 80 % обследованных свиноводческих хозяйств, а число животных, содержащих антитела против ЦВС-2, в них достигает 100 %. ЦВС-2 выделили из спермы клинически здоровых хряков. Продолжительность вирусоносительства более 3 месяцев.

Вирус во внешнюю среду выделяется с фекалиями, мочой, слюной, спермой, носовыми и глазными секретами за 2–3 недели до появления клинических признаков.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются сперма, моча, предметы ухода и т. д., контаминированные ЦВС-2.

Заражение возможно путем прямого контакта больных и здоровых животных, половым или аэрогенным путями и внутриутробно. Экспериментальное воспроизведение болезни достигается интраназальным заражением безмолозивных СПФ (свободные от патогенной флоры) или 1–2-суточных поросят.

В распространении СПМИ важная роль отводится диким свиньям. При обследовании этой популяции животных в Бельгии и Испании специфические антитела обнаружены у 33–37 % диких свиней.

Цирковиральная инфекция свиней протекает в виде эпизоотий, заболеваемость от 20 до 80 %, летальность более 80 %.

Патогенез. Проникновение цирковирала в организм поросят осуществляется алиментарным или аэрозольным путем, через сперму или внутриутробно.

По данным Б. Г. Орлянкина, Т. И. Алипера, Е. А. Непоклонова (2003), при отдельном интраназальном заражении односуточных поросят-гнотобиотов ЦВС-1, ЦВС-2 ПВС не удается воспроизвести заболевание. Не достигнуто экспериментальное воспроизведение болезни и при интраназальном заражении поросят одновременно двумя цирковиралами (ЦВС-1 и ЦВС-2) или ЦВС-1 и ПВС. Экспериментальное же воспроизведение СПМИ достигается только при интраназальном заражении поросят одновременно ЦВС-2 и ПВС.

В организме поросят вирус размножается преимущественно в клетках лимфоидной ткани — в макрофагах, Т и В — в лимфоцитах селезенки, лимфатических узлов, тимуса, миндалин, в эпителиальных клетках респираторного и кишечного трактов, а также в гепатоцитах и клетках Купфера. При этом усиление размножения ЦВС-2 в этих клетках происходит после активизации иммунной системы поросят адьювантом Фрейнда, вакцинами или другими вирусами, персистируемыми в организме поросят. Активизация иммунной системы сопровождается размножением макрофагов, Т и В — лимфоцитов, которые являются клетками-мишенями для ЦВС-2. У иммуностимулированных адьювантом Фрейнда поросят ЦВС-2 накапливается в лимфатических узлах, селезенке и печени в 100–1000 раз больших количествах, чем у неиммуностимулированных животных. Усиленное размножение ЦВС-2 стимулируется также персистенцией вирусов репродуктивно-респираторного синдрома или парвовирусной инфекции в организме поросят.

Усиленное размножение ЦВС-2 в клетках лимфоидной ткани приводит к их гибели и, как следствие, развитию иммунодефицитного состояния. В создавшихся условиях активизируется условно-патогенная микрофлора, которая обуславливает возникновение факторных болезней полиэтиологической природы.

Таким образом, ЦВС-2 вызывает поражения различных систем, однако клинические признаки болезни развиваются только у поросят с активизируемой иммунной системой (применение иммуностимуляторов и вакцин). Интенсивно размножаясь в клетках иммунной системы поросят, ЦВС-2 приводит их к гибели и развитию иммунодефицитного состояния. У таких животных активизируется условно-патогенная микрофлора и создаются

условия для возникновения ряда факторных болезней с мультисистемным поражением ряда органов и систем.

Течение и симптомы болезни. При искусственном заражении поросят клинические признаки появляются через 3–4 недели. В естественных условиях чаще заболевают поросята 6–14-недельного возраста (через 3–4 недели после отъема) с разнообразными клиническими признаками.

Основными клиническими признаками болезни являются отставание в росте и истощение на фоне хорошего кормления.

На фоне мультисистемного поражения систем и органов организма при ЦИС с различной частотой и интенсивностью у животных проявляются угнетение, лихорадка, бледность и желтушность кожи, цианоз ушей, одышка, кашель, диарея и др.

В отдельных случаях наблюдают атаксию, парез конечностей, отек подкожной клетчатки в области живота и кровоизлияния — в области промежности, некрозы кожи. Летальность может достигать 80 %.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупов обращают внимание на их истощение, бледность кожи или ее желтушность.

Лимфатические узлы увеличены в 3–5 раз, на разрезе они сочные и белого цвета. Селезенка несколько увеличена, мясистой консистенции, иногда в ней обнаруживают инфаркты. Легкие плотные, с участками красного цвета, мясистой консистенции. Печень нормальной величины, имеет пестрый или мозаичный вид; на коричневом фоне расположены участки желтоватого цвета. Почки увеличены в размере, бледного цвета, с кровоизлияниями в корковом слое. В желудке и кишечнике часто обнаруживают язвенные поражения.

При проведении гистологических исследований устанавливают грануломатозное воспаление и уменьшение лимфоцитов в лимфоидных органах, интерстициальную пневмонию. В макрофагах воспалительных очагов обнаруживают округлые различного размера базофильные тельца-включения, которые представляют собой скопления ЦВС-2. Иногда отмечают гепатит, панкреатит, гастрит, энтероколит и миокардит.

Диагностика. Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических данных (восприимчивость только свиней в 6–14-недельном возрасте, высокая, до 80 %, заболеваемость и летальность), клинических признаков (отставание в росте и истощение, бледность или желтушность кожи, угнетение, одышка, кашель, лихорадка, диарея, цианоз ушей, кровоизлияние в кожу и др.), патологоанатомических изменений (истощение, бледность кожи или желтушное ее окрашивание, увеличение лимфатических узлов, незначительное увеличение селезенки, изменяется ее консистенция и иногда инфаркты в ней, увеличение и бледность с кровоизлияниями почек, язвенные поражения желудка и кишечника).

Окончательный диагноз на ЦИС устанавливают на основании обнаружения вируса или вирусного антигена в тканях и органах поросят с по-

мощью ПЦР, гибридизации *in situ*, метода флюоресцирующих антител (МФА) и иммуногистохимически.

С помощью гибридизации *in situ* и иммуногистохимически ЦВС-2 обнаружен в тканях больных поросят (лимфоузлах, селезенке, печени, поджелудочной железе, легких, миндалинах, почках), хранившихся в 10%-м растворе формалина до 6 месяцев. В фиксированных формалином и заключенных в парафин тканях поросят с СПМИ обычной ЦПР вирус обнаружен в 70 % проб, тогда как «гнездовой» ПЦР в 100 % проб. ЦВС-2 обнаружен также в клетках головного и спинного мозга у 1–2-суточных поросят с признаками конгенитального тремора.

В последнее время разработан количественный конкурентный метод ПЦР, с помощью которого показано, что в крови больных поросят ЦВС-2 содержится больше, чем в крови клинически здоровых поросят.

Дифференциальная диагностика. ЦИС следует дифференцировать от истощения, связанного с неполноценным кормлением, анемией незаразного происхождения. Из инфекционных болезней следует исключить сальмонеллез, микоплазмоз, пастереллез и другие факторные болезни, которые могут возникать на фоне иммунодепрессии организма ЦВС-2. Особенно тщательно следует осуществлять дифференциальную диагностику ЦИС КЧС.

Лечение. Специфических средств лечения свиней при СПМИ не разработано. В последнее время получены положительные результаты по профилактике болезни с помощью сыворотки крови взрослых свиней (аллогенной сыворотки), содержащей антитела к ЦВС-2. Интраперитонеальное введение сыворотки крови поросят в дозе 3–5 мл в 3–4-недельном возрасте приводит к снижению заболеваемости в несколько раз. Введение сыворотки крови в начале болезни сопровождается лечебным эффектом примерно в 50 % случаев.

Специфическая профилактика. Биопрепараты для активной и пассивной профилактики ЦИС пока не разработаны. Проводятся исследования (ИИО «НАРВАК») по разработке инактивированной ассоциированной вакцины против ЦИС и РРСС (вакцина «ЦР»).

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактика СПМИ в свиноводческих хозяйствах, свободных от ЦВС-2, основывается на их охране от заноса этого возбудителя инфекции. В неблагополучных хозяйствах профилактика болезни должна быть направлена на обеспечение нормального физиологического статуса и высокой резистентности организма свиней. В хозяйствах промышленного типа рекомендуется заменить трехфазную систему выращивания свиней на двухфазную, при которой поросят после отъема оставляют в станках для опороса, а в 3-месячном возрасте переводят в помещение для откорма. В небольших свиноводческих хозяйствах необходимо проводить туровые опоросы, при этом разрыв между турами получения поросят должен быть не менее 3 месяцев.

Не рекомендуется вакцинировать поросят 8–13-недельного возраста какими-либо вакцинами, поскольку у иммуностимулированных животных ЦВС-2 активно размножается в клетках лимфоидной ткани в 1000 раз быстрее и вызывает развитие болезни.

3.4. РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ

(англ. — Porcine reproductive and respiratory syndrome; синонимы: «синее ухо», «голубая» болезнь или «голубой» аборт, эпизоотический поздний аборт, «загадочная болезнь» или «таинственная» болезнь; PPCS, PRRS).

Определение болезни. Репродуктивно-респираторный синдром свиней — высококонтагиозная вирусная болезнь, характеризующаяся у свиноматок синюшностью в области шеи, живота, вульвы и ушей, прохолостами, поздними абортами (90–100-й день супоросности), преждевременными родами (за 10–4 дня до ожидаемых опоросов), рождением мертвых, нежизнеспособных, мумифицированных и уродливых поросят, прохолостами свиноматок, смертью поросят в первые 2–3 недели жизни, пневмонией у молодых поросят в период дорастивания и их высокой летальностью (рис. 101–105, вклейка).

У свиноматок отмечается значительное снижение интенсивности схваток и потуг, а длительность родов увеличивается до 2–3 суток. Имеют место метриты, маститы, агалактия, а иногда смерть свиноматок.

Историческая справка. Болезнь впервые зарегистрирована в 1987 г. в США, а в 1990 г. — в Германии и Голландии. В отношении этиологии болезни существовали разные точки зрения, и только в 1991 г. было доказано, что эта болезнь вызывается специфическим вирусом. Голландским ученым Wensvoort и D. Terpstra (г. Лелистад) удалось выделить вирус от больных PPCS, названный ими «агент Лелистад», в культурах легочных макрофагов свиней.

Международным эпизоотическим бюро (МЭБ) болезнь зарегистрирована в 1991 г., как нозологическая единица группы Б, и отнесена к малоизученным.

Впервые в России PPCS был зарегистрирован в Курской области в 1991 г. В 1994 г. диагноз на PPCS установлен на свиноводческом комплексе «Борисовский» Республики Беларусь.

Распространение. В настоящее время PPCS регистрируют во многих странах мира с развитым свиноводством, в том числе и в Республике Беларусь. Многие страны мира не могут лабораторно диагностировать болезнь или не хотят сообщать о ее появлении. По данным Benfield DA et al. (1999), серопозитивные к вирусу PPCS свиньи обнаружены в 40–80 %

обследованных хозяйств. В неблагополучных хозяйствах антитела к вирусу РРСС выявляют у 10–95 % свиней.

Экономический ущерб. В США потери на одну заболевшую свинью составляют от 25 до 326 долларов, а экономический ущерб, наносимый этой болезнью государству, занимает первое место. При возникновении болезни впервые аборт у свиноматок и мертворожденность могут достигать 80–100 %. Выживший молодняк в большом количестве погибает к отъемному возрасту от болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой. После отъема у выжившего молодняка отмечают поражения органов дыхания, он отстает в росте и развитии, в большом проценте случаев погибает или подвергается вынужденному убою. Значительные затраты идут на проведение ограничительных мероприятий и специфической профилактики.

Этиология. Возбудителем болезни является полиморфный, РНК-содержащий вирус рода *Arterivirus* семейства *Arteriviridae* размером 45–65 нм. Имеет наружную оболочку и чувствителен к липидным растворителям.

Предполагают, что вирус РРСС первоначально мог быть вирусом лактадегидрогеназы мышей, а затем быстро эволюционировался и адаптировался к новому виду животных — свиньям (Стаун, 1994).

Известны два генотипа вируса — американский и европейский. Европейские изоляты принадлежат к одному типу, тогда как антигенная структура американских изолятов вариабельна. Штаммы вируса РРСС различаются по вирулентности, антигенной структуре и последовательности нуклеотидов и геномной РНК.

Для изоляции вируса используют альвеолярные макрофаги свиней и культуру клеток МАРС-145. Вирус РРСС можно культивировать на культуре клеток трахеальных колец свиней, альвеолярных макрофагов поросят и перевиваемых клеточных линиях МАРС-145, CL-2621, CRL-1117. Выделенные изоляты идентифицируют с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) или других реакций.

В культурах легочных макрофагов вирус РРСС вызывает ЦПД в виде округления клеток с последующим пикнозом и отделением от монослоя в течение 2–4 суток. При +4 °С он снижает свою активность на 50 % через 139 ч, при +37 °С — через 3 ч, а при +56 °С — через 6 мин. К антибиотикам и сульфаниламидным препаратам вирус не чувствителен. Обычные дезинфицирующие средства инактивируют возбудителя РРСС.

Эпизоотологические данные. К РРСС восприимчивы свиньи, чаще супоросные свиноматки и родившиеся от них поросята. У хряков и других возрастных групп свиней болезнь протекает только с респираторным синдромом.

Доказано, что вирус РРСС размножается в организме диких уток и других птиц (Циммерман и соавт., 1993). В связи с этим высказано предполо-

жение, что утки могли явиться разносчиками вируса во многие регионы мира. Восприимчивость к вирусу РРСС других видов животных не установлена, в том числе лабораторных.

Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи и вирусоносители, которые с истечениями из половых путей у свиноматок, со спермой у хряков, слюной, носовой слизью других половозрастных групп свиней выделяют вирус во внешнюю среду. Вирусоносительство может продолжаться от 100 дней до 5 лет. Вирусоносители играют ведущую роль в распространении болезни. При этом занос возбудителя РРСС в благополучные хозяйства, как правило, происходит с хряками-производителями или племенными свинками, поступающими из хозяйств, неблагополучных по этой болезни.

Важная роль в распространении болезни принадлежит также и сперме хряков-производителей. По нашим предположениям, занос на территорию Республики Беларусь вируса РРСС произошел именно со спермой, поступавшей в племхозы из неблагополучных по этой болезни государств для селекционно-племенной работы.

Факторами передачи возбудителя инфекции могут быть птицы, люди, грызуны, автомобили, если они были в контакте с инфекционным началом. Доказано, что обслуживающий персонал может переносить вирус РРСС от больных свиней здоровым. Установлен воздушно-капельный путь передачи возбудителя инфекции на значительное расстояние.

Экспериментально заражение вирусом РРСС доказано: интраназальное, интратрахеальное, внутримышечное. В естественных условиях оно происходит аэрогенно, при случке и при совместном содержании больных и здоровых свиней.

Репродуктивно-респираторному синдрому свиней свойственна *стационарность*. В одном и том же хозяйстве болезнь может регистрироваться в течение 2–3 лет и более.

Чаще РРСС регистрируется на крупных промышленных комплексах. При этом установлено, что чем лучше условия содержания и кормления свиней, тем меньше заболеваемость и летальность их от РРСС. Повторные вспышки болезни возникают на фоне стрессовых воздействий на организм (кормовые токсикозы, понижение температуры, нарушения микроклимата и др.).

Острый период болезни длится на ферме 3–4 месяца и прямо зависит от ее размеров, условий и технологии содержания свиней. На больших комплексах болезнь может регистрироваться в течение нескольких лет, а в ряде случаев, особенно на небольших фермах, ситуация нормализуется и постепенно восстанавливается до нормальной. Болезнь проявляется, как правило, в период с ноября по апрель.

При возникновении болезни впервые аборт у свиноматок и мертворожденность могут достигать 80–100%. Выживший молодняк в большом

проценте случаев к отъемному возрасту погибает от болезней, вызванных условно-патогенной микрофлорой.

В последующем интенсивность эпизоотического процесса снижается и болезнь может протекать в виде спорадических случаев, имеет место бессимптомное течение болезни.

Патогенез. Вирус в организм свиней проникает аэрогенным или алиментарным путем, а также при случке. Излюбленным местом локализации возбудителя являются альвеолярные макрофаги легких и репродуктивные органы у свиноматок. Репродукция вируса в указанных местах приводит к появлению соответственно респираторного и репродуктивного синдромов у свиней. Развитие респираторного синдрома обусловлено возбудителями условно-патогенной микрофлоры после размножения вируса РРСС в альвеолярных макрофагах и нарушения функции иммунокомпетентных клеток легких. Трансплацентарно возбудитель проникает в любые сроки супоросности. В зависимости от сроков проникновения вируса в матку развиваются мертворожденность, аборт или преждевременные роды. На трансплацентарное проникновение вируса указывает обнаружение возбудителя и специфических антител у мертворожденных плодов и живых ослабленных поросят до первого приема молока.

Специфические антитела в сыворотке крови свиней обнаруживают на 5–13-й день после инфицирования, и они достигают максимального уровня спустя 2–5 недель.

Вирус РРСС обладает выраженными иммунодепрессивными свойствами. В связи с этим очень часто РРСС протекает в ассоциации с парвовирусной инфекцией, классической чумой свиней, сальмонеллезом, лептоспирозом. Установлено уменьшение числа альвеолярных макрофагов и нарушение их функции у инфицированных поросят. В связи с этим развитие респираторного синдрома, по-видимому, обусловлено активизацией вторичной бактериальной микрофлоры после размножения вируса РРСС в альвеолярных макрофагах и нарушения иммунной системы легких.

В хозяйствах, где регистрируется РРСС, отмечается снижение эффективности вакцин против лептоспироза, сальмонеллеза, классической чумы свиней, болезни Ауески и других инфекционных болезней.

Особенностью патогенеза РРСС является то, что в организме свиней наряду с антителами циркулирует и вирус. Доказана длительная персистенция вируса РРСС в организме свиней (до 100 дней) и в инфицированном стаде (до 5 лет).

Все это указывает на сложные взаимоотношения вируса РРСС с макроорганизмом.

Прослеживается прямая зависимость между заболеваемостью свиней РРСС и концентрацией банальных микроорганизмов во внешней среде. Регулярная дезинфекция в помещениях приводила к снижению интенсивности эпизоотического процесса.

Течение и симптомы болезни. Болезнь отличается большим разнообразием симптомов, определяемых во многом иммунным статусом организма свиней, уровень которого снижается под действием вируса РРСС. Инкубационный период в случае заноса вируса на благополучную ферму обычно длится 2–5 недель. Однако во многих случаях болезнь регистрируется лишь при опоросах, которые сопровождаются массовыми абортami, рождением мертвых поросят. При экспериментальном заражении инкубационный период составляет 2–8 дней.

Болезнь проявляется в респираторной, репродуктивной или репродуктивно-респираторной форме.

Клинически болезнь проявляется у свиноматок главным образом синдромом нарушения воспроизводительной функции. У них отмечают отказ от корма, иногда конъюнктивит, а спустя несколько дней, возникают аборт или преждевременные роды. В начальной стадии болезни температура тела у них может быть на 0,5–1 °С повышенной или пониженной. При этом аборт, как правило, бывает поздними (90–100-й день беременности), а преждевременные роды наступают за 10–14 дней до ожидаемых опоросов (на 105–112-е сутки супоросности). При ассоциативном течении РРСС с парвовирусной инфекцией аборт могут регистрироваться как в первой половине, так и на 90–100-й день супоросности.

У 25 % свиноматок обнаруживают сине-красный цвет кожи ушей, шеи, живота и вульвы, у отдельных — необычную постановку головы. Плацента бывает грязной, разложившейся, голубоватого цвета. Приблизительно у 40 % свиноматок обнаруживают метрит-мастит-агалактию. У них могут констатировать ринит, плевропневмонию, менингит, который и обуславливает необычную постановку головы. В отдельных случаях у свиноматок отмечают залеживание, шаткую походку, паралич задних конечностей. Снижается интенсивность схваток и потуг, а длительность родов увеличивается до 2–3 суток.

При абортах или преждевременных родах мертворожденность может достигать 100 %. Плоды могут быть мумифицированными или уродливыми. При этом могут иметь место косолапость, недоразвитие нижней челюсти, куполообразность головы, слепота, отеки подкожной клетчатки. Возможно рождение поросят с конъюнктивитом, пальцебральным отеком и химозом, которые приводят к возникновению кератита, вытеканию глазного яблока и слепоте. Среди слепых поросят бывает много крипторхитов. У слабых поросят отмечают характерный визг, задние конечности у них часто вытянуты, особенно если они рождаются в плодных оболочках, не могут нормально встать на конечности.

Выживший молодой очень чувствителен к различным стрессам и условно-патогенной микрофлоре; практически он не пригоден к откорму и около 65 % его погибает к 8-недельному возрасту. Наибольшее количество

во мертворожденных поросят и гибель их в первые дни жизни наблюдаются при первых случаях болезни.

Острый период болезни длится 1–4 месяца (на большинстве ферм — 2 месяца).

Переболевание РРСС обуславливает формирование иммунитета и образование антител. Переболевшие свиноматки в течение 8–10 месяцев повторно не заболевают, у них рождаются здоровые поросята, однако после отъема этих поросят наблюдается высокий процент их гибели — до 80 %. У переболевших свиноматок развивается агалактия, удлиняется срок холостого периода. У 18–20 % свиноматок через год может повторно регистрироваться такая же патология.

У хряков и поголовья других возрастных групп (отъем, откорм) переболевание протекает с респираторным синдромом. У хряков отмечают иногда атрофию тестикулов и снижение плодовитости.

Если болезнь возникает среди свиней на откорме, клинические признаки напоминают гриппоподобное заболевание. У многих отъемышей отмечены поносы и артриты.

Патологоанатомические изменения. У свиноматок обнаруживают изменения в плаценте, где устанавливают воспалительные изменения, ее голубоватое окрашивание, сине-красный цвет кожи ушей и живота. Плоды бывают мертворожденными, мумифицированными или уродливыми. У поросят обнаруживают интерстициальную пневмонию.

При вскрытии абортированных плодов и вынужденно убитых поросят обнаруживают кровоизлияния в легких, сердце, почках, селезенке, желудке, кишечнике, мочевом пузыре, дистрофию печени. Во многих случаях в грудной и брюшной полостях отмечают наличие большого количества серозного экссудата. При гистоисследовании устанавливают негнойный лимфоцитарный энцефалит, миокардит.

Диагностика. При постановке диагноза следует учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки и патологоанатомические изменения. При постановке диагноза следует обязательно учитывать следующие особенности:

а) большое количество рождений мертвых поросят на последней неделе супоросности и преждевременных опоросов (поздние аборты) с рождением нежизнеспособных поросят, которые погибают на 2–5-й день жизни, продолжительность родов двое и более суток;

б) массовое заболевание и смерть поросят-отъемышей с признаками бронхопневмонии и диареи.

Окончательная диагностика болезни осуществляется на основании лабораторных исследований. В лабораторию для выявления специфических антител посылают не менее 15–20 проб сыворотки крови от свиноматок (по каждому свинарнику, цеха), взятых через 1–2 месяца после преждевре-

менных родов или аборт. Антитела (в диагностических титрах) сохраняются у животных длительное время — до одного года, поэтому наличие антител против вируса РРСС в сыворотках крови свиноматок свидетельствует о переболевании животных, но не о циркуляции вируса в стаде. В связи с этим большое диагностическое значение имеет выявление антител против вируса РРСС в экссудате грудной и брюшной полости от мертворожденных плодов или в сыворотке крови поросят до приема ими молозива (безмолозивных поросят). Материнские антитела к вирусу сохраняются у поросят до 4–11-недельного возраста.

Для вирусологических исследований в лабораторию необходимо доставлять мертворожденные плоды или экссудат от них из грудной полости, кусочки легких и лимфоузлы. От живых поросят и свиноматок для выделения вируса РРСС отбирают кровь и сыворотку, которые исследуют на наличие вируса.

Для выделения вируса используют первичную культуру клеток альвеолярных макрофагов поросят, полученных от молодых (6–8 недель) СПФ — поросят, и перевиваемые клеточные линии MARC-145, CL-2621, CRL-11171. В первых двух пассажах цитопатический эффект может отсутствовать, в связи с этим материал каждого исследуемого образца пассируют не менее трех раз. Идентифицируют выделенный вирус методом флуоресцирующих антител и гистохимическим вариантом иммуоферментного анализа (прямой и непрямой вариант), с использованием сыворотки крови к референтному штамму вируса. Для заражения культур клеток используют сыворотку крови и 10%-ю суспензию из внутренних органов плодов и поросят. У взрослых свиней при персистентной инфекции вирус чаще обнаруживают в альвеолярных макрофагах.

В последнее время для диагностики РРСС используют полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Диагноз на РРСС считается установленным, а хозяйство объявляют неблагополучным в случае:

- ♦ выделения вируса РРСС из патматериала у не вакцинированных против этой болезни свиней и его идентификации;
- ♦ обнаружения антигена вируса методом иммуоферментного анализа в патматериале свиней, не вакцинированных с применением живых вакцин;
- ♦ обнаружения антител к вирусу РРСС в экссудате грудной или брюшной полостей мертворожденных плодов или в сыворотке крови поросят до приема молозива;
- ♦ нарастания титров антител в парных сыворотках крови в 4 раза и более.

Дифференциальная диагностика. Аборты, мертворожденность отмечают при микотоксикозах, ящуре, везикулярной болезни свиней, везику-

лярной экзантеме свиней, классической чуме свиней, болезни Ауески, энцефаломиокардите, парво-, энтеро-, парамиксо-, реовирусных инфекциях, лептоспирозе, хламидиозе, листериозе и сальмонеллезе.

Необходимо дифференцировать респираторную форму РРСС от гриппа, пастереллеза, микоплазмоза, актинобациллярной плеввропневмонии, гемofilезного полисерозита и других болезней с респираторным синдромом.

Лечение. Специфических средств лечения при РРСС нет.

Специфическая профилактика. В свиноводческих хозяйствах Республики Беларусь применяются преимущественно вакцины ВНИИЗЖ (г. Владимир).

Этим институтом разработаны два вида вакцин против РРСС:

- ♦ сухая культуральная вирус-вакцина против РРСС из аттенуированного штамма БД;
- ♦ вакцина эмульсионная инактивированная против РРСС и парвовирусной инфекции свиней (ПВИС).

Предпочтение следует отдавать ассоциированной вакцине против РРСС и ПВИС. Это объясняется тем, что в 9 из 10 свиноводческих хозяйств, неблагополучных по РРСС, у свиней одновременно выделяют и парвовирус. Это указывает на необходимость одновременной иммунизации свиней против РРСС и ПВИС.

Для изготовления ассоциированной эмульсионной вакцины используется штамм вируса РРСС, выращенный в культуре клеток МАРС-145 с титром инфекционности не ниже 10-70 ТЦД 50/мл, и штамм вируса ПВИС, выращенный в культуре клеток ППК, с титром инфекционности не ниже 10-75 ТЦД 50 мл и гематглютинирующей активностью не ниже 1:4096 (в РА).

Эмульсионная инактивированная вакцина предназначена для иммунизации репродуктивного поголовья. Первый раз свиноматок, свинок и хряков-производителей прививают двукратно с интервалом 15–20 дней за три недели до случки (осеменения), а в последующем ранее иммунизированных свиноматок вакцинируют однократно за три недели до случки (осеменения).

Сухая культуральная вирус-вакцина была получена путем проведения серийных пассажей вируса РРСС на перевиваемой культуре клеток МАРС-145. Вакцина лиофилизирована. Ее применяют для иммунизации поросят 3–4-недельного возраста, которых затем ревакцинируют через 3–4 месяца. Можно применять вакцину свиноматкам, свинкам и хрякам за две недели до случки (осеменения).

Научно-производственное объединение «НАРВАК» (Россия) поставляет в республику вакцину инактивированную эмульгированную против парвовирусной болезни и репродуктивно-респираторного синдрома свиней «ПР».

Широкие производственные испытания в Российской Федерации и Республике Беларусь проходит вакцина инактивированная концентрирован-

ная (эмульгированная) против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески и репродуктивно-респираторного синдрома свиней (ПЛАР). Вакцина изготовлена из концентрированных инактивированных антигенов парвовируса свиней, лептоспир (серогруппы Помона, Тарассови, Иктерогеморрагия), вирусов болезни Ауески и репродуктивно-респираторного синдрома свиней.

Интервет Интернэшнл Б. В. Нидерланды поставляет в республику вакцину ПОРЦИС® PRRS. Вакцина изготовлена из штамма DV Европейского серотипа вируса репродуктивно-респираторного синдрома свиней. Представляет собой лиофилизированную однородную массу.

Мероприятия по профилактике и ликвидации РРСС. Для предупреждения заноса возбудителя инфекции необходимо исключить доступ посторонних лиц в производственные зоны свиноводческого объекта, въезд на его территорию транспорта, не связанного с обслуживанием. Технологический процесс следует осуществлять со строгим соблюдением правил санитарной защиты свиноводческого комплекса (фермы): санитарные принципы «пусто — занято», комплектация здоровыми животными, использование санитарных зон (А, Б, В, Г), функционирование санитарного пропускника, дезблока для обработки транспорта и / или дезбарьера при въезде на территорию комплекса и дезбарьера при выезде, регулярное проведение санитарного ремонта производственных помещений, контроль личной гигиены обслуживающего персонала. Производственные помещения после каждого технологического цикла полностью должны быть освобождены от животных и подвергнуты ремонту, мойке, побелке, дезинфекции, дезинсекции, дератизации. Весь цикл санации должен занимать не менее 10–15 дней. Проводить комплектование объектов, свободных от РРСС, только поголовьем свиней из объектов, благополучных по этой болезни.

При установлении диагноза на РРСС хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*.

За поголовьем устанавливают постоянное клиническое наблюдение. Клинически больных животных подвергают выбраковке. Убой больных и подопреваемых в заболевании свиней и переработку продуктов убоя проводят в мясоперерабатывающем цеху организации. При его отсутствии животных по разрешению государственного ветеринарного инспектора района вывозят в специально оборудованном транспорте на мясокомбинат.

Абортировавших свиноматок изолируют и после установления диагноза на РРСС направляют на убой. Абортированные плоды, нежизнеспособный приплод, плаценты подвергают термической обработке или сжигают.

Свиноматок основных и проверяемых, ремонтных свинок подвергают вакцинации с применением живых или инактивированных вакцин против РРСС согласно инструкции по их применению.

Хозяйство (комплекс, ферму) объявляют благополучной через 60 дней после последнего случая выделения и удаления из стада больных животных, проведения заключительной дезинфекции и всего комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

3.5. ПАРВОВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ СВИНЕЙ

(лат. — Parvovirus disease suis; англ. — Porcine parvovirus infection;
синоним: болезнь репродуктивных органов)

Определение болезни. Парвовирусная болезнь свиней — контагиозное вирусное заболевание, преимущественно супоросных свиноматок и хряков-производителей. Клинически болезнь проявляется у супоросных свиноматок нарушением их воспроизводительной функции: прохолостами, рождением малопродуктивных пометов, мумифицированных плодов, мертвых и слабых поросят, редко абортными (рис. 106, вклейка).

У свиней других возрастных групп болезнь протекает латентно.

Распространение. Болезнь, по всей вероятности, была широко распространена и ранее, но ее не диагностировали в связи с отсутствием достоверных методов диагностики.

Впервые парвовирус свиней (ПВС) выделен в 1967 г. в Великобритании (Mengeling, 1981).

В настоящее время парвовирусную болезнь свиней регистрируют в США, Канаде, Японии и многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь. Серологическими исследованиями болезнь установлена в 80–100 % обследованных хозяйств США, Англии, Франции и др. В Беларуси болезнь регистрируется с 1967 г. В настоящее время серопозитивные животные к ПВС выявлены практически на всех свиноводческих комплексах и племхозах республики.

Экономический ущерб. При возникновении парвовирусной болезни в ранее благополучных хозяйствах рождаемость поросят на одну свиноматку снижается на 50–60 %, в стационарно неблагополучных — на 10–20 %. Значительные экономические затраты идут на организацию мероприятий по ликвидации болезни и проведение специфической профилактики.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус, относящийся к роду Parvovirus семейства Parvoviridae. Вирус мелкий (22–23 нм), ДНК-геномный, не имеет оболочки, не содержит липидов.

Культивируется вирус в культурах клеток почек плода свиньи, щитовидной железы и других, вызывая образование внутриклеточных включений. Вирус может агглютинировать эритроциты морской свинки, цыпленка, кошки, крысы, мыши, человека и обезьяны, но не агглютинирует эритроциты лошади, свиньи и крупного рогатого скота. Обладает выра-

женной антигенностью и способен вызывать образование нейтрализующих и антигемагглютинирующих антител.

Многие штаммы перевиваемых культур клеток человека HeLa, HEp-2, KB, Ea-Amplion оказались контаминированными парвовирусом свиней. Вероятно, вирус в эти культуры клеток был занесен с трипсином, используемым для пересева клеток и полученным из поджелудочной железы инфицированных свиней. Выделение парвовируса свиней из коммерческой партии трипсина подтверждает эту гипотезу и свидетельствует о высокой устойчивости вируса к действию различных факторов в процессе приготовления препарата. В связи с этим можно предположить, что живые вакцины, полученные на указанных культурах клеток и инфицированные парвовирусом, могут быть причиной распространения болезни.

Вирус выявляют методом титрования в РГА с эритроцитами морской свинки, путем световой микроскопии.

Установлена слабовыраженная антигенная идентичность между парвовирусами свиней и собак.

Вирус относительно устойчив к физическим и химическим факторам. Так, при $+70^{\circ}\text{C}$ вирус сохраняется до 2 ч, при $+80^{\circ}\text{C}$ — до 5 мин, а при температуре $+56^{\circ}\text{C}$ — до 2 суток. В свинопарниках может сохраняться в течение 4 месяцев.

Дезинфицирующий эффект оказывают на вирус 3%-й раствор гипохлорита натрия, 8%-й раствор формальдегида и 5%-й раствор натрия гидроксида. Эти препараты инактивируют вирус в течение 5–20 мин. Низкие температуры действуют консервирующе на вирус. При -20°C он не снижает инфекционной активности в течение 12 месяцев.

Эпизоотологические данные. В естественных и экспериментальных условиях к возбудителю парвовирусной болезни восприимчивы только свиньи. Клинически заболевание проявляется только у супоросных свиноматок. В стационарно неблагополучных хозяйствах клиническое проявление болезни чаще регистрируется среди ремонтных свиней.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиноматки, которые выделяют вирус во внешнюю среду с фекалиями, мочой, носовыми и вагинальными секретами, плацентой, абортированными и мертворожденными плодами. Выжившие поросята из инфицированного помета могут всю жизнь оставаться вирусоносителями.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом корма, вода, подстилка, предметы ухода, одежда обслуживающего персонала и т. д.

Заражение происходит алиментарным и аэрогенным путями, а также при случке и искусственном осеменении контаминированной вирусом спермой. Существует вертикальный путь заражения. Занос вируса в хозяйство связан с завозом вирусоносителей, как правило, свиноматок и хряков.

Болезни свойственна *стационарность*. В стационарно неблагополучных хозяйствах она чаще регистрируется среди ремонтных свинок, чем основных. При заносе возбудителя в благополучные хозяйства в течение 2–3 месяцев происходит заболевание всех животных.

Строгой сезонности при парвовирусной болезни нет. Однако следует отметить, что проявление болезни у свиноматок связано с периодом супоросности.

Заболевание чаще протекает в ассоциации с репродуктивно-респираторным синдромом свиной (РРСС), в 9 из 10 случаев при РРСС устанавливают и парвовирусную инфекцию.

В благополучные хозяйства парвовирус свиной заносится с ремонтными свинками и хряками (вирусоносителями), контаминированной вирусом спермой и др.

В стационарно неблагополучных по парвовирусной болезни свиной хозяйствах нарушение воспроизводительной функции чаще наблюдается у ремонтных свинок. Многие основные свиноматки в результате неоднократного естественного инфицирования парвовирусом становятся иммунными и супоросность у них протекает нормально.

Репродуктивно-респираторный синдром протекает в виде энзоотий, реже — эпизоотий.

Рождаемость поросят на одну свиноматку снижается на 10–60 %.

Патогенез. Заражение свиноматок происходит алиментарно или аэрогенно, а также при случке. Излюбленным местом локализации вируса в организме свиноматок являются плоды и плацента, куда вирус проникает из организма матери.

Если заражение происходит на ранней стадии супоросности (до 36 дней), то в этом случае эмбрионы погибают и рассасываются, свиноматки опять приходят в охоту. Последующая супоросность может протекать нормально. В случае неполного рассасывания эмбрионов свиноматка приходит в охоту, но не оплодотворяется.

Если заражение свиноматки происходит на 36–70-й день супоросности, то часть плодов мумифицируется, что приводит к малочисленным пометам.

При инфицировании плодов с 70-го дня супоросности плоды в основном не погибают, однако родившиеся поросята остаются пожизненными вирусоносителями и представляют опасность как источники возбудителя инфекции, при завозе их в другие хозяйства. Аборты при парвовирусной болезни — редкое явление.

Течение и симптомы болезни. Болезнь клинически проявляется только у супоросных свиноматок. В первую неделю после заражения у них отмечают незначительную лейкопению и кратковременное повышение температуры тела.

У супоросных свиноматок болезнь характеризуется нарушением воспроизводительной функции: гибелью эмбрионов и мумификацией плодов, повторным приходом свиноматок в охоту после осеменения, рождением мертвых и слабых поросят, уменьшением числа поросят в помете и реже абортами.

Считается, что аборт у инфицированных свиноматок наблюдаются редко и не являются характерным признаком для парвовирусной болезни свиней.

Если инфицирование эмбрионов происходит в самом начале беременности (в первые 30–35 дней супоросности), происходит гибель эмбрионов и полная резорбция с последующим наступлением охоты у свиноматок. При заражении части эмбрионов супоросность протекает нормально, но уменьшается число поросят в помете.

Распространение вируса в матке происходит медленно, в связи с этим плоды погибают в различные сроки супоросности и при опоросе наблюдаются рождение мумифицированных плодов различной величины, мертвых, слабых и нормальных поросят.

У хряков-производителей болезнь протекает бессимптомно и не сопровождается нарушением спермиогенеза и морфологии спермиев. Однако они представляют опасность как источник возбудителя инфекции.

В последние годы парвовирус свиней выделяют из содержимого тонкого кишечника поросят 2–3-недельного возраста с синдромом диареи, а также из органов и тканей поросят с некротическими и везикулярными поражениями в ротовой полости, на языке, пяточке, венчике и коже межкопытной щели. Однако для окончательного доказательства роли парвовируса свиней в возникновении диареи и везикулярных поражений у поросят-сосунов необходимы другие исследования.

Патологоанатомические изменения. У несупоросных маток, больных парвовирусной болезнью, макро- и микроскопические изменения в тканях и органах не обнаруживаются. У супоросных свиноматок макроскопические изменения также отсутствуют, однако при гистоисследовании находят скопления мононуклеарных клеток в эндометрии и периваскулярные муфты. Из лимфоидных и плазматических клеток в головном и спинном мозге при более раннем заражении эти явления выражены сильнее.

У плодов наблюдают задержку роста, отеки, кровоизлияния, скопление серозно-кровянистой жидкости в полостях и дегидратацию (мумификацию), ярко выраженную рельефность сосудов, периваскулиты в сером и белом веществе мозга.

У мертворожденных поросят и живых плодов, полученных на поздних стадиях супоросности, отмечают признаки менингоэнцефалита.

Диагностика. Диагноз на парвовирусную болезнь ставится комплексно с учетом эпизоотических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают заболеваемость только супоросных свиноматок, преимущественно разовых.

Клинически болезнь проявляется прохолостами, рождением малопродуктивных пометов, мертвых или слабых поросят, мумифицированием плодов.

При патологоанатомическом вскрытии трупов супоросных свиноматок, павших от парвовирусной болезни, макроскопические изменения отсутствуют, однако при гистоисследовании находят скопление мононуклеарных клеток в эндометрии и периваскулярные муфты из лимфоидных и плазматических клеток в головном и спинном мозге.

Для исследования в лабораторию направляют мумифицированные плоды, сыворотку крови от свиноматок и новорожденных поросят до приема молозива, плоды целиком, транссудат и кусочки паренхиматозных органов от мертворожденных поросят.

Для диагностики болезни используют диагностический набор, включающий тест-системы для постановки двух реакций: РГА и РТГА. С помощью этих реакций обнаруживают вирус в суспензии внутренних органов плодов (РГА) и проводят определение специфических антител в сыворотке крови свиней и безмолозивных поросят с помощью РТГА, РИ, РДП, ИФА, ПЦР.

Диагноз на парвовирусную болезнь считается установленным при обнаружении вируса в суспензии из внутренних органов плодов и его идентификации или специфических антител в сыворотке крови новорожденных поросят до приема молозива.

Дифференциальный диагноз. Парвовирусную болезнь следует дифференцировать от трансмиссивного гастроэнтерита, классической чумы, репродуктивно-респираторного синдрома свиней, лептоспироза, хламидиоза. Подробно критерии дифференциальной диагностики этих болезней даны при описании лептоспироза свиней.

Лечение. Неэффективно. Специфических средств терапии нет.

Специфическая профилактика. Отечественная биопромышленность вакцин против парвовирусной инфекции свиней пока не выпускает.

Для специфической профилактики болезни используется ряд моно- и ассоциированных зарубежных вакцин.

ФГУ ВНИИЖЗ (Россия) поставляет в республику вакцину эмульсионную инактивированную против парвовирусной инфекции свиней (ПВИС).

Чаще всего в республике используют вакцину эмульсионную инактивированную против репродуктивно-респираторного синдрома свиней (РРСС) и парвовирусной инфекции свиней (ПВИС). Преимущественное применение указанной вакцины объясняется тем, что в 9 из 10 случаев парвовирусная болезнь диагностируется в ассоциации с РРСС.

♦ НПО «Н.РВАК» (Россия) поставляет в республику вакцину инактивированную эмульгированную против парвовирусной болезни и репродуктивно-респираторного синдрома свиней «ПР».

♦ Производитель Интервет Интернэшнл Б. В. Нидерланды поставляет в Республику Беларусь вакцину против рожи и парвовирусной болезни свиней ЛИТЕРГАРД ЛТ-С.

Из моновакцин применяют инактивированную эмульгированную вакцину против парвовирусной болезни свиней.

Из других вакцин при ПВИС используют:

♦ инактивированную концентрированную (эмульгированную) против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески и репродуктивно-респираторного синдрома свиней (ПЛАР);

♦ инактивированную концентрированную вакцину против парвовирусной болезни, болезни Ауески, коронавирусного (трансмиссивного) гастроэнтерита, ротавирусного гастроэнтерита, лептоспироза и хламидиоза свиней и др.

Мероприятия по профилактике и ликвидации парвовирусной инфекции свиней. Регламентируются соответствующей инструкцией.

Профилактика болезни основывается на охране хозяйств (ферм) от заноса возбудителя инфекции; организации отдельных опоросов основных и ремонтных свиноматок; проведении профилактической дезинфекции, комплектовании хозяйств (ферм), свободных от парвовирусной болезни свиней, поголовьем из хозяйств, благополучных по данной болезни (хозяйствах, в которых выявлены положительно реагирующие при серологическом исследовании животные, разрешается комплектовать животными из хозяйств с аналогичной эпизоотической ситуацией).

Проводят и другие мероприятия общего характера, направленные на предупреждение возникновения ПВИС.

При установлении диагноза на парвовирусную инфекцию свиней хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным, вводят ограничения и проводят мероприятия по его оздоровлению. При этом запрещают вывоз свиней из неблагополучных групп в благополучные по парвовирусной болезни хозяйства, а также посещение неблагополучных ферм (помещений) лицами, не связанными с обслуживанием животных. Все поголовье свиноматок, хрюков-производителей и поступающих ремонтных свиней вакцинируют в соответствии с инструкцией по применению вакцин против ПВИС.

Перед постановкой свинок на опорос станки, предметы ухода, оборудование, транспортные средства дезинфицируют 3%-м раствором гипохлорита натрия или 5%-м раствором гидроксида натрия.

Мертвые, мумифицированные и абортированные плоды и плаценту подвергают термической обработке или сжигают.

Вакцинацию свиней в хозяйстве прекращают через один год после последнего случая появления у свиноматок признаков, характерных для парвовирусной болезни свиней, и при отсутствии специфических антител у новорожденных поросят до приема молозива.

Копия от 19.09.2014 г.

Хозяйство объявляют благополучным через 30 дней после последнего случая заболевания свиноматок с признаками, характерными для парвовирусной болезни свиней.

3.6. ВИРУСНЫЙ (ТРАНСМИССИВНЫЙ) ГАСТРОЭНТЕРИТ СВИНЕЙ

(лат. — Gastroenteritis insectiosa suis; англ. — Viral gastroenteritis;
синонимы: болезнь Дойля и Хатчингса, вирусная диарея,
коронавирусный гастроэнтерит; ВТГЭС, ТГС)

Определение болезни. Вирусный гастроэнтерит свиней — высококонтагиозная вирусная болезнь, поражающая в основном поросят до трехнедельного возраста, характеризующаяся острым течением, рвотой, изнуряющей диареей, дегидратацией организма и высокой летальностью (до 100 %).

У подсосных свиноматок заболевание характеризуется стойкой необратимой гипо- и агалактией.

Историческая справка. Как самостоятельная болезнь вирусный гастроэнтерит свиней описан в 1946 г. американскими учеными Б. Дойлем и Ф. Хатчингсоном. Они установили вирусную природу болезни. В 1951 г. заболевание зарегистрировано в ФРГ (Г. Гентинг, М. Леонхард), а в 1953 г. — в Великобритании (Х. Шенкс) и т. д. Возбудитель болезни был выделен при вспышке гастроэнтерита у свиней в США в 1956 г.

В СССР ТГС был установлен в 1956 г. Г. Ф. Погоняйло, П. П. Пирог и другими в Ленинградской области. Почти одновременно эта болезнь была зарегистрирована и в нашей республике.

Распространение болезни. Гастроэнтериты вирусного происхождения регистрируются во многих странах мира и причиняют большие экономические потери промышленному свиноводству.

Глобальному распространению ТГС в немалой степени способствовало создание крупных хозяйств промышленного типа. Абсолютное большинство промышленных комплексов республики неблагополучно по ТГС. Ежегодно в Республике Беларусь регистрируется 2–4 новых неблагополучных пункта по ТГС.

Экономический ущерб. Складывается из затрат вследствие почти 100 % гибели поросят до семидневного возраста. Значительные затраты требуются на проведение мероприятий по ликвидации болезни, еще более ощутимыми они бывают при стационарном течении этой болезни.

Отход среди взрослых свиней составляет около 3 %. В период переболевания от каждого животного недополучают до 3–4 кг прироста живой массы, что составляет сотни центнеров свинины. Значительные затраты

связаны со специфической профилактикой ТГС в стационарно неблагополучных хозяйствах по этой болезни.

Этиология. Возбудитель вирусного гастроэнтерита относится к семейству коронавирусов (Family Coronaviridae) роду коронавирус (Genus Coronavirus).

Вирус содержит ДНК. Его частицы локализуются в цитоплазме эпителиальных клеток и содержатся в вакуолях. Вирионы очень полиморфны, их размер 70–120 нм. Штаммы вируса, выделенные от животных в разных странах, серологически идентичны, хотя в последние годы появились серологические его варианты.

Охарактеризовано четыре серологически идентичных штамма этого вируса: 67/69 Stendal (ГДР), вирулентный штамм SH и аттенуированный штамм TO — 183 (Япония) и FS 216/64 (Англия).

Вирус в достаточно высокой концентрации накапливается в эпителии тонкого отдела кишечника, содержимом желудочно-кишечного тракта и ткани легких. Он размножается в первичных культурах клеток тестикул, кожи, легких, щитовидной железы и в перевиваемых клетках тестикул поросенка, не вызывая при первых пассажах ЦПД. На культурах клеток почек, щитовидной и слюнной желез свиней вызывает в отдельных случаях ЦПД. Устойчив к замораживанию. В замороженном виде вирус сохраняется 5–8 недель, при -18°C — до 18 месяцев. При нагревании до $+56^{\circ}\text{C}$ вирус инактивируется за 30 мин. В жидком кале на солнце вирус инактивируется за 6 ч, в тени — за 3 дня. В охлажденном мясе — до 15 дней. На полах, стенах животноводческих помещений сохраняется в зимнее время до 3 месяцев, в летнее время — до 1,5 месяца. В замороженной свинине — до полугода, в соленой — до 1 месяца. Высокие температуры ($+70^{\circ}\text{C}$ и выше) быстро разрушают вирус.

Обычные дезсредства в обычной концентрации: растворы, содержащие 2% активного хлора, 1% формальдегида, 2%-й раствор гидроксида натрия, в том числе и аэрозоли этих препаратов, обеззараживают вирус.

Антибиотики, сульфаниламидные и другие препараты не оказывают действия на вирус.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к вирусному гастроэнтериту преимущественно поросята до трехнедельного возраста. В более старшем возрасте свиньи переболевают без летального исхода. И в этом возрасте заболевание вызывается преимущественно энтеровирусами. На восприимчивость поросят-сосунов оказывает влияние колостральный иммунитет. Поросята от переболевших ТГС свиноматок вообще не заболевают или болезнь протекает у них легко в предотъемный период.

Помимо свиней, к инфекционному гастроэнтериту восприимчивы собаки. У них отмечали потерю аппетита, диарею, рвоту и гипертермию. Вирусом, выделенным от больных собак, удалось заразить недельных поросят

(Альбрехт, Лункс, 1976). По этой причине нельзя скармливать трупы поросят, павших от вирусного гастроэнтерита, собакам. Аналогичный симптомокомплекс наблюдается у кошек и лисиц. Вирус может сохраняться и в организме птиц. Лабораторные животные невосприимчивы.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, которые, начиная с инкубационного периода и в течение двух-трех первых месяцев после переболевания, выделяют вирус. Из организма вирус выделяется в основном с калом и в меньшей степени с мочой и экскретами.

Факторы передачи — контаминированные корма, предметы ухода и др. (транспорт, навоз).

Птичард (1965) сообщил, что скворцы, которым скармливали кусочки кишечника больных свиней, выделяют вирус с каловыми массами до двух суток.

Л. М. Гереева (1973) отмечала, что очаги вирусного гастроэнтерита свиней возникали после прилета скворцов. Некоторые авторы указывают на возможность переноса возбудителя грызунами, другие, наоборот, отрицают этот факт. Главной же причиной появления ТГС в хозяйстве является завоз больных животных или вирусоносителей, а также необезвреженных субпродуктов и боенских отходов. Это два главных пути проникновения возбудителя в хозяйства.

Заражение в основном происходит алиментарным путем (через рот). Не исключается воздушно-капельный путь заражения. Допускается внутриутробное заражение. Болезнь исключительно контагиозна. В течение 3–4 дней может поразить свиней всего свинарника.

В небольшом стаде обычно заболевание прекращается через 3–4 недели, на которые происходит перезаражение всех свиней, свиноматки приобретают иммунитет, а поросята, нарождающиеся от них, имеют колостральный иммунитет.

В крупных же хозяйствах, особенно комплексах с поточно-цеховой технологией, где не происходит быстрого перезаражения и выздоровления свиноматок, болезнь приобретает стационарный характер и повторяется среди поросят в предотъемный и послепотъемный период в течение нескольких месяцев и даже лет.

Болезнь возникает в любое время года, но наибольшая заболеваемость связана с периодом опоросов и отъемом поросят. Болезнь может возникать в период завоза новой партии свиней или скармливания необезвреженных боенских отходов.

Некоторые авторы указывают на 2–3-летнюю периодичность.

Болезнь протекает в виде энзоотий, реже эпизоотий. Заболеваемость и летальность у поросят до 10-дневного возраста — до 100 %, у взрослых животных — до 3–4 %. Возрастная летальность у поросят следующая: 1–5 дней — 100 %; 6–10 дней — 67 %; 11–15 дней — 30 % и 16 дней — 4 месяцев — 3–4 %.

Патогенез. Вирус, проникнув через ротовую полость в желудок, быстро попадает в тонкий отдел кишечника. Репликация вируса в основном происходит в тонком отделе кишечника через 4–5 ч после заражения. Цикл его развития 5–6 ч.

В результате размножения вируса происходят дистрофия, десквамация и атрофия эпителиальных клеток, что является причиной нарушения пищеварения и усвоения организмом белков, углеводов, жиров и воды и др. В результате через 12–24 ч после заражения возникает основной симптом болезни — диарея.

Дистрофия, десквамация и атрофия эпителиальных клеток приводят к воспалительным процессам в тонком отделе кишечника, расстройству двигательной и секреторной функции кишечника, снижению деятельности ферментов и возникновению дисбактериоза. Уменьшается количество молочнокислых бактерий и увеличивается количество гнилостных, в том числе патогенных вариантов кишечной палочки, сальмонелл и т. д.

В крови больных животных вирус обнаруживают в начальной стадии болезни, при повышении температуры тела. В течение короткого времени вирус можно обнаружить в крови, печени, селезенке, мозге и легких. Затем его можно обнаружить только в стенке тонкого кишечника, в легких и в содержимом желудочно-кишечного тракта.

Накопление гнилостной микрофлоры в тонком отделе кишечника усугубляет воспалительный процесс. Процесс может распространяться на желудок и толстый отдел кишечника. Воспаленная кишечная стенка становится легко проицаемая для токсинов. В результате возникают интоксикация, нарушение белкового, водного и других обменов, дистрофические изменения в паренхиматозных органах, сердечная недостаточность, обезвоживание организма, дегидратация тканей и гибель.

Особенностью патогенеза ТГС является способность вируса передаваться аэрогенным путем, размножаться в респираторном тракте свиней — в эпителиальных клетках слизистой оболочки носовой полости и легких, и, как следствие, развивается пневмония.

Течение и симптомы болезни. Минимальный инкубационный период болезни у поросят-сосунов 12–18 ч, максимальный — 4–5 дней, в среднем он равен 1–3 дням: у взрослых — в пределах 1–7 дней.

Болезнь протекает, как правило, остро. У свиней всех возрастных групп ведущим симптомом вирусного гастроэнтерита является расстройство функций желудочно-кишечного тракта. У поросят — сосунов первых дней жизни (до 2 недель) наблюдаются резко выраженные профузные диареи, каловые массы беловатые или желтовато-зеленого цвета с неприятным запахом, выделяются самопроизвольно. Одновременно с диареей, а иногда и раньше у поросят в возрасте до 7–10 дней бывает рвота на протяжении 16–24 ч. У большинства поросят отмечают незначительное и кратковре-

ненное повышение температуры тела в начале болезни до 41,5 °С, жажду, снижение аппетита и сонливость. Поверхность кожи бывает липкой, приобретает темно-серый цвет, щетина взъерошена, отмечается пятнистость кожных покровов вследствие сердечной недостаточности.

Поросята сбиваются в кучи, становятся вялыми, сосательный рефлекс отсутствует. Изнуряющие поносы, сопровождающиеся рвотами и быстро развивающейся дегидратацией, сердечная недостаточность приводят к гибели поросят через 48–72 ч, иногда через 5–7 дней. Если поросенок не погибает, он отстает в росте и развитии, превращается в заморыша.

При ТГС частым явлением бывает дисбактериоз. Увеличивается количество патогенных кишечных палочек, особенно серотип O 101, клостридиум перфрингенс, протеус вульгарис и др. Это явление усугубляет течение болезни.

Гематологические изменения характеризуются лейкопенией с последующим лейкоцитозом.

У взрослых свиней и поросят в послеоотъемный период отмечают легко проходящие диареи, исхудание, кратковременное повышение температуры тела, вялость. Летальность составляет от 4 до 30 %.

Более тяжело ТГС протекает при осложнении сальмонеллезом и другими болезнями.

У некоторых свиноматок внешние симптомы болезни отсутствуют, в то время как у их поросят ярко выражены клинические признаки. У отдельных свиноматок наблюдают диарею, угнетенное состояние, резко уменьшается или совсем прекращается выделение молока (агалактия), имеет место истощение.

Погибают свиноматки редко, выздоравливают быстро, однако секреция молока не восстанавливается, что резко отражается на состоянии подсосных поросят. По этой причине, в соответствии с инструкцией, переболевших свиноматок выбраковывают и убивают.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения при ТГС можно представить в виде следующего патологоанатомического диагноза: острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, некроз и изъязвление слизистой оболочки; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; зернистая дистрофия печени, почек и сердца; эксикоз (обезвоживание); истощение, общая анемия.

При гистологическом исследовании находят изменения в виде дистрофии эпителия слизистой кишечника, поверхностного некроза эпителия кишечника и кишечных ворсинок. В печени и почках гиперемия и зернистая дистрофия.

Диагностика. Основана на учете комплекса методов: эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают внезапность возникновения заболеваемости поросят до двухнедельного возраста в любое время года,

часто независимо от условий кормления и содержания животных. Однако следует учитывать, что различные стрессовые воздействия на организм свиней (погрешности в кормлении, содержании и т. д.) являются «пусковым» механизмом для возникновения заболевания. Учитывают высокую контагиозность и 100 % заболеваемость поросят первых дней жизни. При этом следует учитывать, что острое течение ТГС, как правило, через 3–4 недели сменяется подострым, а заболеваемость и летальность снижается до уровня 20–50 %.

Клинические признаки болезни характеризуются у части животных рвотой, гастроэнтеритом (каловые массы жидкие, желто-зеленого цвета), скученностью поросят, загрязнением и потемнением щетины и кожи, быстрым обезвоживанием организма.

При постановке диагноза учитывают результаты патологоанатомического вскрытия.

Для лабораторного исследования в лабораторию направляют в термосе со льдом патологический материал (кусочки легкого, печени, селезенки, почек, головного мозга и пораженные участки тонкого отдела кишечника) от вынужденно убитых в агональном состоянии или сразу же после гибели (не позже 2 ч после гибели) поросят.

От свиноматок и больных поросят берут сыворотку крови.

Лабораторные методы диагностики ТГС основаны на обнаружении антигена вируса ТГС в РИФ, РДП, ИФА и ПЦР, выделении вируса на культуре клеток и обнаружении специфических антител к вирусу ТГС в ИИ или РИГА.

Для изоляции вируса ТГС чаще всего используют первично тринситивированную культуру клеток почки, тестикул, щитовидной железы поросят.

Обнаружение специфических антител осуществляют в реакции нейтрализации (РН), реакции непрямой гемагглютинации (РНИГА). Положительными считаются пробы сыворотки, которые вызывают агглютивацию эритроцитарного диагностикума в разведении 1:16 и выше.

Положительными считаются также результаты лабораторных исследований, при которых достигается изоляция вируса ТГС и его идентификация.

В отдельных случаях на свиноматках за 3–5 дней до опороса или на поросятах-сосунах 1–2-дневного возраста, взятых из благополучных по инфекционным болезням хозяйств, проводят биопробу. Животных заражают 10%-й суспензией, приготовленной из пораженных стенок тонкого отдела кишечника вынужденно убитых в агональном состоянии животных, или вирусосодержащей культуральной жидкостью. Биопробу считают положительной, если через 24 ч (реже через 48 ч) поросята, родившиеся от инфицированной свиноматки, или поросята, подвергнутые инфицированию, заболели с клиническими признаками ТГС.

Диагноз на ТГС считается установленным в одном из следующих случаев: при выявлении специфических антител в титре 1:16 и выше в сыворотке крови свиней; при выделении вируса ТГС и его идентификации; при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. При проведении дифференциальной диагностики следует исключить ротавирусную диарею, гастроэнтеритную форму энтеровирусной инфекции, колибактериоз, лептоспироз, классическую чуму, сальмонеллез.

Лечение. Эффективных специфических средств лечения при ТГС нет. С целью подавления вторичной бактериальной микрофлоры с учетом возраста животных рекомендуется применять ряд лечебных средств, включая антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты. Во всех случаях необходимо определять лекарственную устойчивость бактериальной микрофлоры. Лечебная эффективность антимикробных препаратов значительно возрастает при комбинированном их применении с жидкостной витаминно-минеральной смесью и диетотерапией. Лечение поросят в первые две недели жизни, как правило, малоэффективно.

Положительный эффект получен при влажной дезинфекции 0,6%-м раствором перманганата калия, 1%-м раствором натрия гидроокиси или хлороксиями, полученными методом возгонки: смешиванием хлорной извести со скипидаром или с использованием аэрозольных генераторов — растворов хлорамина, перекиси водорода, молочной кислоты, оксидата торфа и т. д. в свинарниках-маточниках в момент вспышки болезни.

Для лечения поросят, больных ТГС, можно использовать сыворотку крови свиней-реконвалесцентов. Такая сыворотка содержит антитела к основным возбудителям пневмоэнтеритов, циркулирующим в хозяйствах. При этом сыворотка должна применяться строго в том хозяйстве, в котором она получена. Сыворотку вводят подкожно или внутримышечно в дозе 0,5 мл на 1 кг живой массы с интервалом в 7–10 дней.

Специфическая профилактика. Средства пассивной профилактики не разработаны. В республике используются следующие вакцины против ТГС:

- вакцина комбинированная против трансмиссивного гастроэнтерита, ротавирусной болезни (ТР-1) и эшерихиоза свиней;
- вакцина (набор) против трансмиссивного гастроэнтерита и ротавирусной болезни свиней (ТР-1).

Биопрепарат состоит из двух компонентов: сухой живой вакцины против ТГС и эмульгированной вакцины против ТГС и РВБС, приготовленных из аттенуированных штаммов соответствующих вирусов, и предназначен для специфической профилактики указанных болезней.

- ИПО «НАРВАК» (Россия) поставляет в республику набор вакцин ТР-1 (НАРВАК)

Набор состоит из двух препаратов:

- ♦ сухой живой вакцины против трансмиссивного гастроэнтерита (ТГС);
- ♦ эмульгированной вакцины против ТГС и ротавирусной болезни (РВБС). Вакцины изготовлены из аттенуированных штаммов вирусов трансмиссивного гастроэнтерита и ротавирусной болезни свиней.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика трансмиссивного гастроэнтерита основывается на проведении мероприятий общего характера по предупреждению заноса вируса ТГС в благополучное по этой болезни хозяйство.

При установлении диагноза хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. В неблагополучных хозяйствах всех свиноматок на 60–105-й день супоросности прививают против ТГС. Одновременно вакцинируют хряков-производителей и поросят в груше доращивания.

По условиям ограничений запрещают: скармливание супоросным свиноматкам внутренних органов от больных поросят и изготовление «нативных» вакцин в хозяйствах; ввоз в хозяйство (на ферму) и вывоз свиней в другие хозяйства (кроме клинически здоровых животных на мясокомбинат для убоя), перегруппировку свинопоголовья, а также посещение ферм (помещений) лицами, не связанными с обслуживанием животных; скалывание клыков и другие массовые обработки поросят-сосунов до 5-дневного возраста; перемещение поросят-сосунов от матерей к другим свиноматкам.

При заболевании животных в изолированной секции они подлежат убою на санитарной бойне комплекса или ближайшего мясокомбината. В случае невозможности убоя всех больных и подозрительных по заболеванию животных лечат симптоматически. Помещение после полного освобождения от животных подвергают санации.

Ограничения снимают через 21 день после последнего случая падежа, убоя или выздоровления заболевших животных, а также проведения заключительных мероприятий, предусмотренных инструкцией по профилактике и ликвидации ТГС.

3.7. ГРИПП СВИНЕЙ

(лат. — Influenza suis; синонимы: инфлюэнца свиней, энзоотическая бронхопневмония; ГС)

Определение болезни. Грипп свиней — остропротекающая высококонтагиозная зооантропонозная болезнь преимущественно молодняка животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, серозно-катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и легких, конъюнктивитом, слизистым истечением из носовой полости, чиханием и кашлем. Подострому течению гриппа свойственна катаральная, катарально-гнойная или катарально-фибринозная бронхопневмония.

Вирус гриппа свиней (ВГС) может вызывать заболевание людей и, наоборот, возможно заражение свиней вирусом гриппа человека.

Историческая справка. Грипп свиней впервые диагностирован в 1918 г. в США во время пандемии гриппа у людей. Вирус, вызывающий грипп у свиней, впервые выделили и идентифицировали Р. Е. Шоуп и М. Левинс в 1931 г., который был отнесен к типу А. Межвидовую передачу между вирусами гриппа человека и животных описал ветеринарный врач Косен в 1919 г.

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах Европы и в Америке, а также в России, Польше и других государствах. Эпизоотическая ситуация по гриппу свиней в Республике Беларусь не изучена.

Экономический ущерб. В отдельных хозяйствах возникновение гриппа причиняет существенный экономический ущерб, который складывается из снижения прироста живой массы, количества опоросов с 90 до 43 %, уменьшения числа родившихся поросят. Надеж может составлять у молодняка до 60 %, а у взрослых животных — 3–5 %.

Болезнь имеет социальную значимость, так как инфицированные вирусом гриппа свиньи играют роль в возникновении эпидемии или даже пандемии аналогичной болезни у человека.

Этиология. Вирус гриппа свиней относится к семейству *Orthomyxoviridae* роду *Influenzavirus A* виду *Swine influenza virus (SIV)*. Возбудитель РНК-содержащий вирус размером 70–120 нм.

Все вирусы гриппа подразделяются на три типа: А, В и С по антигенным различиям нейраминидазы (НМ), гемагглютинина (ГА) и нуклеопротеина (НР). Кроме того, выделяют 15 антигенных подтипов (H_1-N_1) и 9 (N_1-N_9).

В этиологии гриппа у свиней ведущую роль играют штаммы подтипов H_1N_1 , в меньшей степени — H_3N_2 . Источником вируса H_1N_1 для свиней чаще являются птицы (утки), а H_3N_2 — прежде всего человек. Антитела H_3N_2 и H_1N_1 обнаружены соответственно у 7 % и 24 % диких кабанов.

В последние годы многократно выделяли и вирус H_2N_2 от больных гриппом свиней в европейских странах; в США — редкое явление.

Нынешний вариант вируса H_1N_1 как основной возбудитель гриппа у свиней и человека представляет собой мутанта-рекомбинанта на генетическом уровне вирусов гриппа человека, свиньи и птицы (утки). Мутация вируса H_1N_1 произошла в организме свиней, которые имеют многие иммунные и другие анатомо-физиологические характеристики, очень похожие на человеческие. В организме свиней вирус трансформировался в вариант, который стал распространяться в человеческой популяции (т. е. передаваться от человека к человеку).

Вирус репродуцируется в 10–11-дневных КЭ, не вызывая их гибели, мышак, хорьках, культуре клеток почки теленка, обезьяны, хорька, мыши, поросенка и в легких эмбриона свиньи. Он обладает цитопатогенным свойством, а также вызывает образование гемагглютинирующих и вируснейтрализующих антител в крови переболевших и вакцинированных свиней.

Возбудитель гриппа агглютинирует эритроциты кур, морской свинки, человека (О-группы), утки, галки и других животных.

Вирус гриппа свиней сравнительно малоустойчив к физическим и химическим факторам. Он полностью инактивируется при $+60^{\circ}\text{C}$ в течение 20 мин, при $+18\dots+22^{\circ}\text{C}$ сохраняется не более 6 суток, при $+2\dots+4^{\circ}\text{C}$ — до 3 месяцев. При минусовых температурах сохраняется месяцами, а в лиофильновысушенном состоянии — до 4 лет.

Обычные средства, используемые для дезинфекции (5%-й раствор гидроксида натрия, раствор хлорной извести с содержанием 5 % активного хлора и др.), вызывают инактивацию вируса.

Эпизоотологические данные. К вирусу гриппа восприимчивы все возрастные группы и породы свиней, однако наибольшая заболеваемость установлена у поросят 2–6-недельного возраста.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие (вирусоносители) животные, которые выделяют вирус во внешнюю среду преимущественно с истечениями из носа, при чихании и кашле, конъюнктивальной слизью реже с другими секретами и экскретами. Источниками возбудителя инфекции для свиней могут быть также люди или птица — носители вируса гриппа и, наоборот, свиньи и птица могут служить источником возбудителя инфекции для человека и птиц.

Свиноматки-реконвалесценты могут оставаться вирусоносителями и также служить источником возбудителя инфекции.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом гриппа объекты внешней среды, необезвреженные продукты убоя больных гриппом свиней или вирусоносителей. Решающее же значение в попадании возбудителя от больного животного здоровому принадлежит аэрогенному (воздушно-капельному) пути передачи.

Установлено, что вирус в природе поддерживается легочными гельминтами свиней (*Metastrongylus elangatus*, *Metastrongylus pudendotectus*, *Metastrongylus salmi*), инфицированные яйца которых попадают во внешнюю среду и захватываются дождевыми червями, при поедании которых свиньи алиментарным путем заражаются вирусом гриппа. В организме дождевых червей вирус может сохраняться до 19 месяцев.

Установлено носительство вируса дикими свиньями и грызунами. Антигены H_1N_1 и H_3N_2 обнаружены соответственно у 24 % и 7 % диких кабанов.

Грипп свиней возникает чаще в холодное время года.

Болезнь протекает у свиней в виде эпизоотий, вспышки которой часто совпадают с эпидемиями гриппа у людей. Установлено и обратное явление, когда эпидемия гриппа у людей совпадает с эпизоотией гриппа у животных.

Заболеваемость до 100 %. Поросята-сосуны и отъемыши болеют тяжело в 25–60 % случаев болезнь заканчивается летально. У взрослых свиней

летальность составляет 3–5 %. При условии осложнения болезни условно патогенной микрофлорой летальность значительно увеличивается.

Патогенез. Вирус гриппа свиней в организм попадает преимущественно аэрогенным, реже алиментарным путем. Обладая выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам органов дыхания, вирус репродуцируется в них. При этом вирусная нуклеиновая кислота, проникнув в эпителиальную клетку, подавляет ее генетический аппарат, направляет биосинтез белка клетки на репликацию составных частей вируса, а саму клетку разрушает. Массовое разрушение клеток проявляется в виде некроза поверхностных, а иногда и глубоких слоев слизистой оболочки. Некроз эпителия и связанные с этим разрушения естественного защитного барьера приводит к вирусемии. Токсины вируса гриппа вместе с продуктами распада эпителиальных клеток оказывают токсическое действие на сердечно-сосудистую, нервную и другие системы организма. Поврежденные клетки эпителия дыхательных путей становятся воротами для проникновения условно патогенной и патогенной микрофлоры в организм свиней. Происходит подавление иммунитета и развитие основного патологического процесса, локализующегося преимущественно в органах дыхания.

Вирус гриппа способен преодолевать трансплацентарный барьер, заражать и вызывать гибель эмбрионов.

Наряду с патологическими в организме развиваются адаптационно-приспособительные процессы (образование гуморального и клеточного иммунитета), обеспечивающие выздоровление животного.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при гриппе от 1 до 7 суток. Болезнь протекает остро и подостро. Зарегистрирована также атипичная или латентная форма гриппа у свиней.

При *остром течении гриппа* температура тела повышается до 41–42 °С, наблюдаются отказ от корма, угнетение, тяжелое дыхание. Больные животные чаще лежат, зарывшись в подстилку, не реагируют на окружающее.

Слизистые оболочки глаз гиперемированы, отечны. На 2–3-й день болезни у свиней после незначительного передвижения начинается кашель, сначала поверхностный, а затем глубокий, болезненный. Из носовых отверстий выделяется серозный экссудат, который засыхает вокруг ноздрей, образуя струпьвидные корки. Больные животные часто трясут головой, трутся о различные предметы для устранения этих корок. Дыхание становится сопящим вследствие отека слизистой оболочки носа и сужения дыхательных путей. Для облегчения дыхания животные принимают позу «спячей собаки» или ложатся на грудь, вытянув грудные конечности.

Развивается острая сердечная недостаточность, кожа ушей, нижней стенки живота становится синюшной. У отдельных животных появляются экзематозная сыпь на коже, диарея, сменяющаяся запором, поражаются мышцы и суставы. У сулоросных свиноматок могут отмечаться аборт,

особенно на первом месяце беременности. Количество поросят в помете при гриппе уменьшается на 1/3.

Поросята-сосуны и отъемыши болеют наиболее тяжело. При нарушении условий их содержания, понижении иммунного статуса организма болезнь осложняется патогенной и условно-патогенной микрофлорой. На этом фоне развивается катаральная или даже катарально-гнойная пневмония, проявляющаяся одышкой, кашлем, в легких прослушиваются хрипы. У отдельных животных наблюдаются плевриты, перикардиты, дерматиты. В этот период снижается масса тела у больных поросят. Выздоровление наступает медленно, многие больные животные становятся заморышами. Летальность среди поросят составляет 60 %, среди взрослого свинополовья — 3–5 %.

Продолжительность болезни при остром течении составляет 10–12 дней.

Подострое течение болезни характеризуется медленным заболеванием в течение нескольких недель свиней всех возрастных групп. Клинические признаки гриппа напоминают таковые при остром течении, но они менее выражены. Больные поросята резко отстают в росте и развитии. Происходит формирование ассоциаций вируса гриппа с сальмонеллами, пастереллами или бактериями из рода *Haemophilus*.

Атипичная (латентная) форма гриппа возникает в хозяйствах с хорошими условиями содержания и кормления. У больных свиней температура тела остается в пределах физиологической нормы, но отмечаются конъюнктивиты, риниты и сухой, быстро проходящий кашель. Выздоровление наступает в течение 3–6 дней.

Под действием вируса, который преодолевает плацентарный барьер, наблюдается гибель эмбрионов. В связи с этим количество опоросов снижается вдвое, наблюдается малоплодность.

Патологоанатомические изменения. При внешнем осмотре трупа на кожных покровах обнаруживают экзематозные поражения. Кожа ушей, нижней стенки живота синюшная.

На вскрытии в грудной полости, на слизистой оболочке носовой полости, в бронхах и бронхиолах содержится серозный, кровянистый экссудат. В более тяжелых случаях в нем обнаруживают фибрин. Слизистая оболочка бронхов отечная, гиперемированная, иногда с кровоизлияниями. В передних, средостенных и диафрагмальных долях легких видны рассеянные очаги катарального воспаления темно-красного цвета. На разрезе в бронхиолах — слизистые пробки. Междольковая соединительная ткань отечная. Бронхиальные, средостенные, подчелюстные, заглоточные, околушные и шейные лимфатические узлы увеличены, под капсулой имеются точечные кровоизлияния. Реберная плевра отечная, гиперемированная с кровоизлияниями. В некоторых случаях отмечается серозный или серозно-фибринозный перикардит. При осложнении болезни патогенной

и условно-патогенной микрофлорой выявляют крупозную или гнойную пневмонию и плеврит.

Диагностика. У свиней диагностика гриппа базируется на учете эпизоотологических данных (восприимчивость всех возрастных групп и пород свиней, 100 % их заболеваемость и невысокая летальность, приуроченность болезни к холодному периоду года, связь эпизоотий гриппа у свиней с эпидемиями гриппа у людей и др.), клинических признаков (короткий инкубационный период, постоянного типа лихорадка, серозно-катаральное воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивит, слизистое истечение из носовой полости, чихание и кашель, осподобная сыпь на коже), патологоанатомических изменений (серозно-катаральный ринит, ларингит, трахеит и бронхит, конъюнктивит, бронхопневмония, фибринозный плеврит, серозно-гиперпластический лимфаденит, катаральный гастроэнтерит, осподобная сыпь на коже).

Решающее значение в диагностике гриппа у свиней принадлежит лабораторному исследованию. В лабораторию при жизни животного для вирусологического исследования посылают истечения из носовых отверстий, для ретроспективной диагностики парные пробы сыворотки крови, взятые с интервалом 7 дней. Для посмертной диагностики не менее чем от 3 поросят в первые 2–3 дня болезни посылают пораженные кусочки слизистой оболочки носовой полости, трахеи, бронхов, легких, а также бронхиальные и средостенные лимфатические узлы.

В лаборатории выделение вируса осуществляют путем заражения 10–11-дневных куриных эмбрионов, культур клеток почки поросенка, белых мышей. Идентифицируют вирус в РТГА, РН, ИФА, ПЦР и др.

Разработан метод обратной транскрипции полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) для выявления и субтипирования подтипов генов гемагглютининов H_1 и H_2 вируса гриппа свиней.

Диагноз на грипп у свиней считается установленным при выделении вируса и его идентификации или увеличении в 4 раза и более уровня титра антител в сыворотке крови свиней.

Дифференциальная диагностика. Базируется преимущественно на проведении лабораторных исследований. При этом грипп у свиней следует дифференцировать от болезней, характеризующихся преимущественно поражением органов дыхания: классической чумы, микоплазмоза, хламидиоза, гемофильной плевропневмонии (актинобациллярной), полисерозита, пастереллеза, сальмонеллеза, РРСС и др.

Лечение. Специфических средств лечения при гриппе свиней нет.

Осуществляют комплексное лечение. Особое внимание уделяют использованию аэрозолей различных средств в присутствии животных (1–1,5%-м раствором формальдегида, 1–2%-м раствором глутарового альдегида, 0,5%-м раствором уксусной или молочной кислоты; 2–4 мл на

1 м³ помещения). Используют антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты, витамины, иммуностимуляторы. Особое внимание уделяют сбалансированному кормлению свиней и соблюдению микроклимата в помещениях.

Для лечения людей, больных гриппом, в настоящее время рекомендует-ся препарат Тамифлю (Tamiflu) (оселтамивир). Вирус H₁N₁ оказался устой-чив к ремантадину и амантадину.

Специфическая профилактика. Антигемагглютинины и вируснейтрали-зующие антитела в организме свиней после их переболевания гриппом вы-являются до 10 месяцев. Для специфической профилактики гриппа свиней в ряде стран используются инактивированные вакцины, в том числе и адъ-ювант-вакцины из штамма вируса H₁N₁ (Suwaxyn, Flu-3, Duphar). Указан-ные вакцины обеспечивают защиту свиней от вируса гриппа H₁N₁ и H₃N₂.

Специфическая профилактика гриппа у свиней имеет не только эпизо-отологическое, но и эпидемиологическое значение, поскольку свиньи яв-ляются промежуточными хозяевами, обеспечивающие «пересортировку» вирусов среди птиц, млекопитающих и, что самое главное, людей.

Абсолютное большинство исследователей считает, что назрела необходи-мость систематической вакцинации свиней против гриппа, чтобы исключить этот источник возбудителя инфекции для человека, птиц и животных.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью прогнозирова-ния эпизоотической и эпидемиологической ситуации по гриппу среди жи-вотных и людей в республике следует проводить выборочное исследование сыворотки крови домашних и диких свиней на наличие циркуляции среди этой популяции животных соответствующих вирусов с определением их типов и подтипов. Учитывая связь между возникновением гриппа у свиней и эпидемией этой болезни у людей, следует строго соблюдать санитарно-пропускной режим на свиноводческих фермах и комплексах и не допус-кать посторонних лиц, особенно с заболеванием органов дыхания, а также предотвращать доступ различных видов птиц (как возможных переносчи-ков) на их территорию. Регулярно на фермах должна проводиться дерати-зация и дезинфекция (аэрозольная). Вновь завозимые животные должны быть из благополучных по гриппу хозяйств, их транспортировка не долж-на сопровождаться стрессами, особенно температурными, они должны выдерживаться после поступления в хозяйство в 30-дневном карантине.

Особое внимание должно уделяться соблюдению параметров микро-климата на фермах. Пищевые отходы перед скармливанием свиньям долж-ны обязательно подвергаться термической обработке. Следует проводить мониторинг за дикими свиньями и миграцией птицы как возможными носителями вируса гриппа.

При возникновении гриппа у свиней ферма, комплекс объявляются не-благополучными и вводятся *ограничения*. Больных и подозрительных по

заболеванию животных изолируют и лечат. Назначают антимикробные препараты, витамины, иммуностимуляторы. Используют в присутствии животных аэрозоли дезинфицирующих средств. Остальных свиней неблагополучной фермы при наличии вакцины соответствующего подтипа иммунизируют. Обслуживающий персонал должен соблюдать меры личной безопасности при уходе за больными животными и оказании им лечебной помощи.

Ферму, комплекс объявляют благополучными после ликвидации болезни и проведения заключительной дезинфекции.

3.8. БОЛЕЗНЬ ТЕШЕНА

(лат. — Encephalomyelitis enzootica suis; англ. — Infectious porcine encephalomyelitis; синонимы: энзоотический энцефаломиелит, инфекционный паралич свиней)

Определение болезни. Болезнь Тешена — остро протекающая контагиозная вирусная болезнь преимущественно поросят-отъемышей и подсвинок, проявляющаяся нервным синдромом: нарушение координации движений, прогрессирующие парезы и параличи конечностей, мышц шеи и глотки, тонико-клонические судороги, гиперстезия кожи (рис. 107, вклейка).

Историческая справка. Заболевание впервые зарегистрировано в селеении Тешен в Чехословакии В. Трефни в 1930 г. Аналогичную болезнь описал датский ученый Р. Хардинг (1958) и назвал ее болезнью Тальфана. Однако в последующем было установлено, что это одна и та же болезнь, описанная под разными диагнозами.

Распространение. Болезнь Тешена зарегистрирована во всех странах почти всех континентов земного шара. В 1985–1988 г. это заболевание зарегистрировано в СССР.

В Республике Беларусь болезнь Тешена регистрируется преимущественно среди свиней, принадлежащих населению; в общественном секторе болезнь возникает редко. Ежегодно в республике регистрируется 1–2 неблагополучных пункта по этой болезни.

Экономический ущерб. Складывается из значительной летальности заболевших свиней, которая может достигать 90 %. Значительные затраты идут на проведение карантинных мероприятий, которые предусматривают убой всех свиней на небольших фермах; на свиноводческих комплексах убою подвергают всех больных и подозрительных по этому заболеванию свиней, в том числе отстающих в развитии животных. Значительные средства затрачиваются на проведение специфической профилактики болезни, дезинфекцию и другие мероприятия.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Picornoviridae роду Enterovirus. Размер вирионов 25–30 нм, они имеют сферическую форму.

Вирус культивируется на первичных и перевиваемых культурах клеток почек поросят, вызывая ЦПД. Под его воздействием в организме свиней происходит образование вируснейтрализующих и комплементсвязывающих антител. Он не обладает гематглютинирующими свойствами. Лабораторные животные к вирусу невосприимчивы.

В антигенном отношении возбудитель болезни Тешена относится к одному типу, внутри которого различают два подтипа.

Устойчивость вируса во внешней среде значительная. В замороженном состоянии он может сохраняться годами, в соленом и копченном мясе, навозе — более 3 недель. Вирус выдерживает нагревание при +60 °С 15 мин, при 0...+4 °С сохраняется до 1 года. При температуре +37 °С он может сохраняться до 17 дней, выдерживает высушивание на солнце до 3 недель, но быстро гибнет при развитии гнилостных процессов. По этой причине вирусосодержащие патологические материалы следует сразу же консервировать глицерином или раствором Хенкса с антибиотиками, помещать в термос со льдом и в таком состоянии отправлять в лабораторию.

Из дезсредств инактивирующее действие на вирус оказывают 2%-й раствор формальдегида, 3%-й раствор гидроксида натрия, осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3 % активного хлора, и др.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к болезни Тешена свиньи всех возрастов и пород, но преимущественно 2–10-месячного возраста. При первичном заносе возбудителя в хозяйство могут заболеть свиньи всех возрастных групп, а в стационарно неблагополучных местностях — поросята в возрасте 1–3 месяца. Кроме домашних свиней болезнью Тешена заболевают дикие свиньи; другие виды животных, в том числе лабораторные животные к этой болезни невосприимчивы. Случаи заболевания людей болезнью Тешена не описаны.

Источником возбудителя инфекции являются клинически и латентно больные, а также переболевшие животные. Вирусоносительство может продолжаться до 1 года.

Возбудитель выделяется из организма со всеми экскрементами из носовой и ротовой полостей, с фекалиями (в основном с калом и носовыми истечениями). Контаминированные ими объекты окружающей среды: вода, корм, подстилка, предметы ухода за животными, трупы — играют важную роль в распространении вируса как факторы передачи возбудителя инфекции. Особую опасность представляют продукты убоя от больных и переболевших животных. Механическими переносчиками возбудителя могут быть грызуны и люди.

Заражение здоровых животных происходит алиментарным путем при совместном содержании с больными свиньями, через контаминированные корм, воду и предметы ухода. Возможно аэрогенное заражение.

Болезнь Тешена преимущественно возникает весной и осенью. Чаще заболевают свиньи, принадлежащие населению. Это объясняется тем, что

им иногда скармливают пищевые отходы свинины, которые могут содержать вирус болезни Тешена. Устойчивость же свиней общественного сектора к этой болезни объясняется наличием антигенного родства между вирусами болезни Тешена и классической чумы свиней. Поголовная вакцинация свиней в общественном секторе против классической чумы приводит к образованию перекрестного иммунитета и невосприимчивости к этой болезни.

В отдельных регионах республики заболеваемость свиней болезнью Тешена носит *стационарный* характер. Это явление можно объяснить значительной устойчивостью возбудителя во внешней среде, длительным вирусоносительством при этой болезни, а возможно, и носительством вируса болезни Тешена грызунами, дикими свиньями и другими животными.

Болезнь Тешена, зарегистрированная в хозяйстве, впервые протекает в виде эпизоотии, в последующем регистрируют спорадические случаи болезни. Заболеваемость колеблется от 50 до 90 %, а летальность — до 90 %.

Патогенез. Через слизистую оболочку носа или желудочно-кишечного тракта возбудитель проникает в организм. Первичная репродукция вируса происходит в заглочных лимфоузлах и в кишечнике. Из мест первичной локализации вирус нейрוליmfогенным путем проникает в головной мозг, где вызывает развитие негноjного лимфоцитарного энцефалита. Наибольшая концентрация возбудителя установлена в спинном мозге, таламической области и мозжечке. В ликворе резко возрастает количество лейкоцитов, причем преобладают полиморфно-ядерные нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты. В 3–4 раза возрастает содержание общего белка в спинномозговой жидкости, органического фосфора в 2–3 раза, что указывает на интенсивную воспалительную реакцию в мозговом веществе и оболочках. Воспалительный процесс в таламусе приводит к повышению чувствительности кожи, а аналогичный процесс в мозжечке — к нарушению координации движений (синдром мозжечковой атаксии). В результате воспалительного процесса в головном мозге развивается нервный синдром: парезы, параличи, судорожные сокращения мышц туловища. Смерть наступает в результате паралича центра дыхания или аспирационной пневмонии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет от 7 до 35 дней.

На продромальной стадии, которая длится 1–2 дня, у животных повышается температура тела до 40,5–41,6 °С, которая затем через 1–2 дня снижается до нормы.

Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. *Сверхострое* течение характеризуется быстрой, в течение 48 ч смертью животных на фоне энцефалита и общего паралича.

Острое течение болезни регистрируется наиболее часто и начинается с нарушения координации движений, потери аппетита, иногда рвоты и ри-

пита. Указанные признаки часто остаются незамеченными. Вначале появляется хромота на одну из задних конечностей, затем развивается паралич задней половины туловища, который постепенно прогрессирует, распространяясь на шею и голову. Из-за паралича глотки отмечают полную или частичную утрату голоса. Поросенок лежит на боку или стоит на коленях, может принимать позу «сидячей собаки». Лежа на боку, он совершает плавательные движения. Передвигается и поднимается с трудом.

У больных свиней часто обнаруживают гиперестезию кожи: при поглаживании спины животного, особенно против расположения щетины, оно болезненно реагирует. Иногда при грубом прикосновении к коже или другом раздражении возникают продолжительные, в течение нескольких минут спонтанные судорожные сокращения губных, глазных, жевательных мышц, мускулатуры конечностей, преимущественно плечевой области, скрежетание зубами, нистагм.

Вслед за стадией неполного паралича у животного наступает полный паралич — как основной симптом болезни. Температура тела в этих случаях снижается до 35°C и ниже.

Летальность при остром течении болезни достигает 90%. Смерть наступает в течение 3–4 дней.

При *подостром течении* клинические признаки поражения центральной нервной системы менее выражены, продолжительность болезни 7–14 дней, летальность 30–50%.

У взрослых свиней болезнь чаще протекает *хронически* без признаков энцефалита или они неярко выражены. Отмечают затрудненное движение, паралич конечностей (чаще тазовых). Летальность 20%.

У выздоровевших свиней остаются отдельные признаки поражения нервной системы, особенно часто наблюдается хромота. У отдельных же животных клинические признаки могут полностью исчезать. Выжившие животные остаются вирусоносителями, а продукты убоя от них — факторами передачи возбудителя инфекции.

Патологоанатомические изменения. Не характерны.

При вскрытии трупов свиней обнаруживают гиперемию, отек, точечные кровоизлияния в головном и спинном мозге; точечные кровоизлияния под эпи- и эндотардом, в плевре и слизистой оболочке мочевого пузыря; бронхит и отек легких; острый катаральный ринит.

Гистоисследованием головного мозга устанавливают негнойный лимфоцитарный энцефаломиелит (серое вещество мозжечка, стволовой части головного мозга, шейного и поясничного отделов спинного мозга).

Диагностика. Базируется на учете эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают видовую восприимчивость к болезни Тешена только свиней, их возрастную восприимчивость с 2–10

месячного возраста, заболеваемость животных, преимущественно принадлежащих населению, весенне-осеннюю сезонность болезни, стационарность, высокую заболеваемость и почти 100 % летальность при возникновении заболевания впервые.

Клинический метод диагностики болезни Тешена базируется на учете таких характерных симптомов, как нарушение координации движений, прогрессирующие парезы и параличи, судорожное сокращение мышц туловища, гиперестезия кожи и высокая летальность — до 90 %.

Патологоанатомические изменения не характерны, и эту особенность также следует учитывать при комплексной диагностике болезни Тешена у свиней. При гистоисследовании устанавливают негнойный энцефаломиелит.

В лабораторию для исследования направляют кусочки мозжечка, продолговатого и спинного мозга, а также кусочки слизистой оболочки ободочной кишки от свиней с нервным синдромом на ранней стадии его проявления. У животных с признаками параличей уже через несколько дней вирус не обнаруживается в ЦНС. Доставляют материал в термосе со льдом или его консервируют в 30%-м растворе глицерина.

Для ретроспективной диагностики в лабораторию направляют сыворотку крови.

Лабораторная диагностика включает:

а) обнаружение антигена (вируса) в мазках-отпечатках методом прямой иммунофлюоресценции (ИФ) или ELISA метод;

б) выделение и идентификация вируса в культуре клеток почек поросят;

в) выделение тиоспецифических антител в сыворотке крови с помощью РН в культуре клеток.

Кроме того, в лаборатории можно ставить биопробу на поросятах 2–4-месячного возраста, заражая их суспензией из головного и спинного мозга от вынужденно убитых или павших свиней. Недостатками биопробы являются относительная ее дороговизна и продолжительность (срок исследования по этому тесту до 1 месяца).

Окончательный диагноз на болезнь Тешена у свиней устанавливают на основании лабораторных методов исследований: выделение вируса и его идентификация. Обнаружение антител в сыворотке крови указывает на переболевание животных или вирусоносительство.

Дифференциальная диагностика. Диагностику болезни Тешена осуществляют в отношении болезни Ауески, классической чумы свиней и бешенства.

Лечение. Специфических эффективных медикаментозных средств лечения при болезни Тешена нет.

В соответствии с инструкцией по профилактике и ликвидации болезни Тешена больных и подозрительных по заболеванию этой болезнью свиней подвергают убою.

Специфическая профилактика. Средства пассивной специфической профилактики не разработаны.

Для активной специфической профилактики болезни Тешена разработаны живые и инактивированные вакцины.

В Республике Беларусь наиболее часто используют инактивированную культуральную эмульгированную вакцину против энзоотического энцефаломиелита (болезни Тешена) свиней. Эта вакцина изготовлена из вируса болезни Тешена, выращенного в однослойной культуре перевиваемых клеток почки поросенка, инактивированного формальдегидом и смешанного с масляным адьювантом.

Из живых вакцин в республике применяется культуральная вирус-вакцина против энзоотического энцефаломиелита (болезни Тешена) свиней из штамма «1Перечинский-642». Для ее изготовления используется аттенуированный штамм вируса.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В целях профилактики болезни Тешена у свиней необходимо проводить комплекс общепринятых ветеринарно-санитарных мероприятий. Особенно следует не допускать хозяйственных связей с неблагополучными хозяйствами; ввоза на территорию свинофермы свиней, принадлежащих населению; ввоза на территорию свинофермы транспорта, не связанного с ее обслуживанием; использования в корм свиньям не обезвреженных боенских, пищевых и кухонных отходов.

При установлении диагноза хозяйство (ферма) объявляются неблагополучными по болезни Тешена и вводится *карантин*.

При проведении мероприятий по ликвидации болезни Тешена учитывают производственное направление хозяйства и степень заболеваемости животных:

- ♦ в откормочных, подсобных и прикухонных хозяйствах целесообразно провести убой всех свиней неблагополучной фермы;

- ♦ в репродуктивных хозяйствах, на крупных промышленных комплексах, в которых убой всего свиноголовья неблагополучной фермы нецелесообразен, во дворах граждан неблагополучного населенного пункта проводят ежедневно клинический осмотр и термометрию животных, подвергают убою всех больных и подозрительных по заболеванию болезнью Тешена свиней, а также отстающих в росте и развитии животных. Всех остальных свиней в неблагополучных и угрожаемых по болезни Тешена хозяйствах (фермах) и населенных пунктах вакцинируют.

Убой больных и подозрительных по заболеванию болезнью Тешена свиней проводят на санитарной бойле или на общем конвейере мясокомбината в отдельную смену.

Трупы свиней, павших от болезни Тешена, уничтожают путем сжигания или перерабатывают на мясо-костную муку.

Карантин с неблагополучного по болезни Тешена свиней хозяйства (фермы, двора, населенного пункта) снимают по истечении 40 дней со дня последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя больных животных и при условии проведения всех мероприятий, в том числе заключительной дезинфекции.

3.9. ВЕЗИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ СВИНЕЙ

(лат. — Morbus vesicularis suum; англ. — Swine vesicular disease; ВБС)

Определение болезни. Везикулярная болезнь свиней — высококонтагиозная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, везикулярным поражением венчика, эпителия области межкопытной щели, рыла и мякишей.

Историческая справка. Болезнь впервые зарегистрирована и описана в 1966 г. в Италии. Проявлялась она у животных ящуроподобным состоянием. Затем подобную болезнь обнаружили в 1972 г. в Гонконге, с 1973 г. — в Великобритании, Австрии, Франции и Польше. Принадлежность возбудителя ВБС к энтеровирусам впервые была доказана А. Ньюманом с соавт. в 1968 г.

Распространение. Болезнь имеет достаточно широкое распространение в Гонконге, Великобритании, Польше, Бельгии, ФРГ, Франции, Японии, Германии, Швейцарии и других странах. На территории Республики Беларусь ВБС не регистрируется.

Экономический ущерб. Складывается из затрат, связанных с массовой заболеваемостью, падежом и вынужденным убоем больных свиней, проведением оздоровительных мероприятий.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус рода Enterovirus семейства Picornoviridae. Вирионы сферической формы, величиной 30–32 нм. Вирус содержит 3 белка: VP1 (мол. м. 33 кД), VP2 (мол. м. 29 кД), VP3 (мол. м. 32 кД). Возбудитель репродуцируется в первично трипсинизированной монослойной культуре почек свиней, мышей и перевиваемых линиях клеток IBRS-2 и PK-15, индуцируя ЦПД.

Вирус в высоких концентрациях накапливается в эпителии пораженных участков кожи, лимфатических узлах и костном мозге. Он имеет подтиповые варианты, подобные типовым у вируса ящура. Гемагглютинирующих свойств у вируса ВБС не установлено. В антигенном отношении вирус ВБС имеет родство с вирусом Кокаски типа В5 (КВ-5). В организме заболевшего животного возбудитель вызывает синтез вируснейтрализующих антител.

Вирус термоллабилен и при +60 °С разрушается в течение 30 мин, устойчив к эфиру, хлороформу. Сохраняет вирулентность в диапазоне рН от 2 до 12, поэтому образующаяся при трупном окоченении молочная кислота его не разрушает. В тушах и боенских отходах, хранящихся в холодильнике, вирус остается жизнеспособным в течение месяца. В замороженных

при -20°C тушах свиней он сохраняется в течение 11 месяцев, причем его инфекционная активность остается почти такой же, как и в момент убоя. При солении вирус не погибает. В навозе возбудитель сохраняется до 60 дней. Для дезинфекции помещений рекомендуется использовать 0,5%-й раствор гипохлорита натрия и 0,2%-й раствор йодозола.

Эпизоотологические данные. К везикулярной болезни восприимчивы только домашние и дикie свиньи независимо от возраста, породы и пола. Из лабораторных животных восприимчивы только мышата 5-дневного возраста после интрацеребрального заражения. Вирус ВБС патогенен и для человека.

Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи и вирусоносители. Переболевшие свиньи остаются вирусоносителями до 4–6 месяцев. Выделяется вирус из организма со всеми секретами и экскретами. Особенно высокая концентрация возбудителя наблюдается в не вскрытых везикулах.

Факторы передачи — корма, подстилка, вода, транспорт и другие объекты внешней среды, контаминированные возбудителем ВБС. Заболевание может распространяться с продуктами убоя от больных свиней, необеззараженными отходами. Заражение главным образом происходит через микротравмы кожи и различные поражения конечностей, а также алиментарно и реже аэрогенно. Механическими переносчиками возбудителя инфекции являются птицы, невосприимчивые виды животных, обслуживающий персонал. В благополучные страны вирус может быть занесен с контаминированными продуктами свиного происхождения, а также другими путями. Проявляется болезнь в виде энзоотий и эпизоотий. Заболеваемость — до 60 %, летальность — до 10 %.

Патогенез. Вирус чаще репродуцируется в эпидермисе кожи пяточка. При этом клетки шиповатого слоя эпидермиса подвергаются вакуольной дистрофии и лизису с образованием пузырьков размером до 2–3 см, заполненных серозной жидкостью — первичных везикул. В дальнейшем везикулы вскрываются с образованием эрозий. С места первичной локализации вирус гемато- и лимфогенным путями распространяется по всему организму, вызывая образование вторичных везикул в коже венчика, мякишей, свода межкопытной щели, головы, молочной железы и т. д. Возможно и одностадийное развитие болезни с проявлением генерализованной формы изначально.

Течение и симптомы. Инкубационный период составляет 2–7 дней. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни.

При *остром течении* у больных животных наблюдается угнетение, снижается аппетит, температура тела повышается до 42°C . В ротовой полости (язык, небо, губы), на рыле, конечностях (венчик, межкопытная щель, мякиши копыт), а иногда на сосках вымени появляются везикулярные пора-

жения. Отдельные неслившиеся везикулы достигают в диаметре 1–3 мм и содержат прозрачную жидкость. Во многих местах везикулы сливаются, образуя обширные поражения. В последующем они лопаются и на их месте остаются неглубокие с геморрагическим дном язвы. Чаше поражаются области конечностей, вследствие чего появляется хромота. Через 2–3 дня везикулы заживают и хромота исчезает. В это время может начинаться отделение копытного рога, а у отдельных животных может произойти спадение рогового башмака. У поросят могут наблюдаться признаки поражения центральной нервной системы — возбуждение, нарушение координации движения, параличи.

При *подостром течении* болезнь протекает более легко, лихорадка отсутствует. У больших животных обнаруживаются единичные везикулы. Все заболевшие животные быстро выздоравливают.

При *хроническом течении* клинических признаков болезни не наблюдаются или они выражены слабо. Возможно появление отдельных везикул, что может обусловить хромоту, трещины копытного рога и отслоение рогового башмака. В сыворотке крови больных животных титр антител повышается до 1:64.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов устанавливают следующие патологоанатомические изменения: везикулярно-язвенный стоматит и дерматит с поражением кожи конечностей, пяточка, молочной железы, отслоение стенок копытца и спадение рогового башмака копытца, отек подкожной клетчатки пораженных конечностей. При гистологическом исследовании устанавливают негнойный лимфоцитарный энцефалит, акантоз и гиперкератоз шиповатого и рогового слоев эпидермиса кожи, очаговый некроз эпителиоцитов без образования везикул.

Диагностика. Диагноз на ВБС ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований, которые основаны на прямом обнаружении и идентификации вируса или вирусного антигена в патологическом материале с помощью РСК, электронной микроскопии, РДП и РИФ, обнаружении специфических антител в сыворотке крови, выделении вируса путем заражения перевиваемой линии клеток почек свиней или культуры клеток щитовидной железы телят. Появление ЦПД только в клетках телят свидетельствует о ящурной инфекции.

Для исследования направляют не вскрывшиеся везикулы или везикулярную жидкость от 2–3 больных животных объемом не менее 2–3 г в термосе со льдом. Стенки везикул срезают стерильными ножницами и помещают в стеклянный флакон емкостью 15–20 см³, в который до 1/2 объема добавляют консервирующую жидкость. Для серологического исследования в лабораторию направляют пробы сыворотки крови.

Диагноз на ВБС считается установленным при выделении и идентификации возбудителя болезни в исходном патологическом материале.

Дифференциальная диагностика. Везикулярную болезнь дифференцируют от ящура, везикулярного стоматита и везикулярной экзантемы.

Лечение. Больных животных переводят в отдельное помещение, обеспечивают их мягкими кормами и чистой водой. С лечебной целью примняют средства симптоматической, патогенетической, этиотропной терапий.

Специфическая профилактика. Для иммунизации свиней применяют инактивированные гидроокисьалюминиевые и эмульгированные вирус-вакцины, но в Республике Беларусь они не используются.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Основаны на проведении комплекса ветеринарных, санитарных и зоотехнических мероприятий, направленных на недопущение заноса инфекции, обеспечение оптимальных условий содержания и кормления животных, повышение их естественной резистентности организма.

При установлении диагноза на везикулярную болезнь свиней вводят *карантин*, определяется угрожаемая зона и проводятся строгие меры по изоляции очага болезни и уничтожению вируса во внешней среде. На хозяйства, которые имели непосредственную связь с неблагополучными хозяйствами за 18 дней до возникновения заболевания, накладывают *ограничения*.

Все поголовье животных подвергают клиническому осмотру. Больных и подозрительных по заболеванию свиней изолируют и подвергают лечению. Однако наилучшим решением является уничтожение всех животных данной группы. За остальными животными устанавливают клиническое наблюдение.

Дезинфицирующие средства, применяемые при везикулярной болезни свиней, должны иметь рН ниже 2,0 или выше 12,5 (2%-й горячий раствор гидроксида натрия или 2%-й раствор формальдегида и др.). Транспорт дезинфицируют 2%-м раствором формальдегида.

Навоз обеззараживают биотермически. Трупы павших свиней уничтожают путем сжигания. Карантины снимают с неблагополучного пункта через 30 дней после последнего случая падежа, выздоровления больных животных или убоя всех свиней неблагополучных групп и проведения двукратной заключительной дезинфекции. После снятия карантина в течение 6 месяцев запрещается вывозить свиней в другие хозяйства, а также содержать вместе переболевших и здоровых животных.

3. 10. ВЕЗИКУЛЯРНАЯ ЭКЗАНТЕМА СВИНЕЙ

(лат. — Exanthema vesicularis suum;

англ. — Vesicular exanthema of swine; ВЭС)

Определение болезни. Везикулярная экзантема свиней — остро протекающая болезнь, характеризующаяся лихорадкой и образованием везикул

на пятячке, губах, языке, слизистой оболочке ротовой полости, конечностях (пятачке, межпальцевой области) и молочной железе.

Историческая справка. Впервые болезнь была зарегистрирована в 1932 г. в Калифорнии. Вирусную природу ВЭС в 1936 г. установил американский исследователь В. Траум. Возбудителя болезни впервые открыли и описали Ф. Мэдин и В. Траум в 1953 г.

Распространение. ВЭС широко распространена на территории США. В Республике Беларусь болезнь не диагностируется.

Экономический ущерб. Складывается из затрат от значительного снижения продуктивности, недополучения молодняка вследствие абортгов, снижения секреции молока у подсосных свиноматок, что обуславливает детальность среди поросят-сосунов (до 70 %), а также расходов, связанных с организацией мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель ВЭС — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Calicivirus* семейства *Caliciviridae*. Вирионы имеют икосаэдрическую форму, размером 30–45 нм. Культивируется вирус в первичных и перевитых культурах клеток свиного происхождения с проявлением ЦПД и накоплением антител. Возбудитель не агглютинирует эритроциты.

В настоящее время установлено 13 серотипов вируса (А, В, С, D и т. д.), каждый из которых содержит определенное количество серовариантов. Доказано, что вирусы типов В и D патогенны лишь для свиней, в то время как другими типами возбудителя могут заражаться другие виды животных.

Наибольшая концентрация вируса в первые сутки после заражения отмечается в мышцах и внутренних органах больных свиней, а в период острого течения — в моче и фекалиях. Установлено, что наиболее высокие титры возбудителя отмечаются в эпителиальных клетках и содержимом везикул.

В организме больных животных вирус вызывает синтез вируснейтрализующих, преципитирующих и комплементсвязывающих антител.

Лабораторные животные не восприимчивы.

В стенках везикул в консервированном состоянии, особенно при низких температурах, вирус может сохранять свою патогенность в течение нескольких лет, при комнатной температуре — в течение 6 недель. Высокие температуры действуют на возбудителя губительно. Вирус устойчив к жирорастворителям и мягким детергентам, стабилен при рН 5,6–10. Для дезинфекции помещений рекомендуется использовать 2%-й раствор натрия гидроокиси, растворы хлорной извести с содержанием не менее 5 % активного хлора и другие средства.

Эпизоотологические данные. К ВЭС восприимчивы только свиньи, независимо от пола, породы и возраста животных. Установлено, что наиболее подвержены заболеванию молодые животные, у которых ВЭС клинически проявляется более тяжело. *Источником возбудителя инфекции* являются

больные и переболевшие свиньи. Во внешнюю среду вирус выделяется с мочой и фекалиями. Доказано, что выделение вируса отмечается уже через 24 ч после инфицирования животного. *Факторы передачи* возбудителя инфекции — контаминированные возбудителем продукты убоя, кухонные отходы, корма, подстилка, вода, инвентарь, а также другие объекты внешней среды. Заражение здоровых свиней происходит преимущественно алиментарным и аэрогенным путями. Способствует возникновению болезни совместное содержание больных и здоровых свиней в одном помещении, воздействие неблагоприятных факторов внешней среды. Резервуаром возбудителя инфекции могут быть ластоногие, морские львы, слоновые тюлени, рыба и другие животные.

Сезонности при ВЭС не наблюдается. Болезнь регистрируется в любое время года. Свойственна стационарность. Заболеваемость — до 50 %. Летальность — до 5–10 % (у поросят-сосунов — до 70 %).

Патогенез. Механизм развития болезни изучен недостаточно. При этом определена следующая концепция: после попадания в организм возбудитель размножается в мальпигиевом слое эпидермиса, что приводит к дегенерации клеток чешуйчатого эпителия. Отмечается некроз и расплавление клеток, что сопровождается значительным межклеточным отеком. В результате происходит более ускоренное отделение эпидермального слоя от дермы, что клинически сопровождается формированием характерных пузырьков — везикул на пяточке, слизистой оболочке рта, на подошве, на коже межкопытной щели и венчика. Экзантематозный процесс может осложняться вторичной микрофлорой, что усугубляет течение болезни.

Течение и симптомы. Инкубационный период при ВЭС — 12–14 дней. Его длительность в значительной степени зависит от вирулентности и количества поступившего в организм вируса, от места его проникновения и резистентности организма.

На начальной стадии развития болезни у больных животных устанавливают лихорадку, угнетение, снижение или отсутствие аппетита, слюнотечение, на слизистой оболочке ротовой полости и пяточка появляются первичные везикулы, заполненные серозным экссудатом. По мере увеличения пузырьков их стенки быстро разрушаются, что приводит к обнажению кровоточащей дермы, покрывающейся в дальнейшем тестоватой фибриновой пленкой. В дальнейшем температура тела животного снижается и на коже в области венчика, залястья, межкопытной щели и мякisha образуются вторичные везикулы. При поражении конечностей у больных свиней появляется хромота, животные залеживаются, поднимаются с трудом, суставы становятся опухшими. Аппетит, как правило, полностью отсутствует. При осложнении инфекционного процесса вторичной микрофлорой развивается панариций, что приводит к сладению рогового башмака. У отдельных поросят болезнь осложняется расстройством функции желудочно-кишечного тракта и развитием пневмонии.

У свиноматок наблюдаются аборт, поражение кожи вымени, снижение молочной секреции, что нередко приводит к гибели поросят-сосунов.

В большинстве случаев больные животные выздоравливают.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов свиней, павших от ВЭС, устанавливают патологоанатомические изменения, напоминающие таковые при ящуре. Они ограничиваются в основном везикулярными поражениями слизистой оболочки ротовой полости (языка, губ) и кожи пяточка, конечностей и молочной железы. На месте лопнувших пузырьков обнаруживают эрозии, имеющие красноватое дно или покрытые фибрином с примесью клеточных элементов. Окружающие ткани гиперемированы и отечны. При осложнении болезни вторичной микрофлорой устанавливают более тяжелые изменения, которые могут привести к смерти и взрослых свиней.

Диагностика. Диагноз на ВЭС ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Для исследования в диагностическое учреждение направляют нелопнувшие везикулы с везикулярной жидкостью. Отобранный патматериал подвергают консервированию, для чего используют жидкость из смеси глицерина и ФБР, помещают в герметично запаиваемые и опечатанные контейнеры.

Выделение вируса из первичного патматериала осуществляют в культуре клеток мышат-сосунов с последующей электронной микроскопией или биопробой. Для идентификации выделенной культуры возбудителя используют РН, РП, РСК, ИФА. В настоящее время разработан экспресс-метод одновременной идентификации возбудителей ящура, везикулярной болезни свиней и ВЭС с использованием РН и ПЦР.

Окончательно диагноз считается установленным при выделении и идентификации возбудителя в исходном патологическом материале.

Дифференциальная диагностика. ВЭС необходимо дифференцировать от ящура, везикулярного стоматита, везикулярной болезни свиней на основании видовой восприимчивости и по результатам вирусологических исследований.

Лечение. Больных животных изолируют в отдельное помещение, в котором обеспечивают оптимальные параметры микроклимата, обеспечивают чистой водой. В рацион вводят жидкие корма. Для предупреждения развития вторичной микрофлоры в корма добавляют антимикробные препараты. Специфических средств терапии не разработано. Пораженные участки кожи и слизистых оболочек смазывают слабыми дезинфицирующими и вяжущими веществами. Показана патогенетическая и симптоматическая терапия.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики ВЭС с целью создания у животных активного иммунитета разработана

инактивированная вакцина. Биопрепарат вводят однократно внутримышечно в дозе 2 см³. Длительность иммунитета у вакцинированных свиней составляет 6 месяцев. В Республике Беларусь вакцинация животных против ВЭС не проводится.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью недопущения возникновения болезни запрещается ввоз свиней, свинины и других продуктов убоя из стран, неблагополучных по ВЭС.

При установлении диагноза с целью быстрого купирования эпизоотического очага проводят убой всей неблагополучной группы животных. Мясо от убитых животных используют на вареные сорта колбас и консервы. Отходы убоя уничтожают или подвергают утилизации. Территорию свинарников, загонов, мест убоя тщательно очищают и дезинфицируют. Хозяйство объявляют благополучным и снимают ограничения после выполнения всех требуемых ветеринарно-санитарных мероприятий и проведения заключительной дезинфекции.

3.11. РОЖА СВИНЕЙ

(лат. — Erysipelas suis; англ. — Swine erysipelas; синоним: эризипеллоид)

Определение болезни. Рожа — это природноочаговая инфекционная болезнь, преимущественно свиней в возрасте от 3 до 12 месяцев, характеризующаяся при остром и подостром течении септициемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом — дерматитом, бородавчатым или язвенным эндокардитом и серозно-фибринозными артритами (рис. 108–110, вклейка).

Кроме свиней заболеть рожей могут другие виды животных и птиц, а также человек.

Историческая справка. Массовые вспышки рожи существовали давно, но их принимали за другие, более известные болезни, как, например, сибирская язва, пастереллез и др. Р. Кох (1878) первый обнаружил возбудителя септициемии мышей (*B. murisepticus*), который, как оказалось позже, совершенно тождествен с возбудителем рожи свиней по морфологическим, культуральным и серологическим свойствам. Л. Пастер и А. Л. Тюлье (1882) выделили из трупа свиньи культуру возбудителя рожи, с помощью которой они приготовили соответствующую вакцину. Позднее вакцинные штаммы были получены Д. Ф. Коневым (1899), В. Виноградником (1931), которые в настоящее время используются для изготовления противорожистых вакцин.

Распространение. Рожа свиней является наиболее распространенной болезнью этого вида животных. Она регистрируется во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь, где ежегодно регистрируется от 6 до 20 неблагополучных пунктов по этой болезни.

Экономический ущерб. Складывается из падежа и вынужденного убоя животных, недополучения приплода, продукции и снижения ее качества, а также затрат, связанных с мероприятиями по профилактике и ликвидации болезни. Ежегодно в Беларуси всех свиней общественного сектора с 2,5-месячного возраста обязательно прививают против рожи не менее двух раз в год. Профилактика и ликвидация рожи свиней имеет также важное эпидемиологическое значение: к этой болезни восприимчив человек.

Этиология. Возбудителем рожи является бактерия *Erysipelothrix rhusiopathiae* (E. Insidiososa). Это тонкая пещная прямая или слегка изогнутая палочка, неподвижная, размером $0,2-0,3 \times 0,5-5$ мкм. Под микроскопом микроб имеет вид отдельных палочек. В мазках располагается одиночно, парами, кучками, иногда в виде римской «V» или длинных нитей. Последние обычно обнаруживаются в наложениях на сердечных клапанах при бордавчатом эндокардите и в старых бульонных культурах. Возбудитель грамположительный, красится анилиновыми красителями и по Граму, спор и капсул не образует и не имеет жгутиков.

По характеру роста на питательных средах возбудитель рожи — факультативный аэроб, растет на МПБ и среде Хоттингера при температуре $+36...+37$ °C рН 7,2–7,6. На МПБ образует равномерное слабое помутнение и небольшой осадок, который при встряхивании культуры поднимается в виде легкого облачка. На МПА формируются мелкие круглые колонии, напоминающие капельки росы, поэтому при выделении возбудителя из трупов павших животных обычно растут гладкие круглые и прозрачные колонии (S-формы), при пересеве старых культур часто, наряду с гладкими, появляются шероховатые колонии (R-формы). Кроме того, имеется переходная форма «O» или «SR» колоний.

Возбудитель рожи свиней имеет три антигенных сероварианта — А, В, N. Каждый из них характеризуется наличием видовых антигенов и гаптепов. Серовариант А содержит общевидовой антиген и гаптен, обладает высокой вирулентностью и вызывает заболевание у свиней до 95 % случаев. Серовариант В также содержит видовой антиген и гаптен. Штаммы этого вида обладают пониженной вирулентностью и хорошими иммуногенными свойствами и потому пригодны для изготовления противорожистых сывороток и получения убитых противорожистых вакцин, для их выделения применяют РП и РГА. Серовариант N встречается редко и обнаруживается в организме здоровых животных.

Устойчивость бактерий во внешней среде очень высокая, что объясняется наличием на их оболочке восколипидных веществ. Бактерии способны в течение трех недель переносить высушивание, до нескольких месяцев — замораживание; в почве и воде сохраняются до нескольких месяцев; в почве, по данным отдельных авторов, возбудитель рожи способен даже размножаться; в гниющих трупах сохраняется 8–10 месяцев; копчение и посолка,

а также жарение и тушение не обезвреживают мясо, полученное от больных животных. При температуре $+50^{\circ}\text{C}$ возбудитель погибает в течение 20 мин, при $+70^{\circ}\text{C}$ — 5 минут, при $+100^{\circ}\text{C}$ — 1 мин. У возбудителя хорошо выражена чувствительность к антибиотикам (пенициллину, бициллину-3, -5, энробиофлуксу, энрофлоксу, линкоспектину, фармазину и др.).

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель рожи относится к первой группе (к группе малоустойчивых). Он инактивируется под действием 2%-х растворов гидроксида натрия или формальдегида, раствора хлорной извести, содержащего 2 % активного хлора, 5%-го раствора лизола, 20%-го раствора свежешошенной извести и др.

Эпизоотологические данные. Преимущественно рожей болеют свиньи в возрасте от 3 до 12 месяцев. Устойчивость животных до 2-месячного возраста объясняется наличием у них колострального иммунитета, а у свиней старше года — образованием к этому возрасту иммунитета в результате естественного латентного переболевания (субиммунизации) или вакцинации.

В. Ф. Петров (1963) и многие другие авторы приводят литературные данные о том, что возбудитель рожи свиней патогенен не только для свиней, но и для многих видов домашних и диких животных, включая птиц. Из домашних животных, кроме свиней, рожей могут заболеть овцы, главным образом ягнята до 8-месячного возраста, крупный рогатый скот, лошади, собаки, кошки, утки, куры, индейки и др. Из диких животных — северные и пятнистые олени, зайцы, серны, дикие свиньи, белки, аисты, лебеди, дрозды и др. Возбудитель рожи свиней патогенен и для человека. Это профессиональное заболевание работников мясной и рыбной промышленности.

Из лабораторных животных наиболее чувствительны голуби и белые мыши.

Источниками возбудителя инфекции являются больные и переболевшие свиньи, которые выделяют возбудителя во внешнюю среду с калом и мочой. Определенную опасность представляют здоровые свиньи — носители возбудителя рожи, у которых бактерии локализуются в миндалинах и солитарных узелках кишечника.

Бактерионосительство регистрируется у птиц, грызунов, насекомых и различных видов рыб.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные предметы ухода, корма, вода, продукты убоя животных, труны, почва и т. д., которые оказывают большое влияние на интенсивность эпизоотического процесса.

Особо важное значение как факторы передачи возбудителя инфекции в распространении рожи играют почва и вода. Так, почвы песчаные и известковые так же, как и богатые перегноем, особенно благоприятны для развития бактерий рожи. В щелочных почвах возбудитель может сохраняться годами и даже размножается.

Заражение животных возбудителем рожи происходит преимущественно контактным и аэрогенным путями, а также через поврежденную кожу. Экспериментально воспроизвести рожу у свиней крайне сложно, достигается это только путем втирания суточной бульонной культуры возбудителя рожи в скарифицированную кожу или при внутрикожном введении ее в дозе 0,2 мл не менее чем в три точки боковой поверхности туловища. Доказана возможность заражения здоровых свиней от больных рожей через укусы кровососущих насекомых.

Во всех странах мира рожа свиней имеет тенденцию к *сезонному проявлению*. Чаще болезнь регистрируется в весенне-летний период. Весенне-летняя сезонность объясняется более тесным контактом свиней с источниками возбудителя инфекции на выгулах и в лагерях, а также возможностью заражения животных из почвы, контаминированной бактерионосителями или грызунами. Некоторое значение в сезонном проявлении болезни имеет ослабление организма под влиянием летней жары. Большую роль в этом случае играют повышенная влажность и температура воздуха. В это время также появляется большое количество восприимчивого к роже молодняка.

На крупных промышленных комплексах четко выраженной сезонности при роже свиней не установлено. Заболевание может регистрироваться в любое время года.

Эпизоотической особенностью болезни является *стационарность*, которая поддерживается за счет длительного сохранения возбудителя в почве и в организме бактерионосителей, сопровождающаяся повторными вспышками рожи свиней преимущественно в теплое время года.

На основании данных, касающихся обнаружения возбудителя рожи у разных видов домашних и диких животных, птиц, рыб, насекомых, грызунов и других представителей фауны, а также данных о длительном сохранении и даже размножении его в почве, ряд авторов относит эту болезнь к *природноочаговым*.

Болезнь регистрируется в виде спорадических случаев и небольших эпизоотических вспышек, но никогда не охватывает поголовье всего хозяйства. Заболеваемость составляет 20–30 %, летальность — 55–80 %.

Патогенез. При алиментарном попадании бактерий рожи в организм животного они локализуются преимущественно в миндалинах и солитарных узелках, а при проникновении возбудителя через поврежденную кожу — в лимфатических капиллярах пораженного участка кожи.

Бактерии рожи высокой вирулентности, попав в организм животного с таким иммунным статусом и предварительно сенсибилизированный этим возбудителем, при неблагоприятных условиях внешней среды и стрессе преодолевают местные защитные барьеры, проникают в лимфатические сосуды и регионарные лимфатические узлы. Затем возбудитель попадает в кровь и с ней заносится в различные органы и ткани, вызывая

септицемию. Генерализация инфекционного процесса и накопление токсических продуктов жизнедеятельности бактерий вызывают нарушения тканевого обмена, тяжелые функциональные расстройства, дистрофические и некротические изменения во всех паренхиматозных органах и особенно резко в тканях сердечно-сосудистой системы. Дистрофические изменения в мышце сердца, мелких кровеносных сосудах и капиллярах приводят к развитию застойных явлений, отекам, образованию тромбов и т. п. Со стороны системы мононуклеарных фагоцитов наблюдаются набухание и вакуолизация. В то же время со стороны этой системы имеет место и пролиферативная реакция клеточных элементов.

Наряду с патологическими процессами в организме начинают развиваться защитнокомпенсаторные реакции, направленные на восстановление нарушенных функций, локализацию возбудителя и обезвреживание токсических продуктов. Бактерии фагоцитируются макрофагами лимфоузлов, селезенки, печени, почек, легких, а также полиморфноядерными лейкоцитами. Фагоцитарная реакция усиливается в результате увеличения общего количества лейкоцитов и опсонизирующих свойств сыворотки крови. В последней увеличивается общее количество белка и гамма-глобулинов и появляются противорожистые агглютинины.

При тяжелых септических формах болезни происходит усиленное размножение бактерий в крови и паренхиматозных органах, а также накопление токсинов, что приводит к подавлению защитных реакций, глубоким дистрофическим изменениям и функциональным расстройствам, часто превышающим компенсаторные возможности организма. В этих случаях болезнь протекает молниеносно (белая рожа) или остро и заканчивается преимущественно летально.

Важная роль в патогенезе болезни отводится аллергии. Аллергическую природу подтверждает выраженная эозинофилия при роже свиней. Экзантематозная сыпь также является своеобразной аллергической реакцией кожи сенсibilизированного организма животного к возбудителю рожи. На аллергическую природу болезни указывает также то, что рожистые пятна располагаются симметрично. Считается также, что и эндокардиты, и полиартриты при роже свиней имеют аллергическую природу.

С учетом того что в основе патогенеза заболевания лежит феномен аллергии, легко объясняется тот факт, что очень часты осложнения при вакцинации против рожи свиней, принадлежащих населению. В помещениях, где содержатся такие животные, очень редко проводится дезинфекция и, следовательно, имеет место широкое распространение возбудителя во внешней среде и его носительство свиньями, приводящее к сенсibilизации организма. Это следует учитывать при проведении специфической профилактики и лечении свиней, больных рожей. В связи с этим при комплексной терапии в качестве патогенетических средств следует использовать антигистаминные препараты.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 2–5 дней, но может быть и более продолжительным. В зависимости от количества и вирулентности возбудителя, ворот инфекции, восприимчивости животных и факторов внешней среды рожа может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически. Различают также септическую, кожную (крапивница) и латентную формы.

Молниеносное течение (белая рожа) регистрируется сравнительно редко, преимущественно у подсвинков в возрасте 8–10 месяцев, находящихся на откорме при содержании их в душных, плохо вентилируемых помещениях или во время транспортировки. При этом болезнь проявляется резким угнетением, гипертермией и быстро прогрессирующей сердечной слабостью без появления в коже красных пятен и в течение нескольких часов заканчивается летальным исходом.

Острое течение (септическая форма) начинается угнетением общего состояния и внезапным повышением температуры тела до 42 °С и выше. Высокая температура удерживается до конца болезни. Спустя несколько часов, реже через сутки после повышения температуры, больные свиньи теряют аппетит, у них развивается общая слабость, озноб. Такие животные обособливаются из общей группы, больше лежат, перемещаются неохотно. Отмечается напряженная болезненная походка. Иногда при поражении желудочно-кишечного тракта наблюдают рвоту, а у поросят-отъемышей — диарею или запоры. У больных животных отмечается нарушение функций сердечно-сосудистой системы. Ослабление сердечной деятельности приводит к отеку легких, затрудненному дыханию и цианозу кожи в подчелюстной области, шеи и брюшной стенки. Очень часто появляется конъюнктивит. Конъюнктива гиперемирована, отмечается выделение серозно-слизистого секрета. У отдельных животных на 1–2-й день после начала болезни появляются эритематозные пятна бледно-розового, а в последующем темно-красного цвета различной величины и формы. Болезнь продолжается 2–4 дня и без лечебной помощи часто заканчивается гибелью животного. Летальность при септической форме болезни очень высокая.

Подострое течение (крапивница) протекает более доброкачественно, чем септическая форма рожи. Нарушение общего состояния при ней в большинстве случаев выражено слабее.

Первым признаком является высокая температура тела — до 41 °С и выше. У животного отмечают слабость, снижение аппетита, жажда. Через 1–2 дня в коже спины и боков, реже на других участках тела появляются плотные, приподнимающиеся до 3–4 мм над кожей воспалительные припухлости квадратной, ромбической и реже округлой формы от серо-зеленого до ярко-красного или багрово-красного цвета. Величина припухлостей колеблется в пределах от 1–2 до 3–4 см в диаметре и даже больше. Иногда некоторые из них сливаются между собой, захватывая

значительные участки кожи. Они появляются в результате развития воспалительных процессов в дерме и подкожной клетчатке. Эти пятна ~~исчезают~~ при надавливании. В центре пятен формируются пузырьки (везикулы) с серозным экссудатом, при разрушении и подсыхании которых остаются корочки серо-коричневого цвета.

В большинстве случаев крапивница протекает доброкачественно, и при выздоровлении животного пятна постепенно бледнеют и исчезают. На их месте в легких случаях эпителий кожи десквамируется, а при тяжелых — наступает омертвление кожи и ее отторжение с заполнением дефектов рубцовой тканью. Болезнь длится 7–12 дней и в большинстве случаев, особенно при своевременном лечении, заканчивается выздоровлением.

Хроническое течение болезни характеризуется сухим некрозом кожи, бородавчатым эндокардитом, серозно-фибринозными артритами.

При некрозе большие участки кожи превращаются в темно-коричневые струтья (сухая гангрена кожи). Хроническое течение болезни длится месяцами, пока мертвая ткань не отторгнется путем нагноения. Животные плохо откармливаются, что вызывает необходимость их убоя.

Бородавчатый эндокардит при длительном течении проявляется нарушением сердечной деятельности, прогрессирующей слабостью, одышкой, анемией, исхуданием и застойными явлениями, указывающими на развивающуюся слабость сердца и отек легких.

Полиартриты рожистого происхождения вначале проявляются горячей припухлостью и болезненностью чаще скакательных и тазобедренных, реже карпальных и путовых суставов. Вначале отмечаются болезненность и увеличение пораженных суставов. Животные передвигаются с трудом. В последующем болезненность и признаки острого воспаления уменьшаются, хромота постепенно исчезает, но напряженная походка и некоторая ограниченность движений могут оставаться долгое время.

При роже свиней наблюдается умеренный лейкоцитоз — появляется много молодых форм клеток. Увеличивается число эозинофилов.

Патологоанатомические изменения. При роже свиней патологоанатомические изменения можно представить в виде следующих патологоанатомических диагнозов.

При *септической форме*: рожистая эритема кожи (серозный дерматит); геморрагический диатез; септическая селезенка; серозный лимфаденит; зернистая дистрофия и острая венозная гиперемия печени; серозный миокардит; острая венозная гиперемия почек и серозно-геморрагический гломерулонефрит; острый катаральный гастроэнтерит; острая венозная гиперемия и отек легких.

При *крапивнице*: крапивная сыпь (эритематозные пятна) на коже (очаговый серозный дерматит); при осложнении болезни — патоморфологические процессы, характерные для септической или осложненной форм болезни.

При *осложненной форме болезни*: бородавчатый или язвенный эндокардит; хроническая венозная гиперемия в печени и легких; асцит и гидроторакс; инфаркты почек и селезенки; серозно-фибринозные артриты; сухая гангрена кожи.

Диагностика. Диагноз на заболевание свиней рожей ставят на основании:

- ♦ эпизоотологических данных: учитывают весенне-летнюю сезонность болезни; восприимчивость преимущественно свиней с 3-месячного до 12-месячного возраста, наибольшую заболеваемость ремонтного и откормочного молодняка, стационарность и сезонность болезни;

- ♦ клинических признаков, которые бывают при остром течении и крапивнице настолько характерны, что не требуется дополнительных исследований для постановки диагноза;

- ♦ патологоанатомических изменений;

- ♦ лабораторных исследований.

На основании лабораторных исследований устанавливается окончательный диагноз на рожу у свиней.

В лабораторию посылают труп животного целиком или кусочки сердца, печени, почки и трубчатую кость. При подозрении на хроническое течение обязательно посылают сердце. Патологический материал направляют в лабораторию в свежем виде, в летнее время консервируют 30%-м стерильным водным раствором глицерина или замораживают и в термосе со льдом доставляют в лабораторию. При этом следует учитывать, что материал должен быть доставлен на исследование не позднее 4–6 ч после гибели животного и от животных, которых не подвергали лечению. В противном случае возможны диагностические ошибки.

Диагноз на рожу свиней считают установленным окончательно в одном из следующих случаев:

- ♦ при обнаружении возбудителя рожи свиней в исходном материале методом люминесцентной микроскопии (без выделения чистой культуры);

- ♦ при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя;

- ♦ при гибели зараженных патматериалом лабораторных животных и выделении из их органов культуры возбудителя, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудитель не выделен.

Дифференциальная диагностика. Рожу свиней следует дифференцировать от классической чумы свиней, пастереллеза, сальмонеллеза, листериоза, сибирской язвы, солнечного и теплового ударов.

Лечение. Лечение свиней, больных рожей, должно проводиться комплексно. При этом необходимо использовать средства этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Из этиотропных средств лечения применяют специфическую противорожистую сыворотку и антибиотики.

Из группы антибиотиков хорошим лечебным эффектом обладает пенициллин. Его вводят внутримышечно в дозе 10–12 тыс. ЕД на 1 кг массы больных животных в 5–10 мл растворителя (0,5%-й раствор новокаина) через 6–8 ч 2–3 раза подряд. Для предупреждения рецидива необходимо на следующий день сделать еще 1–2 инъекции пенициллина в той же дозе. Особенно высокий лечебный эффект достигается за счет сочетанного (бактерицидного и аптитоксического) действия при одновременном введении больным животным противорожистой сыворотки и пенициллина в принятых дозах.

Таким же лечебным эффектом, как и пенициллин, обладают экмоновоциллин, эритромицин, стрептомицин, бициллин-3 и -5, энробиофлекс, энрофлокс, линкоспектин, фармазин и ряд других препаратов.

Из средств патогенетической терапии используют такие препараты, как димедрол, пипольфен, препараты кальция и др.

С целью симптоматической терапии применяют 20%-й раствор камфоры в масле, 20%-й раствор кофеина натрия бензоата, 40%-й раствор глюкозы и другие препараты.

Для достижения лучшего лечебного эффекта рекомендуется после введения антибиотиков вводить 10%-й раствор кальция хлорида или селенита натрия два раза в сутки.

Специфическая профилактика. В настоящее время для специфической профилактики рожи свиней в странах СНГ, в том числе и в Республике Беларусь применяют следующие вакцины:

- ♦ депонированная вакцина против рожи свиней — представляет собой культуру возбудителя рожи свиней из матрикса Конева;

- ♦ жидкая вакцина против рожи свиней из штамма «ВР-2» — представляет собой нативную культуру вакцинного штамма возбудителя рожи свиней ВР2, выращенную на полужидком мясо-пептонном бульоне. Вакцину применяют внутримышечно, внутрикожно или перорально;

- ♦ вакцина живая сухая против рожи свиней ГНКИ из штамма ВР-2 представляет собой нативную культуру вакцинного штамма возбудителя рожи свиней ВР-20, выращенную на полужидком мясо-пептонном бульоне и подвергнутую лиофильному высушиванию;

- ♦ концентрированная гидроокисьалюминиевая формолвакцина против рожи свиней — представляет собой обезвреженную формалином микробную культуру возбудителя рожи свиней, адсорбированную на гидрате окиси алюминия;

- ♦ вакцина против рожи свиней эмульгированная;

- ♦ НПО «НАРВАК» (Россия) поставляет в республику вакцину против болезни Ауески и рожи свиней эмульгированную. В состав вакцины вхо-

дот инактивированные антигены вируса болезни Ауески и эризипелотриксон сероварианта 2а в сложном адъюванте или в гидрате окиси алюминия;

- Интервет Интернэшнл Б. В. Нидерланды поставляет в республику вакцину ПОРЦИЛИС® ERY+PARVO. Вакцина изготовлена из *Erysipelothrix rhusiopathiae* антигена штамма M2 (серотип 2) рожи свиней и штамма 014 парвовируса свиней.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью профилактики рожи свиней проводят мероприятия общего характера по предупреждению инфекционных болезней у животных.

Основным мероприятием по предупреждению вспышек болезни должна являться систематическая поголовная вакцинация свиней с двухмесячного возраста против рожи.

При обнаружении у свиней признаков болезни (повышение температуры тела, отказ от корма, появление красных пятен в коже и др.) руководители хозяйств, владельцы животных обязаны немедленно сообщить об этом ветеринарному врачу хозяйства, до его прибытия изолировать больных свиней и провести дезинфекцию помещения, где находились такие животные. Эти меры необходимо соблюдать с целью разрыва эпизоотического процесса.

При установлении диагноза вводят *ограничения*. Клинически больных рожей свиней подвергают лечению гипериммунной противорожистой сывороткой в сочетании с антибиотиками, в соответствии с наставлениями по их применению. Выздоровевших животных возвращают в общий свиноводник (цех) после дезинфекции кожных покровов и конечностей, но не ранее, чем через 10 дней после их выздоровления и вакцинации против рожи всех свиней свиноводника (цеха), в который они вводятся.

Клинически здоровых свиней неблагополучного свиноводника (цеха) вакцинируют против рожи, при этом организуют наблюдение за ними в течение 10 дней. В случае заболевания привитых животных их изолируют и лечат. После выздоровления их вновь вакцинируют не ранее чем через 12–14 дней после введения гипериммунной сыворотки и антибиотиков.

При появлении рожи среди групп свиней, подлежащих по технологии сдаче на мясокомбинат, больных изолируют и лечат, а клинически здоровых отправляют на ближайший мясокомбинат для немедленного убоя. При невозможности осуществления убоя в день отправки здоровых животных оставляют на месте, вакцинируют против рожи и через 10 дней сдают на убой без ограничений.

После каждого случая выделения больных свиней полы и стены станков свиноводника очищают, моют и дезинфицируют осветленным раствором хлорной извести с содержанием 3 % активного хлора или горячим 4%-м раствором гидроксида натрия, или 20%-й взвесью свежегашеной извести, или 2%-м раствором формальдегида.

Ограничения со свишарника (фермы, цеха) снимают через 14 дней после последнего случая выздоровления, падежа или вынужденного убоя больного животного и проведения тщательной очистки и заключительной дезинфекции помещений, выгульных дворики и предметов ухода, а также после вакцинации всего свиноголовья.

3.12. ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ

(лат. — Dysentерia suis; англ. — Dysentery; синоним: анаэробная дизентерия свиней)

Определение болезни. Дизентерия свиней — инфекционная, контактно-озная болезнь, характеризующаяся профузным поносом с примесью слизи и крови, катарально-геморрагическим и некротическим воспалением слизистой оболочки толстого отдела кишечника и истощением животных (рис. 111, вклейка).

Историческая справка. Болезнь под названием «дизентерия свиней» впервые описали С. Р. Doyle и др. в 1921 г. в США. Возбудитель был описан в 1972 г. Д. Харрисом.

Распространение. Болезнь регистрируется во многих странах мира с развитым свиноводством, в том числе и на территории Республики Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из падежа и вынужденного убоя больных свиней, снижения продуктивности животных, качества получаемой продукции, а также затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации данного заболевания.

Этиология. Возбудитель болезни относится к роду *Serpulina* виду *S. hyodysenteriae* — это граммотрицательная, подвижная спирохета длиной 6–9 мкм и диаметром 0,3–0,4 мкм, хорошо красится анилиновыми красителями, культивируется в строго анаэробных условиях. Возбудитель имеет извитую форму, для него характерно наличие гибкой сокращающейся спирали, в центре состоящей из фибрилл, осевой нити, на которой накручена винтообразная цитоплазма.

Устойчивость возбудителя средняя. В жидком навозе может сохраняться до 4 месяцев, а при создании в них анаэробных условий — до нескольких лет. В замороженном состоянии сохраняет свою жизнеспособность до 6 месяцев.

Для дезинфекции используют 2%-е растворы гидроксида натрия и формалина, а также 20%-ю взвесь свежегашеной извести.

Эпизоотологические данные. К дизентерии восприимчивы свиньи всех пород и возрастов. Наиболее часто заболевают молодые животные в возрасте от 1 до 6 месяцев, особенно тяжело болезнь протекает у поросят-сосунов и поросят-отъемышей.

Источником возбудителя инфекции являются животных в инкубационном периоде, больные и переболевшие свиньи. Период носительства может продолжаться до 6 месяцев. Выделение возбудителя инфекции во внешнюю среду происходит с каловыми массами. *Факторы передачи* — контаминированные возбудителем корма, вода, подстилка, оборудование, навоз, предметы ухода за больными животными и др. Заражение здоровых животных происходит алиментарно при совместном содержании с больными или переболевшими свиньями, а также при размещении их в плохо очищенных и недостаточно тщательно продезинфицированных свинарниках, где перед этим находились больные дизентерией свиньи.

Строгой сезонности при дизентерии не выражено. Болезнь регистрируется в любое время года, но чаще всего в осенне-зимний период. Поросята, рожденные в зимний период, могут заболеть несколько раз, пока не достигнут 5–6-недельного возраста. Взрослые животные повторно заболевают редко.

Для дизентерии свойственна стационарность, которая обусловлена достаточно продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде, серпулиноносительства. Острые вспышки болезни наблюдаются при завозе в хозяйство животных, ранее переболевших дизентерией. Интенсивность эпизоотического процесса при дизентерии на уровне энзоотии. Заболеваемость составляет 40–90 %, летальность поросят-сосунов и отъемышей — 30–95 %.

Патогенез. Заражение здоровых свиней происходит алиментарно. Попав в организм, возбудитель внедряется в слизистую оболочку толстого кишечника, вначале в верхний слой, затем в глубокие слои — крипты. Размножаясь в криптах, возбудитель вызывает развитие в них дистрофических изменений. При этом наблюдается расширение мельчайших кровеносных сосудов собственного слоя слизистых оболочек толстого отдела кишечника со скоплением в них эритроцитов, которые интенсивно подвергаются распаду. В таких местах скапливаются тромбоциты, лейкоциты с фибриноподобными массами. В результате образуются микротромбы. Воспалительный процесс в толстом отделе в дальнейшем усугубляется развитием атонии стенок кишечника, отсутствием соляной кислоты в желудочном соке и снижением его активности. Это приводит к развитию несварения кормовых масс, дисбактериоза, бурному размножению в желудочно-кишечном тракте патогенных микроорганизмов, интоксикации организма. Интоксикация обуславливает дисфункцию местных и центральных отделов вегетативной нервной системы, в результате чего возникают секреторные и двигательные расстройства кишечника. Также происходят ослабление функциональной деятельности поджелудочной железы и печени, нарушение водного, белкового, жирового обменов.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится 7–14 дней, но может составить 3 месяца. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При *остром течении* болезнь сопровождается кратковременным повышением температуры тела до 40,5–41,0 °С, общим угнетением, слабостью животных. У больных свиней наблюдаются нарушение координации движения, снижение аппетита, жажда, развиваются поносы. Каловые массы жидкие, водянистые, от желтого до темно-серого цвета, с примесью крови, слизи и слизисто-фибринозных пленок. В разгар болезни спина больных свиней изогнута, живот подтянут, хвост и кожа промежностей мокрые и загрязнены фекалиями. Некоторые животные настолько слабеют и худеют, что не могут передвигаться. Смерть больных животных наступает на 3–7-е сутки.

При *подостром течении* у больных поросят развивается кровавый понос, исхудание при почти нормальном аппетите, отмечается подтянутость живота, кожа приобретает серо-грязную окраску, возникают экзематозные поражения. Гибель животных наступает на 13–16-й день болезни.

При *хроническом течении* больные свиньи быстро худеют, отстают в росте и развитии. В фекалиях наблюдается примесь крови и слизи. Поносы сменяются запорами.

Патологоанатомические изменения. Обнаруживаются в толстом отделе кишечника. Поражения имеют характер от катарально-геморрагического воспаления до отрубевидного и реже сплошного некротизированного.

На ранних стадиях развития болезни, при своевременном убое, четкие изменения отмечаются в области центрального изгиба спиралевидной части ободочной кишки. В затяжных случаях наблюдаются поражения всей ободочной, слепой и прямой кишок. Слизистая оболочка набухшая, покрыта катарально-геморрагическим экссудатом, собрана в поперечные складки. На гребешке складок слизистая оболочка сильно гиперемирована. Содержимое пораженного отдела кишечника жидкое, кофейного цвета, со значительной примесью слизи и фибрина. Нередко в фекалиях наблюдают наличие омертвевших кусочков слизистой оболочки.

При хроническом течении отмечается покраснение слизистой дна желудка, а на отдельных участках некроз и язвенные поражения, в толстом кишечнике – утолщение стенки, геморрагическое воспаление и некроз слизистой оболочки, которая покрыта творожистым налетом, увеличение солитарных фолликулов, воспаление мезентериальных лимфоузлов. Печень увеличена, поверхность ее бугристая, мраморная.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Для подтверждения диагноза проводят лабораторные исследования: гистологические и микроскопические методы исследования фекалий или соскоба слизистой

оболочки толстого кишечника, метод флюоресцирующих антител, выделение чистой культуры возбудителя, проводят постановку РСК.

Диагноз считается установленным при обнаружении в мазках возбудителя характерной морфологии (более 5 в поле зрения) и положительном результате РИФ.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить вирусный и энтеровирусный гастроэнтериты, эшерихиоз, сальмонеллез, анаэробную дизентерию, пастереллез, кормовые токсикозы.

Лечение. Животных, у которых отмечается диарея с примесью крови, направляют на убой. Подозрительных по заболеванию животных лечат одним из антидизентерийных препаратов (ветдипасфен, нифулин, тилан, трихопол и др.). Всем здоровым животным с профилактической целью вводят один из этих препаратов.

Эффективность химиотерапевтических препаратов снижается при частой смене и плохом качестве кормов, высокой плотности размещения животных, а также других нарушениях ветеринарно-санитарного режима.

Специфическая профилактика. Не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью профилактики дизентерии свиней необходимо тщательно выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации животных. Вновь завозимых свиней подвергают 30-дневному карантинированию, в период которого проводят диагностические исследования, в том числе и на дизентерию. На фермах (цехах) нужно систематически проводить профилактическую дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию. В промышленных комплексах при перемещении животных кожный покров обрабатывают щелочным раствором формальдегида с содержанием 0,5 % гидроокиси натрия и 1 % формальдегида, а также тщательно дезинфицируют проходы и галереи 4%-м раствором гидроксида натрия.

При возникновении болезни хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Все поголовье свинофермы подвергается клиническому осмотру и выборочной термометрии. Тяжело больных животных направляют на убой. Заболевших поросят изолируют вместе со свиноматкой и подвергают лечебно-профилактическим обработкам.

В неблагополучных помещениях проводят ежедневную дезинфекцию, а в благополучных — после каждого случая выделения больных животных, но не реже одного раза в 5 дней. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Трупы павших животных уничтожают.

Хозяйство считают благополучным через три месяца после последнего случая выделения больных дизентерией поросят и проведения ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных соответствующей инструкцией, включая и заключительную дезинфекцию.

После отмены ограничений в течение года разрешается вывозить из хозяйства свиней для воспроизводства только после предварительного их

клинического осмотра и получения отрицательных результатов лабораторных исследований.

3.13. ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ

(лат. — *Pneumonia enzootica suum*; англ. — *Virus pig pneumoniae*;
синонимы: микоплазменная пневмония, респираторный микоплазмоз,
микоплазмоз свиней, энзоотическая бронхопневмония)

Определение болезни. Энзоотическая пневмония свиней — хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся ремитирующей лихорадкой, воспалением бронхов, легких, серозных покровов, кашлем, задержкой роста, артритами у поросят и нарушением воспроизводительной функции у свиноматок.

Историческая справка. Впервые болезнь описал W. Grips в 1903 г. как хроническое течение пастереллеза, сопровождающееся катаральной пневмонией. Многие исследователи долгие годы считали основным возбудителем энзоотической пневмонии слабовирулентные штаммы пастерелл, которые проявляют патогенные свойства при снижении иммунного статуса организма свиней. В Дании и США у пораженных легких свиней, больных энзоотической пневмонией, был выделен полиморфный фильтрующийся агент. Э. П. Лоодвин (1964), Д. Марс, С. Свитцер (1965) и другие экспериментально воспроизвели этим агентом энзоотическую пневмонию и отнесли его к самостоятельному виду микоплазм — *M. hyorheumoniae*.

Распространение. Болезнь регистрируется в странах с развитой системой разведения свиней. Имеет распространение в Америке, Азии, Африке, Европе, а также в хозяйствах Республики Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается от неполучения молодняка, прироста живой массы у больных животных, из-за заболеваемости и летальности, которые могут составлять соответственно 80 и 20–100 %. Значительные затраты идут на лечение больных животных, профилактическую иммунизацию, проведение мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель энзоотической пневмонии относится к семейству *Mycoplasmataceae* роду *Mycoplasma*. Чаще всего болезнь вызывает *M. hyorheumoniae*, реже — другие виды микоплазм.

Микоплазмы — это мельчайшие свободно живущие микроорганизмы, которые по уровню структурной организации занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. В отличие от вирусов микоплазмы способны к росту на жидких и плотных питательных средах, а в отличие от бактерий — размножаются в культуре клеток, фильтруются через бактериальные фильтры, лишены клеточной стенки, ограничены лишь плазматической мембраной. Этим и объясняется многообразие форм клеток.

M. hyorheumoniae по морфологическим и ферментативным свойствам имеет некоторое сходство с другими видами микоплазм, но отличается от них высокой требовательностью к питательным средам и медленной репликацией, которая длится до 30 дней. Для культивирования микоплазм используют бесклеточные и клеточные среды. Возбудитель хорошо окрашивается по Романовскому–Гимзе и Динсу, грамотрицательный.

M. hyorheumoniae обладает тропизмом к легочной ткани. В ответ на внедрение микоплазм в организме животных происходит синтез агглютинирующих и комплементсвязывающих антител.

Возбудитель быстро инактивируется при действии высоких температур. Прямые солнечные лучи и высушивание на воздухе убивают микоплазм в течение 4–5 ч. В замороженном состоянии *M. hyorheumoniae* сохраняется до 1 года, в гниющем материале — до 9 суток. Микоплазмы чувствительны к действию антимикробных препаратов. Для дезинфекции используют 4%-й раствор гидроксида натрия, 1%-й раствор Витана, 1%-й раствор формальдегида, 0,5%-й раствор глютарового альдегида, 5%-й горячий раствор демпа.

Эпизоотологические данные. К энзоотической пневмонии восприимчивы свиньи всех возрастов, но более чувствителен молодняк. У поросят сосунов симптомы болезни часто отсутствуют и наблюдаются они в 2–3-месячном возрасте. Лабораторные животные не восприимчивы.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, в организме которых микоплазмы могут сохраняться до 13–15 месяцев. Выделяется возбудитель во внешнюю среду с истечениями из носа, слюной при кашле, молоком, мочой и другими секретами.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные микоплазмами корма, вода, подстилка, предметы ухода и т. д. Заражение происходит аэрогенным путем и внутриутробно.

Строгой сезонности при данном заболевании не отмечается. Характерна стационарность, что объясняется длительным периодом микробоносительства в организме переболевшего животного. На широту распространения, интенсивность энзоотии и тяжесть течения болезни существенно влияют микроклимат помещений, условия содержания и кормления. Достаточно часто отмечается ассоциированное течение энзоотической пневмонии свиней с пастереллезом, РРСС, бордетеллезной инфекцией. Заболевание протекает в виде энзоотии, поражая до 60–80 % поросят. Летальность достигает 10–15 %.

Патогенез. Проникнув в организм свиней аэрогенным путем, микоплазмы размножаются в эпителии бронхов и легких, тем самым вызывая развитие бронхопневмонии. Затем в интерстициальной ткани и в стенках альвеол возникает лимфоидно-моноцитарная инфильтрация, приводящая к сужению бронхов, сжатию альвеол и нарушению дыхания. Воспаление чаще возникает по краям долей легких в виде лобулярной пневмонии.

При хороших условиях содержания и полноценном кормлении патологический процесс может приостановиться. В таких случаях болезнь протекает доброкачественно и в течение 2–3 недель заканчивается выздоровлением.

При неблагоприятных условиях и участии в патологическом процессе других микроорганизмов развивается лобарная пневмония.

Проникновение микроорганизмов в суставы приводит к развитию артритов у поросят, а инфицирование супоросных свиноматок — к возникновению массовой неоплодотворяемости, абортam, мертворожденности и т. д.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится от 7 до 30 дней. Температура тела у больных животных может повышаться до 40,1–40,5 °С. Затем ухудшаются общее состояние, аппетит. У поросят отмечаются чихание, слизистое истечение из носа, кашель, вначале сухой и редкий, а затем в виде длительных приступов. Дыхание учащено до 70–80 движений в минуту. Кашель особенно усиливается в утренние часы во время кормления или при перемещении животных.

При осложнении основного патологического процесса бактериальной микрофлорой у больных поросят болезнь протекает более тяжело. Дыхание становится затрудненным, аппетит понижен, отмечается истощение, слизистые оболочки цианотичны. На конечной стадии болезни поросята сидят на задней части тела с сильной одышкой и пытаются ударами живота выдохнуть воздух из хронически воспаленных легких.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов устанавливают следующие патологоанатомические изменения: лобулярную и лобарную острую катаральную бронхопневмонию с локализацией в передних и средних долях легкого, серозный гиперпластический лимфаденит, зернистую дистрофию печени, почек и миокарда, катарально-гнойную, некротическую бронхопневмонию, фибринозный плеврит и перикардит, истощение и общую анемию.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов бактериологических и серологических исследований.

Для исследования направляют бронхиальные, средостенные лимфатические узлы, кусочки пораженных легких (на границе здоровой и пораженной ткани), селезенки, печени, головной мозг, абортированные плоды или их органы, не вскрытые пораженные суставы. Патологический материал отбирают не позднее 2–4 ч после диагностического убоя или падежа животного и направляют для исследования в термосе со льдом в замороженном виде. Для прижизненной диагностики отбирают парные пробы сыворотки крови.

В диагностическом учреждении проводят обнаружение антигена микоплазм МФА, выделение возбудителя и его идентификацию по культураль-

ным и биохимическим свойствам, обнаружение специфических антител. Для ретроспективной диагностики используют РСК, РНГА, латексагглютинации, ПЦР и ИФА.

Диагноз считается установленным при выделении и идентификации возбудителя из первичного патологического материала.

Дифференциальная диагностика. Энзоотическую пневмонию следует идентифицировать от гриппа, хламидиоза, пастереллеза, сальмонеллеза, лептоспироза, КЧС, РРСС, актинобациллярной плевропневмонии, пневмонии аскаридозной и метастронгилезной этиологии.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. С лечебной целью применяют сыворотку реконвалесцентов. Лечение должно быть комплексным и включать средства этиотропной, патогенетической, симптоматической и диетической терапий. Наилучший лечебный эффект достигается в начале развития болезни. В этот период применяют тиланик, линкомицин, тиамугин, тилозин и другие препараты, к которым чувствительны микоплазмы. Высокий лечебный эффект получают при аэрозольном применении антимикробных препаратов. В виде аэрозолей также можно назначать хлорную известь (1 г) и скипидар (0,75 г/1 м³ помещения), йодистый алюминий (на 1 м³ помещения — 0,2 г йода, 0,02 г алюминиевой пудры и 0,06 г хлористого аммония), йодтриэтиленгликоль из расчета 0,15–0,2 г йода на 1 м³ помещения.

Специфическая профилактика. Для выработки у животных активного иммунитета в Республике Беларусь зарегистрированы следующие биопрепараты:

- 1) вакцина Респишур (RespiSure);
- 2) ПОРЦИЛИС против атрофического ринита и пневмонии, вызываемых *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* типа А и D, *Mycoplasma hyopneumoniae*, у свиней.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Проведение комплекса ветеринарных, санитарных и зоотехнических мероприятий направлено на недопущение заноса инфекции, обеспечение оптимальных условий содержания и кормления животных, повышение их естественной резистентности организма.

Технологический процесс на фермах и комплексах осуществляют по принципу предприятий закрытого типа с обязательным функционированием санпропускника и дезбарьера при въезде на их территорию. При заполнении животными помещений и секторов следует четко придерживаться принципа «все свободно — все занято». После освобождения помещений проводят обязательную дезинфекцию и технологический перерыв их эксплуатации в течение не менее 7 дней. Завозить животных для комплектования стад следует только из хозяйств, благополучных по энзоотической пневмонии. Перед размещением их в основное стадо вновь завезенные

животные должны выдерживаться в 30-дневном карантине, в период которого осуществляют клинический контроль за состоянием органов дыхания. Содержать животных следует при соблюдении нормативных параметров микроклимата. Нельзя допускать скученного их содержания. Рацион животных должен быть сбалансирован по основным питательным веществам. Для недопущения возникновения болезни осуществляют проведение специфической профилактики.

При установлении диагноза на энзоотическую пневмонию свиней хозяйство объявляется неблагополучным и накладываются ограничения.

При ограниченном (пораженность до 15 %) распространении болезни в племенных хозяйствах больных свиней изолируют, откармливают и сдают на убой. За остальными животными устанавливают клиническое наблюдение. При необходимости проводят выборочный диагностический убой свиней, их патологоанатомическое и серологическое обследование. Если в течение 30 дней не выявляют животных с клиническими и патологоанатомическими признаками болезни, то стадо признается условно благополучным по данному заболеванию.

В товарных хозяйствах больных свиней изолируют, подвергают лечению. Всех остальных свиней подвергают вакцинации согласно инструкции по применению соответствующего биопрепарата.

При значительном (пораженность свыше 15 %) распространении болезни в племенных хозяйствах проводят полную замену стада здоровым поголовьем после откорма и убоя всех больных и подозреваемых в заражении свиней, проведения комплекса оздоровительных мероприятий, направленных на уничтожение возбудителя во внешней среде.

Хозяйство объявляют благополучным при условии отсутствия болезни у поросят второго опороса, достигших 6-месячного возраста. Кроме того, должны быть отрицательными результаты серологического обследования на энзоотическую пневмонию с помощью ИФА репродуктивного поголовья и выборочно поросят в возрасте от 3 до 8 месяцев.

3. 14. ИНФЕКЦИОННЫЙ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ

(лат. — Rhinitis atrofica infectiosa; англ. — Atrophic rhinitis; ИАР)

Определение болезни. Инфекционный атрофический ринит — хроническая инфекционная болезнь, характеризующаяся серозно-гнойным ринитом, атрофией носовых раковин, деформацией костей черепа. У многих поросят отмечаются катаральная пневмония и задержка роста и развития (рис. 112, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые описана В. Франком в 1830 г. в Германии. Длительное время она считалась неинфекционной. Инфекционная природа атрофического ринита была доказана Л. Радтке в 1938 г.

Длительное время считали, что возбудителем ИАР является *Bordetella bronchiseptica*. В настоящее время доказано, что в возникновении данной болезни участвует ассоциация микроорганизмов *Bordetella bronchiseptica* и *Pasteurella multocida* (тип А или D).

Распространение. ИАР свиней распространен во многих странах Европы и Америки, в том числе и на территории Республики Беларусь.

Экономический ущерб. При инфекционном атрофическом рините складывается из затрат от снижения продуктивности животных, преждевременной их сдачи на убой, а также затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителями болезни является ассоциация токсикогенных штаммов *Bordetella bronchiseptica* и *Pasteurella multocida* (тип А или D).

Пастереллы – грамотрицательные, короткие с закругленными концами овоидные палочки, спор не образуют, в организме животных образуют слизистую капсулу. Растут на сыровороточных средах в виде мелких, прозрачных, круглых колоний с ровными краями. На кровяном агаре не образуют зону гемолиза. В антигенном отношении *P. multocida* неоднородна. По К-антигену ее разделяют на пять серотипов (А, В, D, Е, F). В развитии ИАР принимают участие пастереллы серотипа А и (или) D.

Бордетеллы – грамотрицательные, подвижные, овоидные палочки, не образующие спор и капсул. В морфологическом отношении сходные с пастереллами. На МПА через 24 ч образуют полупрозрачные, росиччатые, блестящие выпуклые колонии, которые через 24–72 ч приобретают серобелый цвет. На кровяном агаре бордетеллы образуют бета-гемолиз.

Антигенная структура бордетелл представлена К- и О-антигенами. К-антигены разделяются на 14 антигенов (факторов). 7-антиген является общевиновым для рода *Bordetella*. Антигены 8, 9, 10, 11, 12, 13 являются специфическими для вида *Bordetella bronchiseptica*.

Болезнь можно экспериментально воспроизвести у поросят 1–30-дневного возраста путем интраназального введения чистых культур *B. bronchiseptica* и *P. multocida* или смывов со слизистой оболочки носовой полости больных ИАР свиней. В условиях животноводческих помещений возбудители ИАР сохраняются жизнеспособными до 16 дней. 3%-й раствор гидроксида натрия, 1%-й раствор формальдегида, 20%-я взвесь свежегашеной извести инактивируют их в течение 3 ч.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях ИАР наиболее ярко проявляется у поросят и подсвинок. Взрослые свиньи сравнительно устойчивы.

Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи. Во внешнюю среду бордетеллы и пастереллы выделяются при чихании, кашле и с носовыми истечениями. Серьезную опасность как источник возбудителя инфекции представляют взрослые животные, которые переболевают бессимптомно и являются бактерионосителями.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные корма, подстилка, вода, воздух и т. д. Заражение животных происходит главным образом аэрогенным путем.

Эпизоотический процесс при ИАР развивается медленно и достигает наибольшего развития через 2–4 года после завоза в хозяйство свиней – бордетелло- или пастереллоносителей. Вначале заболевают поросята в отдельных пометах свиноматок, затем – во многих, особенно среди поросят, полученных от проверяемых свиноматок. Максимальный подъем эпизоотии приходится на период получения и отъема поросят. Возникновению болезни способствуют низкий уровень резистентности организма, воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, генетическая предрасположенность, плохие условия содержания и кормления и т. д. Распространяется болезнь в виде энзоотий. Заболеваемость поросят инфекционным атрофическим ринитом может достигать 50–80 %, летальность до 30 %.

Патогенез. Бордетеллы, попадая в организм, колонизируют респираторный тракт. Оседают на слизистой оболочке носовой полости, выделяют цитотоксины и вызывают развитие катарально-гнойного ринита, что создает благоприятные условия для попадания и размножения пастерелл. Действие цитотоксинов бордетелл, дермонекротических токсинов пастерелл приводит к атрофии носовых раковин, что внешне проявляется мопсовидностью, криворыльностью и другими деформациями верхней челюсти. Бордетеллы прикрепляются к ресничкам мерцательного эпителия трахеи и бронхов, размножаются на их поверхности, вызывая повреждение эпителиоцитов, что способствует развитию бронхопневмонии. Глубокие костные поражения препятствуют нормальному приему и пережевыванию корма, что приводит к развитию гастроэнтерита.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 3–15 дней. Болезнь протекает хронически. Первые признаки болезни у поросят появляются через 7–12 дней после заражения в виде частого чихания и серозного истечения из носа (катаральный ринит). При сильном поражении возможно носовое кровотечение. Затем выделения становятся слизисто-гнойными, появляются отечность нижних век, слезотечение с образованием во внутренних углах глаз темных пятен. В этот период у 10–90 % поросят могут развиться клинические признаки бронхопневмонии и диареи. Часть поросят с осложнениями погибает, а остальные превращаются в заморышей. У некоторых поросят после исчезновения признаков острого катарального ринита болезнь приобретает латентную форму. В таких случаях атрофия раковин не развивается или проявляется слабо, лицевые кости черепа не изменяются, и лишь у отдельных животных удается обнаружить ненормальный прикус челюстей. У других свиней постепенно развивается атрофия носовых раковин и лицевых костей черепа, верхняя челюсть становится короче и появляется несоответствие резцов в 1–2-месячном возраст-

те на 0,5–1 см, а в 3–6-месячном возрасте — на 1–3 см. У большинства больных поросят образуется складка кожи на носу позади пяточка, нижняя губа выпячивается вперед, прием корма резко нарушается. При двустороннем поражении носовых полостей у животных развивается мопсовидность, а при одностороннем — искривление верхней челюсти вправо или влево (криворылость). Такое состояние может быть у 50 % больных животных в возрасте 3–4 месяца.

Патологоанатомические изменения. Для обнаружения патологических изменений проводят продольный (сагиттальный) и поперечный (на уровне вторых премоляров) распил лицевых костей черепа. В начальной стадии болезни находят гиперемию слизистой оболочки носовой полости и скопление густой слизи. На поздних стадиях при субклинической и латентной формах болезни обнаруживают различную степень атрофии носовых раковин, возможно укорочение верхней челюсти. В тяжелых случаях болезни носовые раковины полностью разрушены, слизистые оболочки покрыты гноем и истончены, асимметричны и деформированы; в регионарных лимфоузлах выявляются абсцессы. Нередко находят очаги катаральной или катарально-гнойной пневмонии и гиперемии мозговых оболочек.

Диагностика. Диагноз на ИАР свиней ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Для прижизненной диагностики и своевременного выявления латентнобольных животных рекомендованы рентгенография лицевой части головы и исследование носовой слизи на наличие специфического возбудителя. Метод бактериологического исследования позволяет максимально выявить (до 90 % и более) больных животных.

Окончательная диагностика ИАР базируется на выделении и идентификации основных возбудителей болезни: пастерелл и бордетелл.

Дифференциальная диагностика. Дифференциацию инфекционного атрофического ринита осуществляют от бордетеллеза, гриппа и некротического ринита. При бордетеллезе возможна атрофия носовых раковин с незначительной деформацией верхней челюсти. Вспышки гриппа имеют острый характер, болезнь быстро распространяется в стаде. При некротическом рините возникает распад мягких тканей, хрящей и костей носа с образованием язв. Во всех сомнительных случаях проводят дополнительные гистологические, бактериологические, вирусологические и серологические исследования.

Лечение. Целесообразно проводить лечение только в начальной стадии болезни. Рекомендовано индивидуальное орошение носовой полости растворами антибиотиков и сульфаниламидных препаратов в сочетании с внутримышечными инъекциями витамина D. Лечение предупреждает развитие атрофии носовых раковин. Однако выздоровевшие животные

могут оставаться носителями возбудителей инфекции. В связи с этим их нельзя использовать в племенной работе. Таких животных откармливают и сдают на мясокомбинат.

Специфическая профилактика. Для пассивной профилактики предложена гипериммунная сыворотка против пневмонии свиней, содержащая антитела к *Bordetella bronchiseptica* и *Pasteurella multocida* (типов А и D). Для активной специфической профилактики зарегистрирована в Республике Беларусь вакцина ПОРЦИЛИС АR-Т (Интервет). Она изготовлена из детоксицированного дермoneкротического токсина *Pasteurella multocida* и микробных клеток *Bordetella bronchiseptica*. Представляет собой водно-масляную эмульсию беловатого цвета.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Все профилактические мероприятия при ИАР свиней направлены на разрыв эпизоотической цепи, санацию внешней среды с целью снижения уровня инфицированности и повышения естественной резистентности организма животных. Для этого рекомендуется приобретать свиней в хозяйствах, благополучных по инфекционным болезням. При профилактическом карантинировании необходимо проводить тщательное исследование животных с целью выявления микробоносителей. Поступающих в хозяйство супоросных свиноматок дополнительно содержат в изоляции в течение двух месяцев после опороса. Предусматривается регулярное проведение дезинфекции свинарников.

Система профилактики должна включать периодические клинические осмотры животных и своевременную изоляцию больных, обеспечение свиней полноценным кормлением и нормальным содержанием. Большое внимание следует уделять контролю за воспроизводством и здоровьем поросят. Предупреждают близкородственное разведение, не допускают ранней случки молодых и слаборазвитых свиноматок. Организуют своевременную и постоянную подкормку поросят, в рационы вводят белковые, витаминные и минеральные добавки, а также лекарственные препараты в виде премиксов.

При установлении диагноза на ИАР свиней вводят **ограничения**. Все поголовье неблагополучной фермы подвергают клиническому осмотру. Больных животных изолируют от основного стада и сдают на мясокомбинат сразу или после откорма. На фермах, где выявлено более 50 % больных животных, всех свиней ставят на откорм или сразу сдают на убой. Свиней, в стаде которых были выявлены больные, осматривают каждые 5–6 дней. При выявлении в помете больных поросят весь помет и свиноматку изолируют, откармливают и сдают на убой. Животных, в стаде которых не было выявлено больных, содержат под особым наблюдением, налаживают зоотехнический учет животных и принимают меры по охране от заражения. Клиническое наблюдение проводят не реже 1 раза в месяц. Допуска-

ется вакцинация супоросных свиноматок и ремонтных свинок. Для племенных целей создают группу здоровых свиноматок, имеющих 3 и более опороса, и хряков не моложе двухлетнего возраста. Здоровых поросят используют для ремонта и замены стада. Текущую дезинфекцию проводят не реже одного раза в пять дней. Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Ограничения с неблагополучного по ИАР свиней хозяйства снимают через год после прекращения выделения больных и при условии отсутствия признаков болезни среди поросят последующих двух опоросов от основных свиноматок условно благополучного стада.

3.15. АКТИНОБАЦИЛЛЯРНАЯ (ГЕМОФИЛЕЗНАЯ) ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ

(лат. — *Actinobacillus (haemophilus) pleuropneumoniae suis*; англ. — *Porcine pleuropneumonia*)

Определение болезни. Гемофилезная плевропневмония свиней — контагиозная болезнь преимущественно поросят старше двух месячного возраста, характеризующаяся при остром течении септициемией, лихорадкой, геморрагическим воспалением легких и фибринозным плевритом, а при подостром и хроническом — очаговой гнойной некротизирующей пневмонией и фибринозным плевритом (рис. 113, вклейка).

Распространение. Болезнь регистрируется почти во всех странах мира. В последние годы болезнь получила распространение в Республике Беларусь, особенно на промышленных комплексах.

Экономический ущерб. При вводе в инфицированные стада групп свиней, свободных от плевропневмонии, гибель от нее может наступать через несколько часов, а летальность достигает 100 %.

Переболевшим свиньям для достижения сдаточной массы необходимо дополнительно 3–4 недели. Кроме того, большие расходы связаны с лечением больных свиней.

Этиология. Возбудитель (*Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae*) — граммотрицательные неподвижные капсулообразующие бактерии (0,3–0,4 × 0,4–0,5 мкм), обладающие полиморфизмом и выраженным тропизмом к легочной ткани.

Возбудитель растет в аэробных условиях. Для роста на искусственных питательных средах нуждается в специфическом ростовом факторе — дифосфопиридинуклеотиде (коэнзиме), который содержится в крови, в тканях животных, дрожжевом экстракте и продуктах жизнедеятельности некоторых видов бактерий. В качестве бактерии-«кормилки» используются негемолитические штаммы кишечной палочки, белого стафилококка

и *subtifis*. На кровяном МПА возбудитель образует мелкие (диаметр 0,1–0,2 мм), гладкие, выпуклые, круглые, с ровными краями, слизистой консистенции колонии, окруженные прозрачной зоной гемолиза. Колонии, как правило, вырастают в зоне 2–3 см около штриха культуры бактерии-«кормилки». На жидкой среде с добавлением раствора фактора возбудитель вызывает равномерное помутнение.

Различают 12 серологических вариантов возбудителей, из которых заболевание чаще вызывают первый и второй. В Республике Беларусь чаще выделяют второй серологический вариант.

Устойчивость возбудителя к физическим и химическим факторам средняя. Во внешней среде (почве, воде, навозе и т. д.) в зимнее время возбудитель сохраняется до 3 месяцев, в летнее — до 1,5 месяца. В замороженных продуктах убой свиней гемофилы сохраняются до 6 месяцев, в охлажденных — до 15 дней, в солонине — до 30 дней. Под действием высоких температур возбудитель инактивируется быстро. *Pleuropneumoniae* чувствителен к дезсредствам. Он легко разрушается под воздействием растворов, содержащих 2 % активного хлора, 1 % формальдегида и др. Возбудитель чувствителен к ряду антибиотиков, однако в каждом конкретном случае необходима подтитровка к ним.

Эпизоотологические данные. К гемофилезной плевропневмонии восприимчивы свиньи всех возрастных групп, но чаще поросята в возрасте двух–шести месяцев. В отдельных случаях болезнь регистрируют у поросят первых дней жизни. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши и морские свинки при внутрибрюшинном и интраназальном заражении.

При первичном заносе возбудителя в стадо (чаще это связано с завозом бактерионосителей) могут заболеть свиньи всех возрастных групп, но чаще животные 3–5-месячного возраста. В последующем заболевают преимущественно поросята-отъемыши, а также животные, поступившие из благополучных хозяйств.

Источником возбудителя инфекции являются больные свиньи, а также бактерионосители. Инфекционное начало выделяется во внешнюю среду при кашле и чихании. Бактерионосительство продолжается до 3–4 месяцев.

Заражение происходит аэрогенным путем. Хрюки могут играть существенную роль в передаче возбудителя при случке. Болезнь может регистрироваться в любое время года, но чаще в зимне-весенний период.

На интенсивность эпизоотического процесса и тяжесть течения болезни большое влияние оказывают скученность, транспортировка, запыленность воздуха, скармливание животным сухих кормов мелкого помола, плохие условия содержания (при выгульном содержании свиней болезнь не возникает) и кормления.

Гемофилезная плевропневмония протекает, как правило, в виде эпизоотий. Заболеваемость составляет 60–80 %, а при остром течении — до 90 %, летальность колеблется от 9 до 90 %.

Патогенез. В организм свиней возбудитель попадает преимущественно аэрогенным или алиментарным путем и первоначально локализуется в верхних отделах респираторного тракта, чаще в миндалинах. При снижении иммунного статуса организма возбудитель проникает в легкие, где интенсивно размножается и вызывает сосудистые альтеративные изменения. Примерно через 6 ч после заражения *H. pleuropneumoniae* проникает в кровеносные сосуды и с током крови заносится в другие органы и ткани. В результате своей жизнедеятельности возбудитель выделяет экзо- и эндотоксины, которые являются ведущими в патогенезе болезни и повреждении легочной ткани. Они обуславливают внутрисосудистое свертывание крови, образование тромбов в легких, дистонию и парез стенки сосудов, выход крови в альвеолы, серозно-геморрагический отек интерстициальной соединительной ткани, выпот фибрина. Подобные изменения могут иметь место и в костальной плевре, в меньшей степени в бронхиальных, средостенных и поверхностных шейных лимфатических узлах. Вследствие обширных поражений легких смерть свиней наступает от гипоксии и токсинемии.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период в зависимости от вирулентности возбудителя и иммунного состояния организма колеблется от нескольких часов до 3 дней, при сверхостром течении 3–4 ч.

Различают сверхострое, острое и хроническое течение болезни.

При сверхостром течении болезни отмечают угнетение, повышение температуры тела до 42 °С, отказ от корма, жажду, кратковременную диарею, затруднительное (тяжелое с хрипами) дыхание, цианоз кожи нижней части туловища и головы, крованистое истечение из носовых отверстий и судороги. Животные не в состоянии подняться, лежат на боку или животе, иногда принимают позу «сидячей собаки». Отдельные животные могут погибать без ярко выраженных признаков болезни. Гибель животных наступает через 6–12 ч. При этом часто гибнут хорошо развитые и упитанные поросята.

При остром течении признаки септицемии выражены слабо, но преобладают явления пневмонии с лихорадкой постоянного типа. У больных наблюдают одышку, кашель, истечения из носа, конъюнктивит, иногда крованистые истечения из носа. Больные животные лежат на животе, вытянув конечности.

Интенсивность инфекционного процесса у отдельных животных сильно варьирует. При отсутствии лечения свиньи погибают в течение двух–пяти дней.

Хроническое течение характеризуется ремитирующей лихорадкой и кашлем. Животные плохо поедают корм, отстают в развитии. При различных

стрессовых ситуациях болезнь обостряется и животные погибают, а некоторые выздоравливают, оставаясь бактерионосителями. Кроме поражения органов дыхания при гемофилезной плевропневмонии могут регистрироваться артриты, перикардиты, абсцессы в мышечной ткани, а среди супоросных свиноматок — аборт.

Патологоанатомические изменения. У павших от плевропневмонии поросят основные изменения отмечают в легких. Погибшие свиньи при сверхостром и остром течении имеют хорошую упитанность, выраженный цианоз кожи головы и нижней части туловища, а также кровянистое пенистое истечение из носовой и ротовой полостей. В легких обнаруживают одно- или двустороннее геморрагическое воспаление. Чаще поражаются диафрагмальные доли (96 %) и преимущественно правая. У 30 % животных воспалены обе доли легкого. Пораженные участки легких темно-вишневого цвета, уплотнены, увеличены в объеме, отечны, слегка выступают над нормальной тканью легких. В трахее, бронхах и альвеолах обнаруживают кровянистую жидкость. У поросят, погибших через 24–48 ч после заболевания, фибринозный экссудат покрывает пораженные участки легких слоем толщиной 2–3 мм, часто пульмональная плевра срастается с костальной (фибринозный плеврит). Бронхиальные и средостенные лимфоузлы увеличены и гиперемированы.

При хроническом течении в легких обнаруживают инкапсулированные очаги размером 1×2 — 3×4 см, содержащие желтоватую некротизированную ткань. В зоне очагов поражения имеет место фибринозный плеврит. Регионарные лимфатические узлы слегка увеличены. В других органах и тканях видимых характерных изменений нет.

Диагностика. Основана на анализе эпизоотических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным проведением бактериоскопического исследования.

Для исследования в ветеринарную лабораторию направляют кусочки пораженных миндалин, легких, средостенных и бронхиальных лимфатических узлов. Материал берут от 2–3 животных, не позднее 4–6 ч после гибели, не подвергавшихся лечению, лучше от вынужденно убитых свиней. Кусочки легких вырезают на границе пораженной и здоровой ткани. Патматериал помещают в стерильные банки и в термосе со льдом отправляют в лабораторию.

Исследование патологического материала складывается из микроскопии мазков-отпечатков, выделения чистой культуры возбудителя и ее идентификации.

Лабораторный диагноз на гемофилезную плевропневмонию считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя болезни.

Дифференциальная диагностика. Гемофилезную плевропневмонию дифференцируют от рожи, колибактериоза (отечной болезни), сальмонел-

леза бактериологическим исследованием. Гемофилезная плевропневмония свиней по течению, клиническому проявлению и характеру изменения легких отличается от энзоотической пневмонии свиней, а четкий геморрагический оттенок воспаления и бакисследования дают возможность дифференцировать ее от пастереллеза. На основании бакисследования дифференцируют от полисерозита свиней, хламидиоза и цирковирусной инфекции свиней. При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать, что гемофилезная плевропневмония может протекать в ассоциации с классической чумой свиней, микоплазмозом, пастереллезом и другими болезнями.

Лечение. Для лечения больных свиней используют антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Антибиотики применяют с кормом два раза в день до выздоровления (мг на кг массы животного): ампициллин — 30, тетрациклин — 20–30, биомицин — 15–25, олететрин фосфат — 20, биовит-40 — 300–500; биовит-80 — 150–250, неомицин сульфат — 20–30, мономицин — 20–30 тыс. ЕД три раза в день.

Внутримышечно полимиксин сульфат в виде водного раствора — 4 мг на 1 кг массы животного; дибиомицин — 30–75 тыс. ЕД (интервал между введениями — 7–15 суток), дитетрациклин — 75–75 тыс. ЕД или мономицин — 4–10 тыс. ЕД 2 раза в день (курс лечения 7 дней).

Сульфаниламидные препараты дают внутрь (г на животное): стрептоцид 0,5–3, норсульфазол — 2–5, сульфадимизин — 1–2, сульфацил 1–2, уросульфам — 2–4, этазол — 1–1,5 два-три раза в сутки 5–7 дней подряд. Из нитрофурановых препаратов применяют фуразолин пороссятам-сосунам по 0,1–0,2 г на животное два раза в день в течение 6–8 дней.

Специфическая профилактика. Отечественная биопромышленность для специфической профилактики вакцин не выпускает.

На отечественный рынок поступает инактивированная формолвакцина против гемофилезной плевропневмонии.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Строгое соблюдение технологии получения и выращивания поросят, удовлетворительные параметры микроклимата, выполнение ветеринарно-санитарных правил — основа профилактики гемофилезной плевропневмонии.

При возникновении болезни больных и подозрительных по заболеванию животных следует изолировать и лечить. Остальных свиней необходимо вакцинировать инактивированной формолвакциной против гемофилезной плевропневмонии. При этом обязательным условием для проведения специфической профилактики является достоверная диагностика болезни с определением серологического варианта *H. pleuropneumoniae*, вызвавшего болезнь, который должен соответствовать вакцинному.

В основу мероприятий по ликвидации болезни должно быть положено, в первую очередь, улучшение параметров микроклимата до уровня нормальных.

3. 16. ГЕМОФИЛЕЗНЫЙ ПОЛИСЕРОЗИТ СВИНЕЙ

(лат. — Poliserositis haemophilosis suis; англ. — Glassers disease;
синоним: болезнь Глессера)

Определение болезни. Гемофилезный полисерозит свиней— инфекционная болезнь поросят-сосунов и отъемышей, характеризующаяся лихорадкой, серозно-фибринозным плевритом, перикардитом, перитонитом и полиартритом, а также негнойным лимфоцитарным менингоэнцефалитом, что приводит к нарушению сердечной деятельности, затрудненному дыханию, нарушению координации движений.

Историческая справка. Болезнь впервые описана К. Глессером в 1910 г. Автор в серозном экссудате грудной и других полостях больных полисерозитом свиней обнаружил возбудителя, который по морфологии и тинкториальным свойствам имел сходство с микобактериями туберкулеза. Однако выделить чистую культуру возбудителя полисерозита К. Глессеру не удалось.

Чистая культура возбудителя гемофилезного полисерозита была выделена С. Шермером и Р. Эрлихом только в 1922 г., а идентифицировал возбудителя П. Шанк (1939). Экспериментально заболевание у поросят воспроизвели Хьяр и Врамби (1942).

В СССР впервые гемофилезный полисерозит свиней диагностирован и подробно описан М. А. Сидоровым, Д. И. Скородумовым и В. А. Шубиным в 1975 г., а в Республике Беларусь Н. Н. Андросиком (1999).

Распространение. Болезнь регистрируется во всех странах мира с развитым промышленным свиноводством. В Республике Беларусь гемофилезный полисерозит установлен во всех свиноводческих комплексах с интенсивностью эпизоотического процесса от спорадических случаев до эпизоотий.

Экономический ущерб. Складывается из значительной заболеваемости, летальности, вынужденного убоя и выбраковки животных. При этом заболеваемость может достигать 65–70 %, а летальность — до 50 %. Переболевшие животные плохо откармливаются и в большинстве случаев выбраковываются.

Этиология. Возбудитель болезни *Haemophilus parasuis*— это мелкая (0,2×0,5 мкм) грамтрицательная капсулообразующая, неподвижная, не образующая спор полиморфная палочка, обладающая резко выраженным тропизмом к серозным оболочкам. Иногда имеет форму коккобактерий. В мазках-отпечатках из патматериала располагается в виде одиночных

клеток или небольших скоплений, иногда обнаруживаются короткие цепочки. Для роста на искусственных питательных средах *H. parasuis* нуждается в специфическом ростовом факторе — дифосфо-пиридиннуклеотиде, который содержится в крови, дрожжевом экстракте и в продуктах жизнедеятельности некоторых бактерий (негемолитические штаммы стрептококка, эшерихий).

Возбудитель растет в аэробных условиях, особенно хорошо на «шоколадном» и кровяном МПА. На плотных питательных средах через 24–48 ч образует бесцветные слизистой консистенции с ровными краями равномерно выпуклые округлые колонии диаметром 0,5–0,8 мм. При этом рост наблюдается только в зоне 1–3 см от штриха «баккормилки». При росте на жидких питательных средах с ростовыми добавками возбудитель образует умеренную опалесценцию с образованием легко разбивающегося осадка. Различают четыре серогруппы *H. parasuis* — А, В, С, Д, наиболее вирулентными из которых являются бактерии серогрупп А и Д. Определение серологической группы *H. parasuis* при диагностике болезни имеет важное значение при проведении специфической профилактики. Эффективной она будет при соответствии серогруппы выделенного эпизоотического штамма возбудителя гемофилезного полисерозита входящему в состав вакцины.

Возбудитель гемофилезного полисерозита индуцирует образование в организме разного вида антител (агглютинирующих, комплементсвязывающих и преципитирующих).

Из лабораторных животных восприимчивы морские свинки. Устойчивость к дезинфектантам, физическим и химическим факторам средняя. Во внешней среде (почве, воде и т. д.) в зимнее время возбудитель сохраняется до 3 месяцев, в летнее — до 1,5 месяца. В замороженной свинине — до 6 месяцев, в охлажденной — до 15 дней, а в солонине — до 30 дней. Под действием высоких температур гемофилы быстро разрушаются. Возбудитель чувствителен к дезинфектантам: он легко разрушается под действием растворов, содержащих 2 % активного хлора, 1 % формальдегида.

Возбудитель *H. parasuis* чувствителен к антибиотикам, однако в каждом конкретном случае он должен определяться.

Эпизоотологические данные. Поросята заболевают гемофилезным полисерозитом через 8–15 дней после отъема, а в крупных промышленных комплексах возможно заболевание поросят-сосунов в возрасте до 25 дней. В отдельных случаях заболевают поросята-сосуны первых дней жизни. На заболеваемость поросят очень большое влияние оказывают стресс-факторы (ранний отъем, транспортировка, переохлаждение, перегревание, нарушение микроклимата и др.).

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие, а также взрослые свиньи. Вирус из организма животного выделяется преимущественно с истечениями из носовой полости и выдыхаемым воздухом.

Факторами передачи являются объекты внешней среды, контаминированные возбудителем. Заражение происходит преимущественно аэрогенно. Возбудитель непосредственно в организм проникает через носоглотку.

Гемофилезный полисерозит чаще регистрируется в осенне-зимний период. Для крупных промышленных комплексов сезонность болезни не выражена. Болезнь имеет тенденцию к стационарности и в отдельных хозяйствах, преимущественно свиноводческих комплексах, регистрируется в течение ряда лет.

Протекает гемофилезный полисерозит в виде энзоотий. Заболеваемость составляет 65–70 %, летальность — до 50 %.

Патогенез. Недостаточно изучен. Считается, что возбудитель внедряется в организм аэрогенно, а непосредственно проникновение его в организм происходит через носоглотку. Возбудитель обладает выраженным тропизмом к серозным оболочкам и с кровью заносится в серозные оболочки грудной и брюшной полостей, где размножается, вызывая соответствующее воспаление (перитонит, перикардит, плеврит и т. д.).

В дальнейшем в результате гибели возбудителя происходит высвобождение токсина, который вызывает токсикоз и развитие серозно-фибринозного воспаления перикарда, брюшины, плевры и суставов, что приводит к образованию спаек между эпикардом и перикардом, легочной и реберной плеврой, легочной плеврой и диафрагмой, между сальником и органами брюшной полости, а также между петлями кишечника. Это приводит к запорам, нарушению дыхания, функции различных органов и гибели.

Накопление возбудителя и его токсинов в суставных сумках приводит к воспалению последних и развитию хромоты.

Возбудитель *H. parasuis* и его токсины в отдельных случаях проникают в головной мозг и как результат развивается негнойный менингоэнцефалит и соответствующие симптомы болезни.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период очень короткий и составляет от 2 до 24 ч. Течение болезни острое, подострое и хроническое.

Острое течение сопровождается повышением температуры тела до 40,5–41,5 °С, нарушается координация движений, свиньи передвигаются осторожно, наблюдается хромота. Имеют место затрудненное дыхание, кашель, чихание, нередко рвота, болезненность брюшной стенки. Нарушается сердечная деятельность, кожа в области пяточка, ушей, живота синюшная. Иногда поражаются суставы. Гибель животных наступает через 24–36 ч после заболевания.

Подострое и хроническое течение характеризуется прогрессированием признаков, свойственных острому течению, и гибелью свиней через одну–две недели после начала заболевания. Выздоровление — крайне редкое явление. Образование спаек между эпикардом и перикардом, легочной и ребер-

ной плеврой, легочной плеврой и диафрагмой, между сальником и органами брюшной полости, а также между петлями кишечника приводит к появлению приступов удушья, запорам и гибели в более поздние сроки.

Часто гемофилезный полисерозит протекает в ассоциации с гемофилезной плевропневмонией, пастереллезом, микоплазмозом и другими болезнями. В этих случаях симптомокомплекс усложняется.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов поросят обнаруживают перикардит у 44,4 %, плеврит — у 32,9 %, перитонит — у 29 %, артриты — у 17 % животных.

У поросят, погибших при остром течении болезни, кожа в области пятка, ушей, живота и реде передних конечностей отечная, желтоватого цвета. В брюшной и грудной полостях, в сердечной сумке содержится серозный экссудат с хлопьями фибрина. Отложение фибрина на серозных покровах незначительное.

При вскрытии поросят, погибших при подостром течении болезни, наблюдается уменьшение количества экссудата и увеличение отложений фибрина на сердце, плевре и кишечнике. Также более выражена синюшность кожных покровов и чаще встречается отек подкожной клетчатки в области подгрудка, передних конечностей. Серозные оболочки грудной и брюшной полостей покрыты значительным количеством фибрина. Отложение пленок фибрина и образование спаек имеет место на сердце, плевре, кишечнике, диафрагме, печени, почках и других органах.

При хроническом течении находят образование спаек между эпикардом и перикардом, легочной и реберной плеврой, легочной плеврой и диафрагмой, между сальником и органами брюшной полости, между петлями кишечника и т. д. Суставы, преимущественно запястные, увеличены в объеме. Суставная капсула отечная, рыхлая соединительная ткань студневидной консистенции, желтоватого цвета. Синовиальная жидкость мутная, содержит хлопья фибрина.

Диагностика. Предварительный диагноз можно поставить на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов вскрытия. Окончательный диагноз ставят на основании результатов бактериологического исследования.

Материал для бактериологического исследования берут не позднее 4–6 ч после смерти от 2–3 трупов поросят, павших с признаками острого полисерозита и не подвергавшихся антибиотикотерапии. Поверхность кожи в области разреза обрабатывают дезинфицирующим раствором и стерильным инструментом вскрывают брюшную и грудную полости. Затем стерильным шприцем или пастеровской пипеткой набирают экссудат из перитонеальной, плевральной, перикардальной полостей и переносят в стерильную пробирку или флакон. В эту же пробирку вносят соскобы, сделанные стерильным скальпелем с поверхности пораженных серозных

оболочек (плевра, перикард, перитонеум). Пробирку в термосе со льдом нарочным отправляют в лабораторию.

В лаборатории проводят микроскопию мазков, окрашенных по Граму, делают высевы на кровяной МПБ с «баккормилкой» и заражают выращенной культурой морских свинок.

Бактериологический диагноз на гемофилезный полисерозит считают установленным при выделении из патологического материала культуры возбудителя, патогенной для морских свинок.

Дифференциальная диагностика. Гемофилезный полисерозит необходимо дифференцировать от микоплазменного полисерозита и серозитов, вызываемых эшерихиями, кокками и другими микроорганизмами. Дифференциацию от указанных болезней осуществляют на основании бактериологического исследования.

Лечение. Для лечения применяют те же препараты и в той же дозировке, что и при гемофилезной плевропневмонии. Эффективность лечения слабая и экономически не целесообразна.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики болезни во многих странах, в том числе и в Республике Беларусь, применяют инаktivированные формолвакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Необходимо строго соблюдать технологию выращивания и отъема поросят от свиноматок, выбраковывать свиноматок, в помете которых обнаруживают болезненных поросят. Регулярно проводят дезинфекцию помещений и воздуха в секторах содержания свиноматок с поросятами и поросят-отъемышей.

Для специфической профилактики гемофилезного полисерозита супорным свиноматкам и поросятам вводят инаktivированную вакцину.

При возникновении болезни вводят *ограничения*, которые снимают после ее ликвидации и проведения всего комплекса мероприятий.

3.17. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ СВИНЕЙ

(лат. — Enterotoxaemia anaerobica suis; англ. — Anaerobic enterotoxaemia
синонимы: анаэробная дизентерия, некротический энтерит)

Определение болезни. Анаэробная энтеротоксемия свиней — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, преимущественно новорожденных поросят, характеризующаяся диареей, геморрагическим воспалением кишечника, явлениями токсикоза и высокой летальностью.

Распространение. Энтеротоксемия поросят регистрируется во многих странах интенсивного свиноводства. В Республике Беларусь ее чаще регистрируют в крупных специализированных свиноводческих комплексах.

Экономический ущерб. Значительный вследствие массовой гибели в основном новорожденных животных.

Этиология. Возбудителем энтеротоксемии у поросят является *Cl. perfringens* типа С. Реже отмечается болезнь, обусловленная типами А и В.

Возбудитель *Cl. Perfringens* — крупная толстая палочковидная грамположительная бактерия со слегка закругленными концами, иногда имеет форму нити. Микроорганизмы неподвижны, не имеют жгутиков. Малотребовательны к условиям культивирования, хорошо растут на питательных средах, используемых для выращивания анаэробов. В жидких питательных средах, изготовленных из гидролизатов мяса или казеина и содержащих ферментируемые углеводы, дают быстрый и обильный рост с бурным газообразованием. В организме животных и средах, содержащих нативный белок, образуют капсулу. При неблагоприятных условиях во внешней среде, а также при длительном выращивании на безуглеводных, щелочных, богатых белками средах образуют крупные овальные споры, располагающиеся субтерминально. Болезнь возникает в результате всасывания из кишечника токсинов, продуцируемых возбудителем в процессе интенсивного размножения.

Вегетативные формы клостридий быстро погибают под действием кислорода, солнечных лучей, высокой температуры, кислот, щелочей, дезинфицирующих веществ и антибиотиков, действующих на грамположительные бактерии. Так, солнечные лучи разрушают вегетативные формы за 5 ч, кипячение — за 1–3 мин; 2%-й раствор гидроксида натрия или формальдегида, 5%-й раствор фенола — за 5–10 мин.

Споры *Cl. perfringens* во внешней среде сохраняются годами. Они погибают при +90 °С через 30 мин, выдерживают кипячение 10–15 мин. В качестве дезсредств используют раствор хлорной извести с содержанием 5 % активного хлора, 5–10%-й горячий раствор гидроксида натрия или раствор формальдегида.

Эпизоотологические данные. Заболеванию анаэробной энтеротоксемией чаще подвержены поросята в первые дни жизни, реже поросята-отъемыши до трехмесячного возраста.

Источником возбудителя инфекции служат больные поросята и свиноматки-кlostридионосители, выделяющие возбудитель и инфицирующие окружающую среду. Возбудитель выделяется преимущественно с каловыми массами. **Факторами передачи** являются контаминированные возбудителем объекты внешней среды.

Заражаются поросята алиментарным путем. В инфицировании новорожденных большую роль играет загрязнение вымени и сосков свиноматок экскрементами больных поросят. Кроме того, на свинокомплексах накоплению *Cl. perfringens* и возникновению болезни способствуют групповое содержание супоросных свиноматок с одновременным опоросом большого числа животных и передача возбудителя по ходу технологического процесса.

Важным моментом в возникновении заболевания являются ослабленная резистентность организма, недостаток молозива и низкое его качество, нарушение санитарного режима в свиноводстве и др.

Болезнь может возникнуть внутри хозяйства при наличии благоприятных условий для развития этиологического микроорганизма в организме животных или появиться в результате заноса высоковирулентных штаммов возбудителя. Стационарность болезни обуславливается кластридионосительством взрослых свиней, обильным инфицированием внешней среды (свинарников, территории фермы) и устойчивостью возбудителя.

На свиноводческих комплексах болезнь возникает в любое время года, чаще — в зимне-весенний период, протекает в виде эпизоотических вспышек с охватом большого поголовья поросят на разных технологических циклах.

Заболееваемость среди поросят иногда достигает 10–80 %, летальность — 50–100 %.

Патогенез. Изучен недостаточно. Возбудитель, попадая в желудочно-кишечный тракт, размножается в тонком кишечнике (тощая кишка) и продуцирует токсины, которые воздействуют на слизистую оболочку тонкого и толстого кишечника, что обуславливает развитие клинических признаков болезни и характерных патологоанатомических изменений в паренхиматозных органах.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период болезни длится от нескольких часов до нескольких дней. Заболевание отмечается даже в первые часы после рождения.

Протекает анаэробная энтеротоксемия сверхостро, остро и подостро. Симптомыкомплекс и течение болезни зависят от типа возбудителя и возраста животных. Болезнь, обусловленная типом В и С, протекает очень быстро, с момента проявления первых признаков заболевания до гибели поросят проходит несколько часов, редко 2–3 суток. При сверхостром течении поросята погибают без видимых признаков заболевания. В отдельных случаях возможно подострое течение болезни. Характерными признаками болезни являются профузный понос, фекалии с примесью крови и пузырьками газа, резко выраженное угнетение, прострация.

Анаэробная энтеротоксемия поросят, обусловленная *C. perfringens* типа А, протекает менее остро. Заболевают поросята на вторые — пятые сутки после рождения. Они становятся малоподвижными, отказываются от соска, кожный покров принимает синюшный оттенок, развивается понос. Кровь в фекалиях обнаруживается не всегда. В случаях подострого течения болезни животные могут выздороветь. Такие поросята быстро поправляются и хорошо развиваются. Рецидивов болезни у них не отмечается.

На промышленных комплексах, а также в крупных свиноводческих хозяйствах анаэробная энтеротоксемия у новорожденных поросят часто про-

текает в ассоциации с эшерихиозом, в группе дорастивания — с сальмонеллезом и дизентерией.

Патологоанатомические признаки. Трупы павших животных вздуты и быстро разлагаются. Отмечают пенные и кровянистые истечения из ротовой и носовой полостей. Глаза запавшие, слизистая оболочка бледная. Наиболее характерные изменения находят в тонком кишечнике, особенно в тощей кишке. У одних поросят весь кишечник геморрагически воспален, темно-красного цвета и наполнен кровянистым содержимым. У других воспалены лишь отдельные отрезки кишечника с преимущественной локализацией изменений в тощей кишке. Кишечная стенка местами некротизирована, покрыта язвами. Содержимое кишечника кровянистое, с пузырьками газа, желудок наполнен сгустками молока, слизистая оболочка его гиперемирована или геморрагически воспалена. В брюшной полости признаки серозно-фибринозного перитонита. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы. На поверхности почек и под эпикардом обнаруживают точечные кровоизлияния. Поражения паренхиматозных органов сходны с таковыми при энтеротоксемии у животных других видов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Материалом для бактериологического исследования служат свежий труп или перевязанный участок пораженного кишечника, кусочки паренхиматозных органов, брыжеечные лимфатические узлы, трубчатая кость и содержимое тонкого кишечника. Материал берут не позднее чем через 3 ч после гибели животного. В теплое время года патологический материал консервируют.

Для постановки диагноза на анаэробную энтеротоксемию необходимо обнаружение токсина (определение токсиногенности возбудителя) в материале или выделение чистой культуры путем бактериологического исследования. В обоих случаях необходима типизация (определение типа токсина) в патологическом материале или культуре в реакции нейтрализации (РН) на белых мышах с типоспецифическими сыворотками к *Cl. perfringens*.

Окончательный диагноз считается установленным:

- ♦ при обнаружении токсина в фильтрате содержимого тонкого кишечника и определении его типа в РН с типоспецифическими сыворотками (без выделения культуры);

- ♦ при выделении из исходного материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя анаэробной энтеротоксемии поросят, с последующим определением биологическим методом ее токсичности.

Дифференциальная диагностика. Необходимо при диагностике исключать эшерихиоз, сальмонеллез, вирусный гастроэнтерит, дизентерию, кормовые токсикозы.

Лечение. Лечение животных, как правило, не дает желаемого результата из-за возникновения необратимых изменений в органах и тканях, вызванных большим количеством токсина. Тем не менее в стационарно неблагополучных хозяйствах поросятам в первые часы жизни можно применить антитоксическую сыворотку против анаэробной энтеротоксемии и антибиотики. При болезни, обусловленной типом А, можно применить медицинскую антигангренозную сыворотку. При необходимости через 2–3 дня введение сыворотки и антибиотиков повторяется.

Специфическая профилактика. Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают стойкий иммунитет. Для специфической профилактики энтеротоксемии у новорожденных поросят проводят двукратную иммунизацию свиноматок анатоксинвакциной *Cl. perfringens* типа С или применяют ассоциированную вакцину против анаэробной энтеротоксемии и эшерихиоза поросят. Вакцину вводят свиноматкам двукратно, заканчивая вакцинацию за 30–35 дней до опороса. После приема поросятами молозива у них формируется колостральный иммунитет продолжительностью до 1,5 месяца.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Чтобы не допустить возникновения болезни, обращают внимание на условия содержания и кормления супоросных свиноматок, особенно во второй половине супоросности. Проводят также вакцинацию свиноматок в последний период супоросности (65 и 90 дней) с интервалом 20–25 дней. Для профилактики вспышек анаэробной энтеротоксемии в группе дорастивания поросят иммунизируют в возрасте 15 и 40 дней двукратно с интервалом 20–25 дней.

Необходимо также строго соблюдать санитарный режим в свиноводстве: «все занято — все свободно», одновременный вывоз свиноголовья, подготовка помещений к приему животных, тщательная очистка от навоза и дезинфекция. Не рекомендуется дача супоросным и новорожденным животным неомицина, окситетрациклина, хлорамфеникола и других антибиотиков, к которым устойчива *Cl. perfringens*. При возникновении болезни вводят *ограничения*, которые снимают после ее ликвидации и проведения всего комплекса мероприятий.

3. 18. БОРДЕТЕЛЛЕЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ СВИНЕЙ

(лат. — *Bordetellosis infectiosa suis*; синонимы: бордетеллез, бронхисептикоз, прогрессирующий атрофический ринит; БИС)

Определение болезни. Бордетеллезная инфекция свиней — инфекционная болезнь, характеризующаяся катарально-гнойным воспалением легких и верхних дыхательных путей, сопровождающаяся сухим кашлем, отставанием в росте и развитии. При сочетанном течении бордетеллеза

и пастереллеза у свиней развивается атрофический ринит, который является одной из форм позднего проявления болезни.

Историческая справка. Этиологическая роль бордетелл в патологии органов дыхания длительное время оставалась неустановленной. Их способность вызывать пневмонии у поросят доказана многими исследователями (R. Meyer и соавт., 1979; Е. М. Забелло, А. Я. Миланко, 1987 и др.). При этом родовая принадлежность палочки бронхосептикоза с момента ее выделения много раз пересматривалась. Вначале она была причислена к микроорганизмам кишечной группы и отнесена к роду *Alkaligenes*, затем к роду *Brucella* как отдельный вид. В дальнейшем сходство в поражениях, которые вызывают палочка бронхосептикоза у животных и палочка коклюша у детей, наличие случаев заболевания детей с клиникой коклюша, при котором выделялась *B. bronchiseptica*, послужили поводом для выделения коклюшной, паракоклюшной и палочки бронхосептикоза в отдельную группу с родовым названием *Bordetella*. Этот род был выделен по постановлению съезда микробиологов в Стокгольме в 1958 г.

Распространение. Бордетеллез распространен во всех странах мира с развитым свиноводством, в том числе и в Республике Беларусь. В настоящее время в Беларуси болезнь регистрируется в виде спорадических случаев.

Экономический ущерб. При отсутствии эффективных мер борьбы, бессистемности оздоровительных мероприятий хозяйство может оставаться неблагополучным по бордетеллезу в течение нескольких лет. Заболеваемость среди поросят может достигать 50–80 %. Сроки откорма и затраты корма могут увеличиваться у больных на 40 %.

Этиология. Возбудителем болезни является *Bordetella bronchiseptica*.

Бордетеллы — грамотрицательные, подвижные, овоидные палочки, не образующие спор и капсул.

На МПА, бордетеллагаре через 24 ч образуют полупрозрачные, росинчатые, блестящие выпуклые колонии, которые через 24–72 ч приобретают серо-белый цвет. На кровяном агаре бордетеллы образуют бета-гемолиз.

Антигенная структура бордетелл представлена К- и О-антигенами. К-антигены разделяются на 14 антигенов (факторов). Антиген 7 является общевиновым для рода *Bordetella*. Антигены 8, 9, 10, 11, 12, 13 являются специфическими для вида *Bordetella bronchiseptica*.

В условиях лаборатории болезнь можно воспроизвести у поросят 1–30-дневного возраста, крольчат, котят и щенят путем интраназального заражения чистой культурой *B. bronchiseptica* или смывом со слизистой оболочки носовой полости больных свиней.

Бордетеллы чувствительны к воздействию высоких и устойчивы к низким температурам. При нагревании до +90 °С наступает их инактивация, а в замороженном состоянии они сохраняются более 120 дней.

При этом 3%-й раствор гидроксида натрия, 1%-й раствор формальдегида, 20%-я взвесь свежегашеной извести инактивируют бордетелл в течение 3 ч.

Эпизоотические данные. К бордетеллезу восприимчивы свиньи всех возрастных групп, однако наибольшая восприимчивость (до 80 %) установлена у поросят в возрасте от двух недель до четырех месяцев. Пик заболеваемости приходится на период после отъема поросят.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, у которых бордетеллы локализуются на слизистой оболочке носовой полости, трахей и бронхах, в легких и бронхиальных лимфатических узлах. Особую опасность в распространении возбудителя представляют завозимые в хозяйство свиньи-бордетеллоносители (особенно свиноматки), у которых болезнь протекает бессимптомно. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит при чихании, кашле и с истечениями из носа.

Заражение свиней происходит в основном воздушно-капельным путем. Бордетеллез не имеет выраженной сезонности и регистрируется в любое время года, однако чаще — в холодный и дождливый период года.

Для болезни свойственна *стационарность*, которая обусловлена относительной устойчивостью возбудителя во внешней среде, длительным бордетеллоносительством, генетической предрасположенностью и другими факторами. При отсутствии должных мер борьбы с болезнью и бессистемностью оздоровительных мероприятий хозяйство может оставаться неблагополучным в течение нескольких лет.

На интенсивность эпизоотического процесса при бордетеллезу огромное влияние оказывают неблагополучные факторы внешней среды (повышенное содержание в воздухе аммиака, высокая бактериальная обсемененность, влажность, нарушения температурных режимов в свинарниках, низкий уровень общей резистентности и воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей, генетическая предрасположенность, плохие условия кормления и содержания и др.).

Важной эпизоотической особенностью бордетеллеза является медленное распространение болезни (возникает болезнь на 2–3-й год после завоза свиней из неблагополучного хозяйства). Вначале заболевают поросята в пометах отдельных свиноматок, затем число пораженных свиноматок увеличивается, особенно в группе проверяемых.

Бордетеллез протекает в виде энзоотий. Заболеваемость может достигать 80 %, а летальность — до 30 %.

Патогенез. Бордетеллы проникают в организм с вдыхаемым воздухом, оседают на слизистой оболочке носовой полости. Механизм взаимодействия бордетелл с организмом и развития патологического процесса в органах дыхания связан с особенностями возбудителя и выделяемых им токсинов. Бордетеллы реализуют свои факторы патогенности с инвазивной,

лигифагоцитарной и токсической функциями только в том случае, если они смогут прикрепиться в слизистой оболочке организма. Адгезивность возбудителя, осуществляемая за счет фимбрий, содержащих гемагглютинин, обеспечивает их колонизацию в респираторном тракте свиней. Патологический процесс, развивающийся в слизистой оболочке и более глубоких тканях, вызывается термолabileм эндотоксином. Вначале наступает атрофия ресничек слизистой оболочки передней части носовой раковины, затем гиперплазия эпителиальных клеток, нейтрофильная и мононуклеарная инфильтрация верхнего слоя слизистой оболочки. По мере аспирации бордетелл в нижележащие органы дыхания развивается катарально-гнойная и даже геморрагическая пневмония и бронхолит, для которых характерны регрессивные изменения эндотелия, выраженная гиперплазия и периваскулярные инфильтраты.

В более поздней стадии болезни начинает разрыхляться, а затем истончаться костная структура носовых раковин (Н. Н. Андросик, 2001).

Воспалительные процессы в верхних дыхательных путях создают условия для проникновения в организм условно-патогенной микрофлоры, чаще пастерелл и гемофилл, что интенсифицирует инфекционный процесс и усложняет клиническое проявление болезни.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 3–5 дней. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При *остром и подостром течении* отмечают повышение температуры тела до 40,5–41 °С, отказ от корма, общую слабость, чихание и выделение слизистого экссудата из носовых отверстий, сухой и редкий кашель, усиливающийся при вставании и поедании корма.

При *хроническом течении* у поросят появляется слезотечение, конъюнктивит, частый, длительный (пароксизмальный) кашель. Истончаются носовые раковины, что проявляется деформацией лицевых костей черепа.

Диагностика. Основывается на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В лабораторию направляют материал от павших (не позднее 4–6 ч после смерти) и вынужденно убитых больных свиней, с клиническими и патологоанатомическими признаками, характерными для этого заболевания, которым не применяли антибактериальные препараты.

Для прижизненной диагностики отбирают пробы носовой слизи и сыворотку крови. Для посмертной — пораженные участки легких на границе со здоровой тканью, бронхиальные лимфоузлы, бронхиальную слизь, кусочки печени, селезенки, головного мозга, сердца с перевязанными сосудами. Небольшие трупы отсылают в лабораторию целиком. При невозможности быстрой доставки отобранный материал консервируют 30%-м раствором глицерина или транспортируют в термосе со льдом. Тампоны с носовой слизью исследуют не позднее 4 ч с момента их отбора.

Лабораторная диагностика включает в себя приготовление мазков-отпечатков, окраску их по Граму, посев суспензии из патологического материала или смывов из носовой полости на питательные среды, выделение чистой культуры возбудителя и определение ее патогенности для белых мышей.

Для определения факторности выделенных бордетелл и обнаружения антител в сыворотке крови больных поросят ставят РА.

Диагноз на бордетеллезную инфекцию считается установленным в случае выделения из патологического материала культуры с характерными свойствами для *B. bronchiseptica*, патогенной для лабораторных животных.

Обнаружение антител к антигену *B. bronchiseptica* в сыворотке крови больных поросят в титрах 1:40 и выше является ретроспективным диагнозом на бордетеллезную инфекцию.

Дифференциальная диагностика. Бордетеллез необходимо дифференцировать от микоплазмоза, актинобациллярной плевропневмонии, пастереллеза и атрофического ринита.

Лечение. Из специфических средств лечения предложена гипериммунная сыворотка против пневмонии свиней, содержащая антитела к *Bordetella bronchiseptica* и *Pasteurella multocida* (типов А и D). Эффективным является сочетанное применение сульфаниламидных препаратов с антибиотиками.

Рекомендовано применение 4,5%-го раствора фармайода аэрозольным способом в присутствии животных.

Специфическая профилактика. Для пассивной профилактики предложена гипериммунная сыворотка против пневмонии свиней, содержащая антитела к *Bordetella bronchiseptica* и *Pasteurella multocida* (типов А и D). Для активной специфической профилактики зарегистрированы в Республике Беларусь вакцина ПОРЦИЛИС АR-Т (Интервет) и вакцина против гемофильного полисерозита, легочного пастереллеза, актинобациллярной плевропневмонии и бордетеллеза свиней (РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С. Н. Вышелесского НАН Беларуси»).

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Большое значение в профилактике бордетеллеза имеют правильный подбор и полноценное кормление свиноматок, соблюдение ветеринарно-санитарных и зоотехнических правил воспроизводства, выращивания и откорма свиней. Особое внимание уделяют поддержанию нормальных параметров микроклимата.

Приобретаемых племенных животных тщательно клинически осматривают, карантинируют, а при необходимости проводят патологоанатомические и лабораторные исследования. Поступивших в хозяйство супоросных свиноматок дополнительно изолируют в течение двух месяцев после опороса. Регулярно осуществляют клинический осмотр и дезинфекцию сви-

парников. Предупреждают близкородственное разведение, не допускают к ранней случке молодых и слаборазвитых свиноматок. Организуют своевременную и постоянную подкормку поросят, в рационы вводят белковые, витаминные и минеральные добавки, а также лекарственные препараты в виде премиксов.

При установлении диагноза на бордетеллез свиней хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Все поголовье свиней подвергают клиническому осмотру. Животных делят на три группы: группу больных свиней, имеющих явные клинические признаки болезни, изолируют, откармливают и сдают на убой; группу условно здоровых свиней, из которой были выделены больные, клинически осматривают каждые 5–6 дней; больных изолируют и ставят на откорм; при выявлении в помете хотя бы одного поросенка, больного ринитом, всех поросят вместе со свиноматкой изолируют, откармливают и сдают на убой; группу здоровых свиней, среди которых не выявлены больные ринитом, содержат под особым наблюдением, налаживают зоотехнический учет животных и принимают меры по охране от заражения. Допускается их вакцинация против бордетеллеза.

Если болезнь приняла широкое распространение (заболело свыше 50 % поголовья), воспроизводство стада прекращают, всех свиней ставят на откорм.

Из неблагополучного хозяйства запрещено вывозить свиней в другие хозяйства для воспроизводства стада, а также передавать свиней с клиническими признаками для откорма. Свинарники и территорию ферм периодически очищают и дезинфицируют растворами гидроксида натрия, формальдегида, свежегашеной извести и др.; проводят дератизацию.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через год после прекращения выделения больных и при условии отсутствия бордетеллеза среди поросят последних двух опоросов от основных маток условно благополучного стада. Перед объявлением хозяйства благополучным проводят полный комплекс мероприятий, предусмотренных инструкцией.

3.19. ЭПИЗООТИЧЕСКАЯ (ЭПИДЕМИЧЕСКАЯ) ДИАРЕЯ СВИНЕЙ

(лат., англ. — Porcine epidemic diarrhoea suis; ЭДС)

Определение болезни. Эпизоотическая диарея свиней — острая, высоко контагиозная вирусная болезнь свиней всех возрастных групп, характеризующаяся рвотой, диареей и отсутствием аппетита.

По клиническому проявлению, характеру патологоанатомических изменений и эпизоотологических особенностей ЭДС напоминает трансмиссивный гастроэнтерит.

Историческая справка. ЭДС относится к числу относительно новых и малоизученных болезней. Она впервые описана в Великобритании и характеризовалась поражением свиней всех возрастных групп. Вирусную природу болезни установили М. В. Pensaert и Dobouck в 1989 г.

Распространение. Данные о распространении болезни среди свиней ограничены. Диарейные болезни свиней, этиологически связанные с вирусом ЭДС, зарегистрированы в большинстве западноевропейских стран, в Японии и Канаде. При исследовании сывороток крови свиней из этих государств количество положительно реагирующих колебалось от 6 до 68 %.

В сыворотке крови свиней из США и Австралии антител к вирусу ЭДС не выявили. Подобные исследования в Республике Беларусь не проводились.

Экономический ущерб. Складывается из заболеваемости и летальности. При этом заболеваемость может колебаться от 50 до 95 %, а летальность — до 50 %. У отъемышей, переболевших ЭДС, в течение двух недель отмечают задержку роста. У откормочных свиней период откорма до достижения беконной массы удлиняется до 14 дней, а потеря живой массы на животное к концу откорма достигает 8 кг.

Этиология. Возбудителем болезни является вирус, который относится к семейству коронавирусов.

Культивировать вирус удалось на безмолозивных или обычных новорожденных поросятах 9-дневного возраста, орально зараженных материалом от больных животных. Из тонкого отдела кишечника заболевших поросят выделили соответствующий вирус.

Вирус не обладает гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов человека, млекопитающих и птиц, вызывает образование специфических антител в сыворотке крови поросят и взрослых свиней, переболевших ЭДС.

Антигенное родство вируса ЭДС с коронавирусами других видов животных и птиц не выявлено. Установлено антигенное различие и вирусов ЭДС и ТГС.

Патогенность вируса ЭДС варьирует, что подтверждается преимущественным заболеванием определенных возрастных групп свиней.

Данных о физико-химических свойствах, химическом составе вируса ЭДС мало, а в отношении устойчивости его к факторам внешней среды и дезинфектантам данные отсутствуют.

Эпизоотологические данные. Заболевают ЭДС свиньи всех возрастных групп с более выраженной летальностью — до 50 % у поросят до 5-недельного возраста. С увеличением возраста свиней летальность от вируса ЭДС снижается. ЭДС диагностировали у отдельных свиноматок, у которых отмечали диарею и рвоту.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие вирусом ЭДС животные. В неблагополучных по ЭДС хозяйствах антиген возбудителя выявляли в 83,7 % проб фекалий от поросят с диареей (Pensaert M. B. et al., 1981).

Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит преимущественно с каловыми массами.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные вирусом ЭДС корма, сточные воды, вода, навоз и т. д. В хозяйство вирус может заноситься с закупаемыми племенными свиньями, транспортными средствами, контаминированной вирусом обувью обслуживающего персонала и предметами ухода за животными.

Внедрение вируса в организм свиней происходит преимущественно алиментарным путем.

Эпизоотическая диарея свиней часто протекает в виде смешанных инфекций (> 60 %) при диарейных заболеваниях молодняка, связанных с вирусом ЭДС: в 40 % случаев был обнаружен вирус ЭДС, в 9 % — ЭДС + + энтеротоксигенная кишечная палочка и в 12 % — ЭДС + кокцидии.

В откормочных хозяйствах вспышки ЭДС могут возникать в течение 3–4 недель после завоза вирусоносителей и главным образом в осенне-зимний период. Вспышки ЭДС обычно продолжаются 3–4 недели.

При первичном заносе вирулентного возбудителя в благополучное по ЭДС хозяйство заболевание протекает остро и типично.

В неблагополучных по ЭДС хозяйствах вследствие переболевания свиней этой болезнью устанавливается равновесие между уровнем колострального иммунитета, активного стадного иммунитета и вирусом. Заболевание в таких хозяйствах не проявляется. Однако погрешности в кормлении, отсутствие в кормах витаминов и незаменимых аминокислот, резкие колебания температуры внешней среды, нарушение микроклимата и другие стрессовые факторы могут нарушить это равновесие и спровоцировать появление клинического заболевания или делать более тяжелым его течение. В связи с этим многие авторы относят ЭДС к факторным болезням.

ЭДС протекает в виде энзоотий, заболеваемость составляет от 50 до 95 %, летальность — до 50 %.

Патогенез. Вирус ЭДС проникает в организм преимущественно алиментарным путем и поражает эпителиальные клетки, выстилающие ворсинки тонкого и толстого кишечника (ободочной кишки). Под действием вируса ЭДС происходят дегенеративные изменения в энтероцитах, особенно тощей кишки, с последующим развитием атрофии и укорочения ворсинок и микроворсинок. Утрата микроворсинок уменьшает всасывающую поверхность тонкого кишечника. Это в совокупности с функциональными нарушениями и слушиванием значительного количества энтероци-

тов может приводить к пониженному всасыванию и развитию основного симптома — диарей. Гибель поросят наступает от ацидоза и дегидратации.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период при экспериментальном заражении безмолозивных и обычных новорожденных поросят вирусом ЭДС длится: у поросят моложе 1–2-недельного возраста 24–36 ч, у более взрослых — до 2–3 дней.

Клиническое проявление ЭДС напоминает таковое при ТГС и характеризуется рвотой и диареей у животных всех возрастных групп. Однако, тяжело ЭДС протекает у поросят 1–7-дневного возраста. Клиническое проявление болезни у поросят этой возрастной группы может существенно различаться в хозяйствах и даже пометах одной фермы. Так, часть пометов может не поражаться, в других может иметь место лишь легкая форма диарей.

У больных ЭДС поросят отмечают рвоту с быстрым появлением после нее профузной водянистой диарей, напоминающей таковую при ТГС. Каловые массы у поросят жидкие, водянистые, зеленовато-коричневого цвета. Развивается сильная дегидратация организма и гибель поросят наступает в течение 3–4 дней. Такое тяжелое течение болезни наблюдается в пометах свиноматок, у которых во время опороса отмечалась диарея. Гибель поросят в таких пометах может достигать 50 %, а при инфицировании поросят в первые дни жизни — 95 %.

У поросят 7–14-дневного возраста болезнь протекает в более легкой форме. Несмотря на 100 % заболеваемость поросят этой возрастной группы, диарея у них слабо проявляется, поросята остаются активными, подвижными, аппетит сохранен. Рвота и диарея отмечаются у 20–30 % поросят.

У поросят-отъемышей и свиней на откорме отмечают диарею, продолжающуюся 4–6 дней, рвоту, угнетение, анорексию. Наиболее постоянными симптомами у взрослых свиней являются рвота и анорексия. Обычно взрослые животные, больные ЭДС, выздоравливают, однако в последующем они значительно отстают в росте и развитии.

У свиноматок ЭДС сопровождается диареей, которая продолжается до 7 дней, рвотой, угнетением, анорексией, отмечают внезапную их гибель. У выздоровевших свиноматок отмечают агалактию.

Патологоанатомические изменения. При ЭДС такие изменения напоминают таковые при ТГС, но обычно менее выраженные. При вскрытии обнаруживают: катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит, некроз и изъязвление слизистой оболочки, серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов, зернистую дистрофию печени, почек и сердца, обезвоживание, истощение и общую анемию.

При гистоисследовании находят изменения в виде дистрофии эпителия слизистой кишечника, поверхностного некроза эпителия кишечника и кишечных ворсинок.

Диагностика. Основана на учете комплекса методов: эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Из лабораторных методов диагностики рекомендуется использовать метод флуоресцирующих антител, ELISA-тест для выявления антигена к вирусу ЭДС, метод иммуноферментного анализа (ИФА) для определения антител к коронавирусу эпизоотической диареи свиней. При этом наиболее эффективным оказалось использование ИФА.

В сомнительных случаях рекомендуется проводить биопробу на безмолозивных поросятах путем экспериментального орального заражения их свободным от бактерий фильтратом суспензии фекалий от больных животных, с последующим исследованием получаемых после их переболевания материалов перечисленными лабораторными методами.

Диагноз на ЭДС считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при выделении вируса и его идентификации;
- ♦ при обнаружении антител в сыворотке крови в диагностических титрах;
- ♦ при положительной биопробе.

Дифференциальная диагностика. При проведении дифференциальной диагностики следует исключить в первую очередь ТГС, ротавирусную диарею, гастроэнтеритную форму энтеровирусной инфекции и эшерихиоз. ЭДС дифференцируют также от КЧС, лептоспироза и сальмонеллеза.

Подробно методы дифференциальной диагностики изложены при описании ТГС.

Лечение. Эффективных специфических средств лечения при ЭДС нет. Для подавления секундарной бактериальной микрофлоры рекомендуется применять ряд лечебных средств, включая антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты (см. лечение при ТГС).

Специфическая профилактика. В сыворотке крови переболевших ЭДС животных обнаруживают специфические антитела в титрах 1:40 — 1280. Доказано, что после переболевания ЭДС свиноматки выделяют с молозивом специфические антитела класса IgA, обеспечивая с их помощью иммунную защиту новорожденных поросят от заболевания.

До настоящего времени средства специфической профилактики ЭДС не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Для профилактики и ликвидации ЭДС рекомендуется проводить мероприятия аналогичные, как и при ТГС.

3.20. СИНДРОМ «ГОЛУБОЙ ГЛАЗ» СВИНЕЙ

(лат., англ. — Síndrome del ojo azul; СГГС)

Определение болезни. Синдром «голубой глаз» свиней — инфекционная болезнь, проявляющаяся кератоконъюнктивитом с голубой окраской роговицы, нарушением нервной системы, снижением репродуктивности и высокой гибелью поросят.

Историческая справка. Болезнь была зарегистрирована в Мексике в 1980 г. Возбудитель, вызывающий клиническое проявление СГГС у поросят, впервые был выделен Н. А. Stephano et al. в 1981 г.

Распространение. В настоящее время болезнь имеет широкое распространение на всей территории Мексики. В Республике Беларусь синдром «голубой глаз» свиней не зарегистрирован.

Экономический ущерб. При СГГС такой ущерб складывается из падежа, вынужденного убоя, снижения продуктивности, недополучения молока.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов. Вирусные частицы возбудителя полиморфны, чаще сферической формы с ворсинками (спилями) величиной от 135 до 360 нм, имеют оболочку. Нуклеокапсид разрушенных вирусных частиц располагается одиночно, диаметр его составляет 20 нм и длина 1000–1630 нм.

Вирус хорошо размножается в перевиваемых культурах клеток гомо- и гетерогенных животных: РК-15, эмбриональной ткани крупного рогатого скота, ВНК-21.

Возбудитель обладает тропизмом к роговице, клеткам головного и спинного мозга, где формирует питоплазматические включения. Вирусологическими исследованиями установлено нахождение вируса в крови, печени, селезенке, мезентериальных лимфоузлах.

Вирус не имеет антигенного родства с парамиксовирусом птиц, вирусом сендай, парагриппа-3 и коронавирусами.

Лабораторные животные не восприимчивы.

Вирус устойчив к действию антимикробных препаратов, инактивируется нагреванием при +56 °С в течение 4 ч, при +100 °С — мгновенно. Инфекционность вируса нейтрализуется эфиром, хлороформом, формалином и В-пропиолактоном.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях восприимчивы к СГГС только свиньи независимо от породы и пола животных. Клинически болезнь начинает проявляться у поросят-сосунков с 2–15-дневного возраста.

Источником возбудителя инфекции являются больные, преимущественно субклинически, свиньи. **Факторы передачи** возбудителя инфек-

ции — контаминированные вирусом объекты внешней среды. Заражение животных происходит аэрогенно. Механическими переносчиками возбудителя могут служить люди, птицы. Распространение возбудителя СГГС возможно транспортом и ветром.

Чаще СГГС возникает при введении в неблагополучное стадо новой партии восприимчивых животных.

В условиях Мексики болезнь регистрируется в весенне-летний период, но чаще всего в марте — июле, т. е. в самые сухие месяцы, однако вспышки СГГС могут отмечаться в течение всего года.

Заболеваемость поросят первых дней жизни составляет 20–50 %, летальность — 87–90 %.

Патогенез. Окончательно не изучен. При этом доказано, что вирус размножается в роговице, формирует цитоплазматические включения и помутнение роговицы. Предполагается, что признаки кератоконъюнктивита обусловлены иммунологическими реакциями.

Течение и симптомы. Степень проявления клинических признаков СГГС зависит от возраста животных.

У поросят-сосунов с первых дней жизни до 30-дневного возраста болезнь характеризуется угнетением нервными расстройствами, изгибанием тела (спереди назад), атаксией, ригидностью тазовых конечностей, мышечным тремором, возбуждением и сидячей позой. Анорексия наступает после того, как животные теряют способность к движению. Одновременно у больных животных развивается конъюнктивит с отеком век и слезотечением. У некоторых поросят наблюдается одно- или двустороннее помутнение роговицы. Смерть поросят наступает в течение 4–6 суток. Летальность у данной возрастной группы животных доходит до 90 %.

У поросят в возрасте от 30 дней и старше отмечают кратковременную анорексию, гиперемию, чихание, кашель, диарею, иногда депрессию, атаксию, маневренные движения, покачивание головой одно- (или) двусторонний кератит и конъюнктивит. Летальность невысокая — обычно не превышает 10–15 %.

У супоросных свиноматок отмечаются аборт и увеличение числа мертворожденных и мумифицированных плодов до 12 %. Также отмечается нарушение воспроизводительной функции, которая восстанавливается только через 6–8 месяцев после переболевания. Бесплодие у инфицированных свиноматок может достигать 20 %.

У хряков СГГС клинически проявляется развитием орхитов и эпидимитов, что приводит к снижению плодовитости до 40 %.

Патологоанатомические изменения. При СГГС патологоанатомических изменений при вскрытии трупов, как правило, не выявляют. Иногда наблюдаются в верхушечных и краниальных долях легких пневмония, легкая дистония желудка и незначительный асцит, в перитонеальной полости

содержится серозная жидкость с хлопьями фибрина. Редко выявляются геморрагии в перикардии и почках. У хряков отмечается атрофия тестикулов с наличием или без образования гранулематозных образований.

Более типичные изменения выявляются при гистологическом исследовании. Они локализуются главным образом в роговице глаз, головном и спинном мозге. При этом устанавливают признаки энцефаломиелита в сером веществе таламуса, среднего мозга, коры головного мозга, которые характеризуются многофокусным или диффузным глиозисом, периваскулярной инфильтрацией лимфоцитов, плазматических и ретикулярных клеток, некрозом нейронов, нейтрофагией и менингитами.

Помутнение роговицы характеризуется отеком роговицы, инфильтрацией нейтрофилами, макрофагами или мононуклеарными клетками эндотелия роговицы.

Диагностика. Диагноз на СГГС ставится комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов лабораторных исследований.

Для исследования в диагностическое учреждение от трупов животных направляют голову или головной мозг, лимфатические узлы глотки и легких, для прижизненной диагностики — кровь.

Из присланного патологического материала готовится суспензия, которой заражают первичную культуру клеток почки поросенка и перевиваемую культуру клеток РК-15. Вирус СГГС вызывает развитие ЦПД в виде образования синтиция. Специфичность ЦПД подтверждают в РГА и гем-адсорбции с эритроцитами разных видов животных, а также электронной микроскопией и ИФА.

С целью проведения ретроспективной диагностики исследованию подвергают парные пробы сыворотки крови, полученные от одного и того же животного с интервалом 2 недели. Для этого используют РЗГА, РН и ИФА.

Диагноз на СГГС считается установленным при выделении вируса из первичного патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. СГГС следует дифференцировать от болезни Ауески, энцефаломиелита свиней, парвовирусной инфекции, гриппа, КЧС и энтеровирусной инфекции.

Лечение. Специфических средств лечения не разработано. С терапевтической целью рекомендуется применять симптоматические средства для предупреждения развития вторичной микрофлоры, устранения диарей и кашля.

Специфическая профилактика. Не разработана.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью недопущения возникновения болезни следует проводить мероприятия, направленные на недопущение попадания возбудителя СГГС из сопредельных стран.

Нормативной документации, регламентирующей проведение соответствующих мероприятий, в Республике Беларусь не разработано. При возникновении болезни проводятся *ограничительные* мероприятия. Всех животных неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и подвергают лечению. Улучшают условия содержания и кормления. Проводят дезинфекцию, дератизацию. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию. Хозяйство считается оздоровленным после проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, включая заключительную дезинфекцию.

3.21. ИЕРСИНИОЗ СВИНЕЙ

(лат., англ. — Yersiniosis suum)

Определение болезни. Иерсиниоз — инфекционное зооантропонозное заболевание молодняка свиней, характеризующееся поражением желудочно-кишечного тракта, геморрагическим диатезом, дерматитами и артритами.

Историческая справка. Возбудитель чумы человека был выделен во время третьей пандемии А. Иерсеном в 1894 г. и в честь его был назван *Yersinia pestis*. Полстолетия спустя к роду иерсиний отнесли родственные по генотипу палочки *Y. enterocolitica*, вызывающие иерсиниоз, проявляющийся энтероколитом, впервые описанные Дж. Шлейфтенем и М. Калеманом в 1939 г.

Распространение. Болезнь широко распространена во многих странах мира, регистрируется и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. При возникновении иерсиниоза ущерб складывается из затрат от падежа, вынужденного убоя, снижения продуктивности больных животных, снижения качества получаемой продукции, затрат на проведение лечебных и оздоровительных мероприятий. Иерсиниоз имеет важное эпидемиологическое значение, поскольку к возбудителю болезни восприимчив человек.

Этиология. Возбудителем болезни является *Yersinia enterocolitica*, относящийся к роду *Yersinia* семейству *Enterobacteriaceae*. Иерсинии — грамтрицательные коккобактерии или небольшие палочки, факультативные анаэробы. Культивируются на общеупотребительных и специальных питательных средах. Указанный вид иерсиний делится на 46 групп и 5 биотипов. Излюбленным местом локализации иерсиний является кишечник. Все патогенные штаммы *Yersinia* имеют ген *Yst*, кодирующий термостабильный энтеротоксин *Yst.*, который по физико-химическим свойствам похож на энтеротоксин, продуцируемый энтеропатогенными штаммами кишечной палочки. От свиней изолированы иерсинии серогруппы С групп:

03, 05, 06, 02, 08, 09, 013, 018 и 046. *Y. enterocolitica*, выделенная от свиней является идентичной *Y. enterocolitica*, выделенной от человека. По этой причине считают, что свиньи являются источником заражения человека. Кроме того, иерсинии имеют серологическое родство с возбудителем бруцеллеза, в результате чего положительные серологические реакции на бруцеллез иногда являются результатом инфицирования животных иерсиниями. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши. Возбудитель чувствителен к действию антибиотиков. Устойчивость иерсиний во внешней среде средняя.

Эпизоотологические данные. К иерсиниозу восприимчивы преимущественно поросята-отъемыши независимо от пола и породы.

Источником возбудителя инфекции являются больные, переболевшие животные и здоровые свиньи-микробоносители. Выделяется возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, мочой.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются контаминированные иерсиниями объекты внешней среды. Заражение животных происходит алиментарным путем. Резервуаром возбудителя инфекции могут быть грызуны, у которых носительство этих микроорганизмов достигает до 17 %. Механическими переносчиками возбудителя являются мухи. Эта болезнь регистрируется как в товарных хозяйствах, так и на свиноводческих комплексах. Сезонности в возникновении этой болезни, так и в отношении степени носительства иерсиний не выявлено, хотя показатель частоты выделения этого возбудителя является более высоким в весенний сезон года, чем в летне-осенний период. При экспериментальном иерсиниозе заболеваемость составляет 40 %, а летальность — 30 %.

Патогенез. Заражение животных происходит алиментарным путем. Попадание возбудителя в организм происходит через слизистую оболочку подвздошной кишки, где иерсинии внедряются в ее лимфоидные образования. Далее возбудитель проникает в мезентериальные лимфоузлы, вызывая в них развитие аденита. Действие цитотоксина и энтеротоксина вызывает воспалительный процесс в стенке кишечника и развитие диареи.

Течение и симптомы. Инкубационный период при этой болезни колеблется в пределах 3–9 суток. Болеют преимущественно поросята-отъемыши, больные животные угнетены, отказываются от корма, температура тела повышается до 40,5–41,0 °С. У них развиваются признаки поражения желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся диареей с выделением жидких, желтого цвета, со зловонным запахом фекалий (иногда с примесью слизи).

У некоторых животных иерсиниоз проявляется в виде покраснения кожных покровов и воспалением суставов. Инфицированность свиноматок *Y. enterocolitica* может быть причиной снижения их плодовитости. Ее длительность не превышает 7 суток.

Патологоанатомические изменения. В случае гибели животных при вскрытии отмечают картину катарального гастроэнтерита и колита, серозного лимфаденита брыжеечных лимфатических узлов, зернистой дистрофии печени, почек, миокарда и незначительное увеличение селезенки. Кроме того, в печени обнаруживают серо-белые узелки.

Диагностика. Диагноз на иерсиниоз ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований.

Для исследования с целью прижизненной диагностики направляют фекалии. При этом пробы отбирают после дефекации из последних порций. Кровь, слизь, гной, содержащиеся в фекалиях, необходимо включать в пробу. Можно отбирать пробы непосредственно из прямой кишки.

Для посмертной диагностики направляют смывы с прямой кишки, участки тонкого и толстого отделов кишечника с содержимым, брыжеечные лимфоузлы и кусочки паренхиматозных органов.

Материал для исследования необходимо отбирать не позднее 12 ч после гибели животного. Не следует брать материал от животных, подвергавшихся лечению антибиотиками. Пробы органов доставляют в стерильной посуде в свежем виде.

Диагностика осуществляется на основании методических рекомендаций, утвержденных ГУВ Минсельхозпрода Республики Беларусь 24 октября 2001 г. Для серологической диагностики применяют РСК.

Диагноз на иерсиниоз считается окончательно установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при выделении от больных животных культуры *Yersinia enterocolitica*, патогенной для белых мышей;
- ♦ при выявлении специфических антител в сыворотке крови свиней в РНГА в титре 1:200 и выше или четырехкратного нарастания титра антител в интервале 10 суток.

Лечение. Лечение больных животных осуществляют комплексно, применяя средства этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Из средств этиотропной терапии рекомендуется применять стрептомицин, эритромицин, мономицин, канамицин, энроксил, левомицетин и другие препараты.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью профилактики иерсиниоза следует проводить борьбу с мухами, грызунами как потенциальными резервуарами возбудителя инфекции. При завозе животных из племенных и других хозяйств следует осуществлять серологический контроль на носительство иерсиний с целью недопущения их поступления в благополучные хозяйства.

При возникновении болезни хозяйство объявляется неблагополучным и вводятся *ограничения*. Животных подвергают поголовному клиническо-

му осмотру и выборочной термометрии. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют, подвергают лечению. За остальными свиньями устанавливают клиническое наблюдение. В изоляторе проводят ежедневную дезинфекцию, в других помещениях — после каждого случая выявления больных животных, но не реже одного раза в 15 дней. Обязательно осуществляют дератизацию, дезинсекцию. Трупы павших животных уничтожают или утилизируют. Навоз подвергают биотермическому обеззараживанию в течение 12 месяцев. Хозяйство считается оздоровленным и снимаются ограничения через 10 суток после последнего случая выздоровления, падежа больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, в том числе и заключительной дезинфекции.

ГЛАВА 4. Болезни лошадей

4.1. САП

(лат. — Malleus; англ. — Handers, Farcy)

Определение болезни. Сап — инфекционная болезнь преимущественно однокопытных (лошадей, ослов, мулов, лошаков и др.), протекающая чаще хронически или латентно, реже остро и характеризующаяся образованием на слизистых оболочках носа, коже, главным образом в легких, а также в других паренхиматозных органах специфических сапных узелков, склонных к некрозу с образованием язв.

К сапу восприимчив человек.

Историческая справка. Сап как заразную болезнь описал еще древнегреческий философ и ученый Аристотель (384–322 гг. до н. э.) и назвал ее «дурная болезнь». Возбудитель болезни был открыт в 1882 г. Ф. Леффлером и А. Шютцем.

В 1891 г. российские ветеринарные врачи Х. Ц. Гельман и О. И. Кальнинг независимо друг от друга получили маллеин, что имело и имеет огромное значение для диагностики сапа. В этом же году при проведении опытов с маллеином О. И. Кальнинг заразился возбудителем сапа и стал жертвой этой болезни. Годом позже от сапа умер и Х. Ц. Гельман.

В 1907 г. для диагностики сапа А. Шютц предложил реакцию связывания комплемента — РСК, которая и поныне признана одним из основных серологических методов при этой болезни.

Большой вклад в изучение сапа внесли многие отечественные исследователи, в том числе выдающийся эпизоотолог прошлого С. Н. Вышелесский, который в 1928–1930 гг. работал директором Белорусского ветеринарно-бактериологического института в Витебске и одновременно заведовал кафедрой эпизоотологии Витебского ветеринарного института.

Распространение. В XIX — начале XX в. сап был широко распространен во многих странах Европы и Азии. К концу Первой мировой войны в воинских частях почти 20 % лошадей были больны сапом. В эти годы в России заболело сапом до 200 человек. В настоящее время случаи сапа лошадей регистрируются в отдельных странах Африки, Азии и Восточной Европы. Отдельные случаи сапа регистрировались и в Беларуси до 1965 г. В настоящее время сап в Республике Беларусь не регистрируется.

Экономический ущерб. Болезнь имеет большое социальное значение, так как представляет опасность для людей. Экономический ущерб связан

с падежом, необходимостью убоя больных лошадей и сжигания их трупов. Затратными являются профилактические мероприятия, которые предусматривают ежегодное исследование всех взрослых лошадей в республике на сап аллергическим методом, а отправляемых на экспорт — дополнительно серологическим (РСК).

Этиология. Возбудителем болезни является *Burkholderia mallei* (*Pseudomonas mallei*) — мелкая, неподвижная, не образующая спор и капсул палочка. Ее длина 1–5 мкм, ширина 0,3–0,8 мкм. По Граму красится отрицательно, аэроб. Растет возбудитель на МПБ и МПА с добавлением 2–4 % глицерина (МПГБ и МПГА). На этих средах рост возбудителя не совсем характерен. Для идентификации возбудителя выделенную культуру после микроскопирования пересевают на глицериновый картофель, где получают наиболее характерный рост: вначале через 2–3 суток появляются мелкие полупрозрачные с желтоватым оттенком колонии, которые затем сливаются, образуя слизистый «медовый» налет. Цвет налета меняется от янтарно-желтого в первые три дня роста до буро-коричневого и красноватого к 6–8-му дню.

Антигенные свойства возбудителя сапа, выделенного в различных государствах, идентичны. Биологическое исследование проводят на 2–3 золотистых хомячках или морских свинках, лучше самцах.

Устойчивость возбудителя относительно не велика. В воде и гниющих субстратах возбудитель погибает через 14–30 дней, в высушенном носовом истечении 7–15 дней, в моче — 4 ч. Солнечный свет инактивирует возбудителя через 24 ч. Нагревание до 80 °С через 5 мин. В желудочном соке погибает через 30 мин. В сырых помещениях сохраняется до 38 дней.

Возбудитель быстро погибает под действием раствора хлорной извести, содержащего 3 % активного хлора, 10%-го раствора гидроксида натрия, 20 %-го раствора взвеси свежегашеной извести.

Многие антибиотики и сульфаниламидные препараты *in vitro* обладают бактериостатическим и бактерицидным действием на сапные бактерии.

Эпизоотологические данные. Восприимчивы к сапу лошади, ослы, мулы, лошаки. Лошади в восточных государствах, где сап издавна широко распространен, более устойчивы к болезни, у них сап протекает чаще латентно. Редко заболевают из других животных верблюды и хищники из породы кошачьих.

В начале 1933 г. С. Н. Вышелесским описан сап зверей в передвижном зверинце г. Алма-Ата. Заражение произошло в результате скармливания зверям мяса павшей от сапа лошади. При этом заболели и пали рысь, барс, леопард, львица, лев, уссурийский тигр и дикая степная кошка.

Искусственно удалось заразить крупный рогатый скот, овец, коз, свиней, волков и собак, но смертельный исход не наблюдался. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы кошки, затем золотистые хомячки, морские свинки, в меньшей степени — кролики и полевые мыши.

К сапу восприимчив человек. Описано значительное количество случаев смерти людей от сапа.

Источником возбудителя инфекции являются больные сапом животные, выделяющие во внешнюю среду возбудителя с носовым истечением, при кашле, а также с гноем кожных поражений. В моче и кале больных лошадей возбудитель сапа не обнаруживается. Большую опасность представляют лошади с латентным течением болезни, так называемые «малленшички», которые в течение многих лет могут реагировать на маллеин, выделять инфекционное начало во внешнюю среду, не проявляя выраженных клинических признаков болезни.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем сапа корма, вода, навоз, сбруя и т. д.

Заражение чаще происходит алиментарным путем и через травмированную кожу. Экспериментальное заражение лошадей особенно легко удаётся через скарифицированную кожу или при подкожном введении возбудителя. На доминирующее значение алиментарного способа заражения указывает следующий факт. Приказ, изданный по немецкой армии в Первую мировую войну, о запрещении использования общих кормушек и водопоев и обязательном индивидуальном поении и кормлении лошадей, повлек за собой значительное сокращение сапа. Реже заражение может происходить аэрогенно или при случке. Внутриутробное заражение — чрезвычайно редкое явление.

При скудном содержании, плохой вентиляции, плохом кормлении, чрезмерной эксплуатации, несоблюдении правил индивидуального содержания, кормления и поения в течение месяца могут заболеть десятки животных. Распространению болезни способствуют войны, стихийные бедствия и т. д.

Чаще заболевание регистрируется в осенне-зимний период (плохое содержание, кормление).

Сап протекает в виде спорадических случаев или эпизоотий.

Заболеваемость составляет 15–20 %, летальность — до 100 %.

Патогенез. Воротами инфекции при сапе являются преимущественно поврежденные слизистые оболочки пищеварительного тракта, носоглотки, а также кожа. Заражение реже может происходить аэрогенным путем, при случке и при ранениях. С током лимфы возбудитель проникает в лимфатические узлы, затем в кровь, с которой разносится по всему организму.

Возбудитель сапа обладает выраженным тропизмом к определенным органам и тканям. Чаще всего процесс локализуется в легких (до 100 %), носовой полости (до 95 % случаев), в коже (до 13 %), реже поражаются другие органы и ткани.

В указанных органах возбудитель сапа размножается, выделяет экзотоксины и обуславливает развитие специфических сапных узелков,

которые представляют собой инфекционные гранулемы (очажки воспаления).

Образование сапного узелка начинается с развития на месте расположения сапных бактерий серозно-фибринозного воспаления, образовавшийся при этом экссудат содержит значительное количество полиморфно-ядерных лейкоцитов (нейтрофилов), которые быстро подвергаются распаду (кариорексису), сморщиванию (кариопикнозу).

Вокруг очага образуется зона отека и гиперемии, а затем формируется типичная грануляционная ткань, подобная туберкулезной гранулеме, состоящей из зоны эпителиоидных, гигантских и зоны лимфоидных клеток. Клетки центральной зоны сапной гранулемы в результате действия экзо- и эндотоксинов возбудителя погибают и подвергаются казеозному распаду.

В *резистентном* организме происходит организация и обызвествление сапных узелков. В этих случаях заболевание протекает латентно, без появления клинических признаков болезни. Такие лошади в результате развития гиперчувствительности замедленного типа обычно реагируют на маллеин, но не реагируют по РСК («маллеиншикни»).

У лошадей с *пониженной резистентностью* инкапсулирование сапных узелков замедляется, бактерии из них с током лимфы и крови разносятся в другие участки органа или другие органы с формированием новых сапных узелков. В легких, кроме сапных узелков различной величины, при генерализации сапного процесса развиваются пневмонии с казеозным некрозом воспалительных участков.

Генерализация инфекционного процесса обуславливает повышение температуры тела, а поражение легких — кашель, серозно-гнойные истечения из носа, учащение дыхания.

Сапные узелки могут образовываться в подслизистой ткани трахеи, гортани и носовой перегородки. Слизистая оболочка над ними быстро разрушается с образованием язв различных размеров. Образовавшиеся язвы имеют валикообразные красноватые края и саловидное дно.

Сапные узелки в коже образуются по ходу лимфатических сосудов и локализуются под эпидермисом. На месте узелков в последующем образуются язвы различных размеров, неправильной формы.

Одновременно с развитием патологических процессов в организме больных лошадей развиваются также адаптационно-приспособительные реакции, в том числе иммунные. Так, образование сапных узелков, т. е. своеобразных инфекционных гранул, в образовании которых участвуют иммунокомпетентные клетки, является показателем клеточного иммунного ответа в организме при этой болезни.

Болезнь также характеризуется накоплением в сыворотке комплемент-связывающих антител, что указывает на формировании гуморального

иммунитета. Однако уровень иммунного ответа слабый, что не обеспечивает полного уничтожения возбудителя в организме, т. е. имеет место нестерильный иммунитет, следовательно, заболевание протекает хронически или латентно.

Течение и симптомы. Инкубационный период от 3 дней до 2–3 недель, при экспериментальном заражении — 2–5 дней.

Течение болезни бывает острое и (чаще) хроническое.

По месту локализации различают следующие формы: носовой, легочной, кожный сап. Такая дифференциация по месту локализации не имеет достаточного обоснования, так как клинические признаки — это местное проявление общего заболевания.

Острое течение. Температура тела повышается до 41–42 °С, имеют место гиперемия слизистых оболочек, глаз и носа, угнетение, слабый пульс (60–80 ударов в минуту, частое прерывистое дыхание, редкий глухой кашель, одно- или двустороннее истечение из носа, снижение аппетита. Через 1–2 дня на слизистых оболочках носа появляются мелкие желтоватые узелки, окруженные красным ободком, величина узелков — от просяного зерна до горошины. В последующем узелки сливаются и быстро подвергаются некротическому распаду с образованием язв округлой формы с неровными краями, саловидным дном, покрытым гнойным секретом.

В ослабленном организме происходит перфорация носовой перегородки и раковин, наблюдается кровянисто-ихорозное истечение. Дыхание затрудняется и становится *сопящим*. Отсюда, возможно, и название *сап*.

В процесс вовлекаются подчелюстные лимфатические узлы. Вначале они увеличиваются в объеме, становятся горячими и болезненными, а через 1–2 недели узлы становятся плотными, безболезненными и неподвижными.

Острое течение всегда сопровождается поражением легких. Однако процесс в них медленный и малозаметный. Иногда поражается кожа на внутренней поверхности бедер, препуция, мошонки, шеи, развивается слоновость. Животные приходят в состояние крайнего истощения, лежат (что бывает редко), с трудом поднимаются на конечности и через 1–3 месяца, как правило, погибают.

В зависимости от преимущественной локализации различают сап легких, кожный и носовой сап.

Если клинические признаки выражены слабо и болезнь принимает затяжной характер, имеет место *хроническое течение*. Длительность хронического течения — от нескольких месяцев до 7–8 лет. Оно отмечается примерно у 80–85 % случаев и характеризуется периодическим обострением болезни, при этом ремиссии могут продолжаться месяцами. Обнаруживают клинические признаки, как и при остром течении, но менее выраженные. На месте бывших язв образуются рубцы звездчатой формы,

развивается слоновость, подчелюстные лимфатические узлы становятся плотными и безболезненными.

При *латентном сапе* клинические признаки могут отсутствовать, особенно при умеренной эксплуатации и хорошем кормлении. Такие лошади особенно опасны в плане передачи возбудителя другим лошадям.

У человека сап протекает преимущественно остро, обычно больной умирает через 1–3 месяца. Однако известны и хронические случаи сапа людей с их выздоровлением. Острый сап проявляется у человека высокой температурой тела, ознобом, затем сильнейшим потом со снижением температуры тела до нормы. Очень тяжелое состояние во время лихорадки сменяется облегчением в дни снижения температуры тела к норме.

Картина острого сапа часто характеризуется высыпанием на лице пустул с распадом и превращением их в язвы.

Патологоанатомические изменения. Трупы животных, павших от сапа, сжигают вместе с кожей. Вскрытие трупов разрешается только с диагностической или научной целью. Если вскрытие все же проводится, то проводят это без снятия шкуры и с соблюдением условий, предотвращающих распространение возбудителя инфекции. Вскрытие трупов животных следует проводить обязательно в защитных очках, ватно-марлевой маске, клеенчатом фартуке и резиновых перчатках.

При вскрытии трупов обнаруживают следующие изменения: милиарные, нодулярные и нодозные узлы с казеозным некрозом в легких; ацинозная, лобулярная и лобарная пневмония с казеозным некрозом воспаленных участков легких; милиарные узелки и язвы в слизистой оболочке носовой перегородки и раковин, гортани, трахеи и бронхов; звездчатой формы рубцы в носовой перегородке; милиарные узелки с казеозным некрозом в подчелюстных, заглоточных и бронхиальных лимфоузлах; язвы в коже головы, шеи, конечностей; милиарные узелки и крупные узлы в печени и селезенке; гистологически: в центре сапного узелка — казеозный некроз с карiorексисом нейтрофилов, по периферии — клеточная зона из эпителиоидных клеток и лимфоцитов, вокруг — капсула.

Таким образом, патологоанатомические изменения при сапе характерны, и если они обнаружены у лошадей и подозрительных по заболеванию (т. е. имеющих сапоподобные изменения, реагирующих на маллеин), в этих случаях диагноз на сап считается установленным окончательно. Это относится и к результатам гистологических исследований, устанавливающих характерную клеточную структуру сапных узелков.

Диагностика. Базируется на учете эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов аллергических, серологических, а также бактериологических исследований.

Аллергический метод дает возможность выявлять как активные, так и пассивные стадии болезни. Для аллергической диагностики используют

маллеин, который представляет собой стерильный фильтрат убитой нагриванием бульонной культуры возбудителя сапа.

Глазная маллеинизация (офтальмомаллеинизация, конъюнктивальная проба) проводится двукратно с интервалом 5–6 дней. Чаще всего маллеинизацию проводят ранней весной. Для этого рано утром стерильной пипеткой на конъюнктиву наружного угла глаза наносят 3–4 капли маллеина. Читка реакции проводится через 3–6–9 ч и на следующий день (через 24 ч). Лошадей освобождают от работы, содержат на «развязке» головой к проходу. Не дают сена. Чаще реакция наступает через 2–3 ч и продолжается несколько часов, иногда бывают запоздалые реакции через 12–24 ч. Положительная реакция характеризуется гиперемией и отечностью конъюнктивы, выделением гнойного секрета, скапливающегося на нижнем веке и опускающегося в виде шнура с внутреннего угла глаза. Иногда гнойное истечение может быть из соответствующей ноздри, а иногда положительная реакция может наступать и в другом глазу. Сомнительная реакция характеризуется гиперемией конъюнктивы, слезотечением и скоплением небольшого количества гноя в углу глаза. Для отрицательной реакции характерно слабое покраснение конъюнктивы и небольшое слезотечение, которое продолжается до 2–3 ч.

Повторно маллеин вводят лошадям, давшим сомнительную или отрицательную реакцию, в той же дозе через 5–6 дней. Учет реакции проводят через 3–6–9, 12 и 24 ч.

Достоверность аллергического метода составляет 85–90%. Возможность возникновения псевдо- и парааллергических реакций на маллеин не позволяет поставить на основании этого метода диагноз окончательно на сап.

Для серологического исследования на сап в лабораторию посылают кровь, которую берут утром, до кормления лошадей. Серологический метод дает возможность дифференцировать реагирующих на маллеин лошадей на опасных и безопасных. Установлено, что комплементсвязывающие вещества в основном появляются в крови животных, имеющих активные очаги сапных поражений, тогда как у хроников с инкапсулированными и обызвествленными узелками в органах антитела в большинстве случаев отсутствуют. Если у животных, реагирующих на маллеин, РСК отрицательная — их называют маллеинщиками.

Для бактериологического исследования в лабораторию посылают: подчелюстные, заплоточные, бронхиальные, средостенные лимфатические узлы, носовую перегородку, гортань, глотку, трахею, кусочки легкого, печени, селезенки, участки пораженной кожи. Укладывают их в водонепроницаемую металлическую емкость с плотно закрывающейся крышкой.

Одновременно из этих органов вырезают кусочки размером 2×2×2 см для гистологического исследования, укладывают в банку и заливают 10%-м

раствором формалина. Емкость с патматериалом плотно закрывают и опечатывают печатью главного ветврача хозяйства.

Материал с сопроводительной запиской срочно направляют с нарочным в ветеринарную лабораторию.

Диагноз на сап считается установленным окончательно, если при убойе у подозрительных по заболеванию (имеющих сапоподобные клинические изменения, реагирующих на маллеин, а импортированных и с положительными результатами РСК) обнаруживают характерные для сапа патолого-анатомические изменения или получены положительные результаты бактериологического или гистологического исследований патматериала от подозрительных по заболеванию на сап лошадей.

Дифференциальная диагностика. Сап следует дифференцировать от эпизоотического лимфангита, мыга и осложненной формы этой болезни — петехиальной горячки. Дифференциация этих болезней от сапа базируется на использовании РСК и маллеинизации. При этом следует учитывать, что при микроскопическом исследовании гноя из абсцессов обнаруживают *Streptococcus equi* при мыге и *Streptococcus farciminosus* при эпизоотическом лимфангите.

Лечение. Больные сапом лошади подлежат уничтожению, так как они служат источником возбудителя инфекции для однокопытных и человека.

Специфическая профилактика. Иммулитет при сапе нестерильный — инфекционный. Средств активной и пассивной профилактики при сапе нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. В целях предотвращения заноса на территорию республики сапа допускается ввоз в страну только здоровых лошадей из государств, благополучных по этой болезни. Импортные лошади подлежат карантинированию и исследованию на сап в стране вывоза, что должно быть указано в ветеринарном сертификате на вывозимых животных. Всех лошадей, поступающих в хозяйство, выдерживают в карантине 30 дней. В этот период их два раза подвергают однократной маллеинизации — в начале и в конце срока карантинирования.

Лошади, вывозимые из хозяйства, должны не ранее чем за 30 дней до продажи (вывода) подвергаться двукратной маллеинизации. Сыворотку крови экспортных лошадей исследуют дополнительно еще и в РСК.

Всех взрослых лошадей на территории Республики Беларусь подвергают ежегодно исследованию на сап.

При возникновении сапа в отделении (на ферме, в бригаде, конюшне, табуне), где обнаружено заболевание, устанавливают карантин, а в хозяйстве в целом вводят ограничения. На дорогах, ведущих в хозяйство, выставляют знаки, оповещающие о карантине, и устанавливают круглосуточные посты.

В карантинированном отделении (ферме) лошадей с признаками заболевания сапом убивают, трупы сжигают без снятия шкур и вскрытия на мес-

те убоя. Остальных лошадей карантинированного подразделения отправляют автотранспортом с водонепроницаемым кузовом на санитарную бойню мясокомбината. Помещение, где содержались лошади, оборудование, автотранспорт после перевозки животных, окружающую территорию, телеги, сани, металлические предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют, неметаллические предметы ухода и упряжь сжигают. В остальных подразделениях неблагополучного хозяйства всех лошадей каждые 7–8 дней подвергают клиническому исследованию и каждые 15 дней — двукратной глазной маллеинизации.

При этом запрещается: выезд на лошадях за пределы хозяйства; въезд на лошадях в хозяйство; пастьба, перегруппировка, ввод и вывод лошадей; вывоз за пределы хозяйства и скармливание лошадям грубых кормов, при заготовке которых использовались больные сапом лошади.

Хозяйство объявляют благополучным по сапу через 2 месяца после последнего случая выявления и убоя больных и бывших с ними в контакте лошадей и при получении за этот период отрицательных результатов клинического осмотра и глазной маллеинизации.

4.2. МЫТ

(лат. — Adenitis equorum; англ. — Strangles)

Определение болезни. Мыт — остро протекающая инфекционная болезнь однокопытных, вызываемая стрептококком, характеризующаяся острым гнойно-катаральным воспалением слизистых оболочек носоглотки и гнойным воспалением регионарных лимфатических узлов, чаще подчелюстных, с последующим их абсцедированием (рис. 114–116, вклейка).

Историческая справка. Болезнь известна с глубокой древности. Переболевание ею считалось даже обязательным, а также существовало мнение о том, что мыт может переходить в сап. Клиническую картину мыта впервые описал Salleyssel в 1664 г. Инфекционную природу установил в 1802 г. E. N. Viborg. Мытный стрептококк в носовом истечении больных мытом лошадей обнаружил A. Schutz в 1888г.

Распространение. Мыт чаще регистрируется в странах с умеренным климатом. В тропических странах и на Крайнем Севере его почти нет. В СНГ мыт диагностируется в южной и средней полосе этих стран, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из летальности, которая может достигать 7 %, а при осложненном мыте до 70 %, снижения продуктивности, работоспособности, а также затрат на лечение и проведение комплекса мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель мыта — *Streptococcus equi* (мытный стрептококк) представляет собой кокк, легко обнаруживается в мазках из гноя лимфатических узлов. В мазках из патматериала имеет вид длинных цепочек, напоминающих четки или нитки жемчуга, волнообразно извивающихся и образующих петли. Хорошо красится всеми красителями, по Граму — положительно, неподвижен, спор и капсул не образует. Растет на обычных питательных средах, лучше — на средах с добавлением лошадиной сыворотки крови и глюкозы. На МПА образуются серовато-белые, величиной не более макового зерна, в центре слегка приподнятые, непрозрачные, плотно пристающие к среде и не сливающиеся колонии. На МПБ наблюдают рост в виде очень нежных хлопьев, оседающих на дно и оставляющих среду прозрачной.

Стрептококк вызывает в организме лошади образование антител, к нему восприимчивы белые мыши, в меньшей мере кролики и морские свинки. Возбудитель сохраняется в воде до 9 дней, в навозе — до 4 недель, в соломе — до 22 дней. Солнечный свет инактивирует возбудителя через 6–8 ч, нагревание до +70...+75 °С за 1 ч, а кипячение — моментально.

Антибиотики (при условии подтитровки) оказывают действие на возбудителя. Дезсредства в обычных концентрациях инактивируют стрептококк.

Эпизоотологические данные. Мытом болеют лошади и другие однокопытные (ослы, мулы, лошаки) в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Молодняк заболевает в основном в период отъема от матерей. Известны случаи заболевания жеребят месячного и даже 10-дневного возраста, а также взрослых 23–26-летних лошадей. Относительная невосприимчивость жеребят до 6-месячного возраста объясняется наличием у них колострального иммунитета, а невосприимчивость лошадей старше 5 лет — их субиммунизацией. В отдельных случаях возбудителя выделяли при экземах у человека и собак. Из лабораторных животных восприимчивы белые мыши и котята, реже — морские свинки и кролики.

Источником возбудителя инфекции являются больные животные, а также реконвалесценты и совершенно здоровые животные — носители мытного стрептококка. Выделяется возбудитель из абсцессов подчелюстных лимфоузлов, а также из носовой полости при кашле и фыркании. Бактерионосительство продолжается до одного года.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем корма, воздух, подстилка, кормушки и т. д. Передача возбудителя от больного животного здоровому осуществляется воздушно-капельным или контактным путем. Доказана возможность механического переноса возбудителя слепнями, комарами, мухами-жигалками, возможно внутриутробное заражение жеребят, а также во время случки. Известны случаи заражения подсосных кобыл больными мытом жеребятами.

Воротами инфекции считают слизистые оболочки. Мыт возникает, как правило, при снижении иммунного статуса организма при длительных перегонах, транспортировках, перегреваниях, переохлаждениях лошадей.

Для мыта характерна *периодичность*. При табунном содержании лошадей она составляет 2–3 года, а при конюшенном — когда есть возможность уберечь лошадей от вредного воздействия внешних факторов, периодичность составляет 10–15–20 лет.

Мыт относится к *сезонным* болезням. В Республике Беларусь болезнь чаще возникает зимой и летом. Протекает мыт в виде спорадических случаев или энзоотий. Заболеваемость при мыте составляет от 8,7 до 78 % (иногда до 90 %). Летальность составляет 1–7 %, при осложненном мыте может достигать 16–70 %.

Патогенез. Стрептококки, попав на слизистую оболочку носоглотки, размножаются и выделяют ферменты и токсины (факторы патогенности), которые в свою очередь вызывают воспаление слизистой оболочки с образованием слизисто-катарального, а затем гнойного экссудата. Факторы патогенности способствуют проникновению стрептококка в слизистую оболочку, а затем по лимфатическим сосудам — в лимфатические узлы (подчелюстные, заглоточные и др.), где возникает острое воспаление с образованием гнойных фокусов. Если резистентность организма сравнительно высокая, абсцессы в подчелюстных узлах вскрываются наружу и лошадь выздоравливает через 2–3 недели.

При различных стрессовых воздействиях иммунный статус организма снижается, он не способен купировать патологический очаг в лимфатических узлах, наступает прорыв этого иммунного барьера и распространение стрептококка лимфа- и гематогенным путями по всему организму. Возникают метастазы в различных лимфоузлах, легких и других органах. В таких случаях иногда может произойти эмбриональное заражение плода, а также внезапная гибель лошади. В результате тяжелых осложнений развивается интоксикация, аутоиммунные реакции, возникает осложненная форма болезни, так называемая петехиальная горячка (кровепятнистый тиф).

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 4–12 дней, иногда 1–2 дня. Течение болезни чаще острое, реже подострое. Формы — типичная, абортивная (легкая), метастатическая (осложненная) и генитальная.

При *остром течении (типичная форма)* отмечают лихорадку (температура тела 40 °С — 41 °С), угнетение, вялость, снижение аппетита. Развивается острое катаральное воспаление слизистой оболочки носа, гиперемия, появляется серозный, затем слизистый и, наконец, гнойный секрет, вытекающий из носовых отверстий. Процесс распространяется на глотку. Поражаются подчелюстные лимфоузлы. Они резко увеличены, болезненны, горячие на ощупь. Подкожная клетчатка в этом месте опухает. Лимфоузлы

часто полностью заполняют подчелюстное пространство. Они размягчаются, вскрываются и гной вытекает наружу. После этого состояние животного улучшается, температура тела приходит в норму. Длительность болезни составляет до 2–4 недель.

В крови при мыте устанавливают лейкоцитоз со сдвигом ядра влево до палочкоядерных и юных форм. Ускорение СОЭ. В тяжелых случаях возможна анемия. В отдельных случаях обнаруживают крапивную сыпь на коже головы, шеи, боковых сторон груди, сгибательной поверхности суставов.

При *абортивной форме* клинические признаки выражены слабо. Болезнь заканчивается выздоровлением, абсцессы не образуются, аппетит сохранен.

При *генитальной форме* мыта имеет место гнойно-катаральное воспаление влагалища, вымени и регионарных лимфатических узлов.

У жеребцов отмечают гнойное воспаление головки полового члена, катаральное воспаление слизистой мочеиспускательного канала, орхит, гнойное воспаление паховых лимфоузлов.

Если больным лошадям не улучшить условия содержания и кормления, возникает *метастатическая форма мыта* (осложненная). В этих случаях абсцессы в подчелюстных лимфоузлах созревают медленно, вокруг них часто образуются уплотнения. В большинстве случаев такие абсцессы вскрываются внутрь и гной может попасть в воздухоносные мешки, в полость глотки, в лимфо- и кровоток, а также аспирируется в легкие. Это приводит к образованию множественных абсцессов в различных лимфоузлах и во внутренних органах. Наиболее частые осложнения — пневмонии и бронхопневмонии. Повышается температура тела, появляются одышка и слюнотечение. Возможна внезапная гибель животного.

Одним из наиболее тяжелых осложнений следует считать *нетипичную горячку* (кровепятнистый тиф), которая у большинства лошадей, особенно жеребых кобыл, заканчивается летально. Этиология этого осложнения не совсем точно установлена. Одни считают данное осложнение результатом интоксикации, другие же — результатом аллергической реакции (аутоиммунные реакции). Болезнь характеризуется образованием отеков вначале в области головы (ноздри, губы), а затем на конечностях, мошонке и других участках тела. На коже припухлости образуются в виде ограниченных возвышений, напоминающих крапивную сыпь (отсюда название болезни «кровепятнистый тиф»). На слизистых обнаруживают кровоизлияния, которые в последующем сливаются, а на их месте образуются некротические фокусы. При прогрессировании болезни отечные участки увеличиваются иногда настолько, что голова приобретает характерную форму — гиппопотама. Возможно осложнение сепсисом, воспалением или гангреной легких и быстрой, в течение 3–7 дней смертью.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов обнаруживают: гнойно-катаральный ринит, фарингит, гайморит; серозный воспалительный отек подкожной клетчатки подчелюстного пространства; абсцессы в подчелюстных и заглоточных лимфатических узлах; абсцессы в легких, печени, почках, селезенке; гнойный артрит; общую анемию и истощение.

Диагностика. Базируется на учете эпизоотологических данных, клинических признаков, результатов патологоанатомического вскрытия. В отдельных случаях прибегают к лабораторным исследованиям.

При типичном течении болезни диагноз безошибочно устанавливают на основании учета клинических признаков болезни (лихорадка, катарально-гнойное воспаление подчелюстных лимфатических узлов и их абсцедирование). При необходимости проводят бактериологические исследования.

Дифференциальная диагностика. Мыт дифференцируют в первую очередь от сапа. При сапе на слизистой носовой полости образуются узлы, рубцы, желтоватые, окаймленные красным ободком и язвы с неровными краями, саловидным дном. Подчелюстные лимфоузлы неподвижные, холодные, бугристые, могут быть язвы на коже. Уточнить диагноз помогает аллергическое и серологическое исследования. При мыте узлы абсцедируют, а в них обнаруживают мытный стрептококк. На основании вирусологических исследований мыт дифференцируют от гриппа и ринопневмонии.

Лечение. Больных животных необходимо содержать в отдельном помещении, которое должно быть светлым, теплым и хорошо проветриваемым, но без сквозняков. Корм следует давать легко переваримый. Кроме доброкачественного мягкого сена особенно полезны зеленый корм, болтушки из отрубей или крупномолотой муки. Носовую полость орошают растворами фурацилина, калия перманганата и другими антимикробными средствами. При медленном созревании абсцессов показаны согревающие компрессы или тепловое укутывание.

Если обнаруживают флуктуацию в области абсцесса, проводят вскрытие, полость орошают антисептическими растворами и лечат в дальнейшем по правилам хирургии.

Применяют антибиотики (оксацилин и др.), сульфаниламидные препараты, симптоматические средства.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактика мыта базируется на проведении общепринятых профилактических мероприятий. Особое внимание уделяют предупреждению стрессовых воздействий, снижающих иммунный статус организма лошадей.

При установлении мыта лошадей хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Все лошади хозяйства (конюшни, бригады) должны подвергаться ветеринарному осмотру с одновременным измерением температуры тела. Обнаруженных больных и подозрительных по заболеванию мытом животных следует своевременно лечить. В стойлах и во-

обще в помещениях, где находились больные животные, производят тщательную дезинфекцию.

Подозреваемых в заражении лошадей содержат индивидуально, периодически их подвергают клиническому осмотру и термометрии. Запрещается перегруппировка лошадей, их оберегают от сквозняков, резкого охлаждения. Текущую дезинфекцию проводят через 10 дней, навоз подвергают обеззараживанию биотермически.

Ограничения с неблагополучного по мыту лошадей хозяйства снимают через 15 дней после последнего случая выздоровления или падежа, или вынужденного убоя лошади и проведения заключительной дезинфекции.

4.3. ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ ЛОШАДЕЙ

(лат. — *Lymphangitis epizootica*; англ. — *Epizootic lymphangitis*;
синонимы: африканский сап, бластомикоз, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов)

Определение болезни. Эпизоотический лимфангит лошадей — хронически протекающая инфекционная болезнь одноопытных, характеризующаяся воспалением лимфатических сосудов, кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв (рис. 117, вклейка).

Историческая справка. Первое упоминание об эпизоотическом лимфангите относится к 1939 г. Однако долго его смешивали с сапом. Возбудителя болезни открыл в 1873 г. итальянский ученый С. Ривольта. В XX в. болезнь была широко распространена в Северной Африке, Индии и других средневосточных и восточных странах. Первое подробное описание эпизоотического лимфангита в России сделал М. Г. Тартаковский (1897). Работами этого ученого была окончательно внесена ясность в вопросе дифференциации эпизоотического лимфангита от сапа.

Распространение болезни. В СССР эпизоотический лимфангит был ликвидирован в 1960 г. В Республике Беларусь эпизоотический лимфангит не регистрируется.

Экономический ущерб. При массовых вспышках болезни значительный, так как животные длительное время не могут использоваться в работе. Кроме того, необходимо учитывать затраты на лечение и ветеринарно-санитарные мероприятия, связанные с возникновением данного заболевания.

Этиология. Возбудитель болезни — гриб *Cryptococcus farciminosus*. В организме больных животных (в гное фокусов и язв) он имеет вид овальных телец — криптококков, длина которых достигает 3–4 мкм, ширина — 2,4–3,6 мкм. Окрашиваются обычными анилиновыми красками (по Романовскому — Гимзе), кроме погибших (лишенных протоплазмы) криптококков. Тельца имеют двухконтурную оболочку и часто заостренный конец. В про-

топлазме паразитов содержится одно или несколько включений. Размножаются криптококки почкованием.

При высеве на питательные среды гноя с криптококками вырастает культура, состоящая из ветвящегося мицелия. Криптококки в культуре отсутствуют. Подкожное введение культуры гриба лошадям вызывает у них заболевание. Для культивирования грибка используют мясо-пептонный агар, содержащий 2 % глюкозы, 2,5 % глицерина, pH 7,4 – 7,6. Наиболее благоприятной для роста грибка является температура +25...+30°.

Устойчивость криптококков значительна. Мицелиальные формы грибка разрушаются в почве и навозе только через 2–2,5 месяца. В сухих гноиных корках, находящихся в относительно стерильных условиях, элементы грибка могут сохраняться до 5 лет. При воздействии прямых солнечных лучей грибок погибает в течение 10 дней. Дезсредства в обычных концентрациях губительно действуют на возбудителя.

Эпизоотология. Эпизоотическим лимфангитом болеют только однокорпытные: лошади, ослы и мулы. Среди табунных лошадей чаще заболевают животные в возрасте от 1 года до 4 лет. Сравнительно устойчивы к болезни жеребята, особенно до 6-месячного возраста.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, выделяющее во внешнюю среду вместе с гноем язву множество криптококков. Передача возбудителя от больных животных здоровым происходит как при прямом контакте (соприкосновение, чесание, облизывание, случка), так и через предметы конского ухода и снаряжения. Лабораторные животные нечувствительны. Болезнь распространяется медленно.

Факторами передачи возбудителя считают: навоз, подстилку, сено и другие субстраты, загрязненные выделениями больных животных. Важнейшим фактором, способствующим возникновению болезни, является травматизация кожного покрова животных при эксплуатации их в хозяйстве.

Болезнь проявляется спорадически или небольшими вспышками, но при массовой травматизации лошадей может приобретать характер затяжной эпизоотии. Заболеваемость при эпизоотическом лимфангите лошадей составляет 2–10 %, летальность – 20–35 %.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через поврежденную кожу (ссадины, натертые места, надрезы, раны) обычно в области холки, спины, головы, конечностей, где размножается и вызывает местное воспаление в форме гнойных узелков величиной от просяного зерна до горошины. При этом криптококки фагоцитируются макрофагами.

При высокой резистентности организма фокусы инкапсулируются (в инкапсулированных гранулемах криптококки погибают в течение 14–15 дней); часть из них рассасывается, другие отпадают или вскрываются с образованием гнойных язв с неровной красноватой или желтоватой клейкой поверхностью. Язвы засыхают в виде плотных корочек, под кото-

рыми быстро разрастается новый эпителий без рубцов, и на этом патологический процесс останавливается.

У животных с низкой резистентностью процесс инкапсулирования гнойных фокусов нарушен. Криптококки усиленно размножаются, проникают в подкожную клетчатку, где возникает множество новых гранулем и абсцессов величиной от лесного ореха до гусиного яйца. Развиваются паралимфаденит и перилимфаденит, обширные изъязвления кожи, утолщаются лимфатические сосуды, воспаляются регионарные лимфоузлы. При попадании криптококков в кровь происходит генерализация процесса, в результате возникают гнойные фокусы и во внутренних органах (легкие, печень, селезенка и др.). Плохие условия содержания, вторичные инфекции (стафилококки, стрептококки) и септикопиемия ведут к гибели животных (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Течение и симптомы. Инкубационный период продолжается от 1 до 3 месяцев. Течение болезни хроническое — от 2 до 8 месяцев, иногда более года. Различают доброкачественную и злокачественную формы болезни.

Болезнь сопровождается появлением язв на коже, воспалением лимфатических сосудов и образованием узелков по их ходу. Эти узлы могут инкапсулироваться. В отличие от дерматофитозов, характеризующихся в основном поражением поверхностных слоев кожи, при эпизоотическом лимфангите в патологический процесс вовлекаются ее более глубокие слои. Заболевание может ограничиться появлением нескольких узелков и язв или носить диссеминированный характер.

Вначале в толще кожи появляются мелкие безболезненные очаги, которые обычно замечают только после их вскрытия и появления гнойных истечений. Язвы постепенно зарубцовываются, а по соседству с ними появляются новые узелки. Воспаленные лимфатические сосуды увеличиваются и нередко хорошо прощупываются при пальпации. В тяжелых случаях поражается слизистая оболочка носа, гортани, трахеи, наблюдаются гнойные истечения из носовой полости.

Лимфангитные узелки локализуются в области головы, шеи, на предплечье, животе, груди, лопатке, холке. Конечности и круп поражаются реже. Степень поражения животного зависит от вирулентности возбудителя и уровня защитных сил организма.

При *доброкачественной форме* лимфангитные узелки выявляют преимущественно в верхних слоях кожи холки, спины, шеи, груди и других частях тела животного. Число гнойных фокусов обычно не превышает нескольких десятков, и большинство из них рассасывается. Вскрывшиеся узелки быстро заживают. При поражении глубоких слоев кожи и подкожной клетчатки большинство образующихся гнойных фокусов инкапсулируется. У больных животных сохраняется аппетит, температура тела, пульс и дыхание в пределах нормы. Болезнь длится 2–4 месяца и заканчивается выздоровлением.

Злокачественная форма болезни характеризуется появлением множества гнойных фокусов по ходу лимфатических сосудов, образованием язв. В процесс вовлекаются слизистые оболочки носовой полости, подчелюстные и предлопаточные лимфатические узлы. При воспалении подкожной клетчатки конечностей у животных наблюдают слоновость в результате разрастания соединительной ткани.

Нередко злокачественная форма эпизоотического лимфангита осложняется гнойной инфекцией. Животные угнетены, постепенно худеют, теряют аппетит, температура тела периодически повышается, развивается сепсис, и наступает смерть. Злокачественное течение наблюдается преимущественно у тяжеловозов. Длительность болезни 6–8 месяцев и более.

Патологоанатомические изменения. Кожа утолщена, местами она достигает 5–7 см. Так называемые кожные шнуры представляют собой пораженные лимфатические сосуды, утолщение которых объясняется воспалением их наружных и внутренних оболочек. По ходу таких шнуров залегают различной величины гнойники и язвы.

При злокачественной форме процесса в лимфатических узлах (подчелюстных, предлопаточных, коленной складки) обнаруживают абсцессы, свищи. Иногда на слизистой оболочке носовой полости образуются твердые узелки и язвы различных размеров.

При вскрытии лошадей, павших от генерализованного лимфангита, отмечают, хотя и не всегда, поражение лимфатической системы внутренних органов. Иногда обнаруживали очаги в легких, тонком отделе кишечника, печени, почках и селезенке. Узелки в паренхиматозных органах содержали жидкий гной с небольшим количеством криптококков.

Диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные: массовая травматизация лошадей как способствующее заболеванию условие, медленное распространение болезни и клинические признаки болезни, которые достаточно характерны. Однако во всех случаях для постановки точного диагноза проводят микроскопическое исследование гноя язв или фокусов. Обнаружение в гное криптококков подтверждает заболевание животного эпизоотическим лимфангитом.

Диагноз считается установленным при выделении криптококка из патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить сап, мыт. Сап исключают на основании отрицательного результата глазной маллеинизации, мыт — на основании бактериологического исследования.

Лечение. Лечение не проводят, больных животных уничтожают.

Специфическая профилактика. У лошадей, переболевших эпизоотическим лимфангитом, в большинстве случаев формируется пожизненный иммунитет. У них можно обнаружить специфическую сенсибилизацию и сывороточные антитела. Средств специфической профилактики нет.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Предупреждение возникновения эпизоотического лимфангита в хозяйстве достигается соблюдением правил ухода, кормления и эксплуатации лошадей. Особое внимание следует уделять предотвращению травматизации кожного покрова животных. Следует строго соблюдать правила чистки лошадей, пригонки упряжи и подков. Конюшни, инвентарь и предметы ухода необходимо периодически дезинфицировать.

При появлении лимфангита хозяйство объявляют неблагополучным и вводят карантин. Лошадей осматривают клинически и в соответствии с результатом делят на три группы. Животных первой группы (больные) изолируют и лечат после предварительного исключения у них сапа. Животных второй группы (подозрительных по заболеванию) изолируют для дальнейшего исследования. При этом для уточнения диагноза производят микроскопическое исследование содержимого узлов и язв. Животных третьей группы (все остальных, имеющихся в хозяйстве) осматривают с целью выявления и изоляции больных, не реже одного раза в 5 дней.

Конюшни, инвентарь и предметы ухода периодически дезинфицируют, применяя для этого хлорную известь, гидроксид натрия и формальдегид. Сбрую и предметы ухода дезинфицируют парами формальдегида в газокамерах или специальных герметических помещениях.

Выздоровевших животных содержат отдельно в течение трех месяцев.

Карантин с хозяйства снимают через три месяца после выздоровления последнего больного животного, падежа или вывода больной лошади из хозяйства. Обязательным условием успеха проводимых мероприятий по ликвидации лимфангита является улучшение ухода за животными и строгое индивидуальное содержание их. Особое внимание уделяют предупреждению травматизации кожи.

4.4. ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

(лат. — *Anemia infectiosa equorum*; англ. — *Equine infectious anemia*; синонимы: «болотная» лихорадка, заразное малокровие лошадей, рецидивирующая лихорадка, малайская лихорадка, эпизоотическая анемия, малярийная лихорадка; ИНАН)

Определение болезни. Инфекционная анемия лошадей — преимущественно хронически протекающая болезнь, характеризующаяся длительной персистенцией вируса, поражением сердечно-сосудистой системы, кроветворных органов, рецидивирующей лихорадкой и анемией (рис. 118–120, вклейка).

Историческая справка. Болезнь впервые была описана французским исследователем Г. Линье более 100 лет назад. Вирусную природу ИНАН впервые установили французские ученые А. Карре и А. Валле в 1904 —

1906 г. В последующем эти данные были подтверждены исследователями многих стран.

Распространение болезни. До начала XX столетия ИНАН регистрировалась во многих странах Европы, а также в США, Японии и Индии в виде эпизоотических вспышек. Наиболее широкое распространение она получила в период и после Первой мировой войны, сопровождаясь высокой смертностью (до 80 %). В настоящее время, по данным МЭБ, ИНАН встречается в США, Австралии, Японии, Индии, странах Северной и Южной Африки и Европы, а также в странах СНГ, регистрируется и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Экономический ущерб при данном заболевании складывается из снижения работоспособности, падежа, вынужденного убоя животных и затрат на лечение и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Этиология. Возбудитель ИНАН — РНК-содержащий вирус, относится к семейству *Retroviridae* роду *Lentivirus*.

Морфологически он схож с онкорнавирусами. Вирионы диаметром 90–140 нм имеют сферическую форму, оптически плотный нуклеоид размером 40–63 нм, покрытый однослойной мембраной.

Вирус ИНАН содержит общий специфический О-антиген и поверхностный С-антиген. Он размножается в ткани селезенки, лимфатических узлов и надпочечников жеребят, в культуре эмбриональных клеток селезенки, но без признаков ЦПД. Вирус культивируется в первичных культурах лейкоцитов периферической крови и костного мозга лошади, а также в культуре клеток почки и в перевиваемой линии клеток кожи лошади. В культуре лейкоцитов, инфицированной вирусом ЦПД, проявляется через 12–15 дней, а после проведения нескольких пассажей — на 4–9-й день.

Возбудитель слабо устойчив к нагреванию, при +60 °С теряет вирулентные свойства через 30–60 мин, кипячение разрушает его за 1–2 мин, чувствителен к эфиру, устойчив к действию трипсина, РНК-азы и ДНК-азы, низких температур. При 0...+2 °С вирус сохраняется до двух лет, в глицерине — 7 месяцев, в моче и навозной жиже 2,5 месяца, в высушенной крови при комнатной температуре 7 месяцев. При биотермической обработке навоза вирус инактивируется через 30 дней. 2–4%-й раствор гидроксида натрия убивает вирус за 20 мин, 3%-й раствор креолина — через 30 мин, 20%-я хлорно-известковая смесь, содержащая 29,5 % активного хлора, обезвреживает его в сточных водах за 3 суток. Инфицированное сено и пастбище безопасны через 9 месяцев после заражения.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к данному заболеванию восприимчивы лошади всех возрастов и пород, ослы, мулы и лошаки. У жеребят болезнь протекает тяжелее и часто заканчивается летально. Ослы менее чувствительны к ИНАН, чем лошади. Болезнь у них

обычно носит подострое и хроническое течение. Восприимчивость к ИНАН зависит также от породы. Лошади тяжеловозных пород наиболее восприимчивы, местные породы значительно более устойчивы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные. Наиболее опасны животные в острой стадии болезни и с хроническим течением, а также в период рецидива заболевания, так как в это время вирус в организме лошади находится в наивысшей концентрации. Лошади с латентным течением болезни могут быть вирусоносителями в течение 10 лет и более.

Из организма больной лошади вирус выделяется с секретами и экскрементами, содержащими белок: мочой, калом, носовой слизью, конъюнктивальным секретом, молоком.

Факторами передачи служат корма, вода, навоз, подстилка и другие контаминированные возбудителем объекты.

Основной путь заражения — трансмиссивный — через кровососущих насекомых, особенно слепней, в слюне которых вирус сохраняется длительное время. В организм восприимчивого животного вирус попадает через кожу, слизистые оболочки и желудочно-кишечный тракт. Последний путь заражения не является ведущим. Заражение ИНАН возможно при случке и конгенитально — жеребят больными кобылами. Передача вируса может произойти при проведении хирургических операций, взятии крови, инъекциях, искусственном осеменении и т. д., если не соблюдаются правила асептики и антисептики. Здоровые лошади могут заболевать ИНАН в результате поступления в организм через кожу даже 0,01 мл зараженной крови. Это обстоятельство позволяет считать кровососущих насекомых (слепней, комаров, мух-жигалок) *основным фактором передачи* возбудителя инфекции. Этим и объясняется тот факт, что болезнь чаще регистрируется в летнее время (ярко выраженные *сезонность и стационарность*), в долинах и поймах рек, в лесисто-болотистых местностях. Кроме того, массовое заболевание лошадей наблюдается в годы с жарким и сухим летом.

Вспышка ИНАН обычно продолжается от 3–5 месяцев до 2 лет. Вначале обнаруживают лошадей, у которых болезнь проявляется остро, в дальнейшем преобладают случаи хронического и латентного течения. Через 1–2 года случаев выраженной болезни не регистрируют, но многие животные остаются вирусоносителями.

Факторы, ослабляющие резистентность животного организма, — неполноценное кормление и сильное раздражение нервной системы животного, вызванное укусами кровососущих насекомых.

Заболеваемость при инфекционной анемии лошадей составляет в ранее благополучных хозяйствах от 20 до 70 %, в стационарно неблагополучных — от 5 до 20 %. Летальность зависит от характера течения болезни и составляет 20–80 %.

Патогенез. Вирус, проникая в организм восприимчивого животного парентерально, с кровью разносится по органам и тканям. Чаще всего он выявляется в селезенке, лимфатических узлах и печени.

Возбудитель размножается в эритроцитах крови и кроветворных клетках костного мозга, сильно наводняя органы и ткани больного животного, достигая в крови в период лихорадки высокой концентрации. В это время он легко выявляется различными методами. В то же время в период ремиссии вирус можно обнаружить лишь путем заражения здоровой лошади.

Наиболее характерный признак болезни — анемия — сопровождается резким уменьшением количества эритроцитов, гемоглобина, разжижением крови и ухудшением ее свертываемости.

Согласно современным представлениям, анемия может быть обусловлена двумя механизмами. Первый механизм связан с непосредственным действием вируса на кроветворный орган — костный мозг, вызывая угнетение его деятельности, нарушение эритропоэза, лизис эритроцитов, снижение (или прекращение) усвоения железа. Второй механизм, который считают главным в формировании анемии, связан с образованием противовирусных антител.

Показано, что третья фракция комплемента (C_3) и антитела, синтезирующиеся в организме в ответ на проникновение вируса, покрывают зараженные эритроциты лошади, из-за чего последние становятся хрупкими, быстро и в большом количестве разрушаются и фагоцитируются макрофагами. Вирус вызывает раздражение клеток ретикулоэндотелия, вследствие чего происходит интенсивная пролиферация и накопление клеток мононуклеарно-макрофагальной системы в селезенке, печени, почках и других органах. Селезенка утрачивает способность перерабатывать погибшие эритроциты, и эту функцию берут на себя другие органы, в клетках которых откладывается большое количество гемосидерина.

Наблюдаемые при ИНАН воспаления клубочков почек обусловлены отложением комплекса вирус—антитело. Большинство ученых считает, что анемия, гломерулонефрит, гепатит, гипергамма-глобулинемия, лимфаденопатия и другие патологические процессы являются иммунологически опосредованными и обусловлены уровнем размножения вируса. По этой причине у лошадей с частыми обострениями почти всегда развиваются тяжелые некро-дистрофические и воспалительные изменения.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период длится в среднем 10—30 дней, иногда бывает 5 дней или растягивается до 3 месяцев, что зависит от штамма вируса, дозы заражения и индивидуальных особенностей животного.

В зависимости от степени выраженности симптомов болезни и скорости развития инфекционного процесса различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни.

При *сверхостром течении* отмечают быстрый подъем температуры тела, геморрагический гастроэнтерит, асфиксию, сердечную слабость, атаксию, параличи задних конечностей и гибель животных через 1–2 дня.

Острое течение болезни также характеризуется лихорадкой (41–42 °С), угнетением, нарушением сердечной деятельности, исхуданием при сохраненном аппетите, набуханием и бледностью конъюнктивы с наличием кровоизлияний слизистых оболочек третьего века, отеками в области живота, препуция, конечностей, шаткостью походки, одышкой, быстрым развитием анемии. Кровь становится водянистой (разжижение), количество эритроцитов уменьшается до 1 млн в 1 мкл. Количество гемоглобина снижается до 20–30 %, СОЭ ускорена (70–80 мм в первые 15 мин). Продолжительность болезни 1–3 недели, иногда месяц, и животные погибают.

Подострое течение болезни длится 2–3 месяца, сопровождается рецидивирующей лихорадкой и такими же симптомами в период рецидива, что и при остром течении. В период ремиссии указанные признаки постепенно исчезают и животные выглядят здоровыми. Чем чаще и продолжительнее приступ лихорадки, тем быстрее истощаются защитные силы организма, и животные в конце концов погибают.

Хроническое течение болезни является продолжением подострого течения. Оно отличается чередованием лихорадочных периодов (через 1–3 дня) и продолжительных периодов покоя (ремиссии) — до нескольких месяцев. Во время рецидивов наблюдаются те же симптомы, что и при остром течении болезни: утомляемость, одышка, сердцебиение, потливость, тремор мышц, исхудание. В период ремиссии эти признаки постепенно исчезают.

Латентное течение ИНАН наблюдается обычно в стационарно неблагополучных пунктах у резистентных лошадей. Для него характерны резкие и кратковременные подъемы температуры. Такие животные внешне кажутся здоровыми, но являются вирусоносителями и представляют большую опасность для окружающего поголовья, служат источником возбудителя инфекции. Болезнь может длиться годами, проявляясь иногда лишь заметным исхуданием, быстрой утомляемостью и учащенным сердцебиением при физической нагрузке. В организме латентно больных лошадей вирус может персистировать до конца жизни животного (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Патологоанатомические изменения. При остром и подостром течении обнаруживают геморрагический диатез; септическую селезенку; серозно-геморрагический лимфаденит; зернистую и жировую дистрофию почек и миокарда; мускатную печень; гидремию; серозно-геморрагические отеки подкожной клетчатки; анемию, иногда желтуху; исхудание. Гистологически: диффузную пролиферацию гистиоцитов (макрофагов) и лимфоцитов в печени и почках; гемосидероз печени, почек и других органов; геморра-

гическую инфильтрацию селезенки, уменьшение в ней гемосидерина (септическая селезенка).

При хроническом течении ИНАН: слабо выраженный геморрагический диатез и пигментные пятна; гиперплазию селезенки; гиперплазию лимфоузлов; зернистую дистрофию почек и сердца, очаги склероза в миокарде; мускатную печень; гидремию; серозные отеки подкожной клетчатки; анемию и истощение. Гистологически: диффузно-гнездную пролиферацию лимфоцитов и гистиоцитов (макрофагов) в печени и почках; гемосидероз печени, почек и других органов; лимфоидную гиперплазию и резкое уменьшение гемосидерина в селезенке (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Диагностика. Диагноз ставят на основании учета эпизоотологических особенностей болезни, результатов клинического, гематологического, патоморфологического и серологического исследований.

Из эпизоотологических особенностей учитывают давность и характер течения болезни, причину падежа лошадей за ряд предшествующих лет, сезонность (массовые вспышки летом и осенью, спорадические — в любое время года).

При клиническом обследовании принимают во внимание рецидивирующий тип лихорадки; кровоизлияния на слизистых оболочках, исхудание, утомляемость, шаткость зада, отеки, повышенную возбудимость сердца (аритмия, учащение пульса).

Для исследования в ветеринарную лабораторию направляют: сыворотку крови лошадей (5–6 мл) для серологического исследования; кровь, которую берут до поения и кормления животного (10–12 мл), стабилизированную 20%-м раствором цитрата натрия, для гематологического исследования; кусочки печени, селезенки, почек, сердца, легких и лимфатических узлов для гистологического исследования; сыворотку крови или дефибрированную кровь от подозрительных по заболеванию лошадей для постановки биологической пробы.

Гематологическим исследованием обнаруживают лимфоцитоз, анемию (уменьшение числа эритроцитов в 4–8 раз по сравнению с нормой), ускоренную СОЭ.

Из патоморфологических изменений для острого течения болезни наиболее характерными являются бледность и желтушность слизистых и серозных покровов и подкожной клетчатки, точечные геморрагии в конъюнктиву, слизистую оболочку носа, увеличение селезенки, печени, почек, усиление пролиферации лимфоидных клеток и гистиоцитов в этих органах и отложение гемосидерина в печени при одновременном уменьшении количества его в селезенке. Указанные изменения наблюдают в период рецидива болезни.

В хронических случаях характерными признаками являются почти полное отсутствие гемосидерина в селезенке и накопление его в других орга-

нах, гломерулонефрит, эндо- и миокардит, интенсивная лимфоидно-гистиоцитарная реакция в селезенке, лимфоузлах печени, почках в сочетании с некродистрофическими изменениями паренхимных клеток.

Из серологических реакций для диагностики ИНАН сначала была предложена РСК, в последнее время широко применяют для диагностики РДП. Этот тест является достаточно чувствительным и специфичным. Указанной реакцией можно выявлять антитела в крови лошади через 18 дней после заражения.

Для выявления антител при ИНАН разработан энзимосвязанный иммуносорбентный метод (ИФА). Он более чувствительный и эффективный по сравнению с РСК и РДП.

Биопробу считают положительной при наличии у зараженных жеребят характерных клинических признаков: рецидивирующей лихорадки, слабости, желтушности слизистых оболочек, и при получении положительных результатов гематологических и серологических исследований.

Диагноз при инфекционной анемии лошадей считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ при выделении вируса из патологического материала павших животных;
- ♦ при обнаружении антител в крови животных в РДП и ИФА.
- ♦ при положительной биопробе зараженных жеребят.

Дифференциальная диагностика. ИНАН необходимо дифференцировать от пироплазмоза, нутталиоза, трипаносомоза, лептоспироза, гриппа и ринопневмонии.

Для пироплазмозов характерно острое и подострое течение, резкая желтушность слизистых оболочек, носящая стойкий характер, отек легких, диффузный гемосидероз эпителия извитых канальцев почек, наличие в крови паразитов, отложение липофусцина в ретикулярных клетках лимфоидных органов и печени, отсутствие клеточно-пролиферативной реакции в органах, гемосидерина в печени, миокардита и гломерулонефрита.

Лептоспироз определяют исследованием сыворотки крови реакцией микроагглютинации и обнаружением лептоспир в моче. Отмечают желтуху, некрозы кожи, увеличение и глинистый цвет печени, интерстициальный нефрит, кровавую мочу, инфаркты в легких.

Грипп и ринопневмония характеризуются высокой контагиозностью, быстрым распространением, коротким течением и поражением органов дыхания в виде серозно-катарального ринита, ларинготрахеита, конъюнктивита, слабости, угнетения. Из серологических методов применяют РТГА и РСК.

Лечение. Радикальные методы лечения не разработаны. Обычно больные лошади подлежат уничтожению.

Специфическая профилактика. Иммунитет изучен недостаточно. В сыворотке крови больных лошадей обнаружены комплементсвязывающие,

преципитирующие, вируснейтрализующие и иммунофлюоресцирующие антитела. Однако связь между антителами и степенью невосприимчивости лошадей к вирусу выяснена недостаточно. Установлено, что 99 % инфекционного вируса ИНАН, циркулирующего в крови, связано антителами в виде комплексов «антиген — антитело». Установлено также, что вирус ИНАН в процессе длительного персистирования в организме лошади значительно изменяет свои биологические свойства, что ставит под сомнение возможность эффективной иммунизации против этой болезни.

В последнее время в ряде стран (Франция, Япония, США) ученые ведут интенсивные исследования по созданию вакцинных препаратов.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для предупреждения заноса вируса в хозяйство вновь поступающих лошадей содержат изолированно от остального поголовья (карантинировать) и в течение месяца исследуют на ИНАН серологическим методом (РДП). Этим же методом исследуют всех однокопытных животных благополучных хозяйств один раз в год, а на предприятиях биологической промышленности — два раза в год: весной до начала лета кровососущих насекомых и осенью по его окончании.

Хозяйство, в котором установлена ИНАН, объявляют неблагополучным, вводят *ограничения*. По условиям ограничений запрещаются: ввод на территорию хозяйства и вывоз за его пределы однокопытных животных; перегруппировка восприимчивых животных; реализация полученных от лошадей сывороточных биопрепаратов без их обеззараживания от вируса ИНАН.

Все поголовье однокопытных неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру и исследуют серологически на инфекционную анемию. Клинически больных животных убивают, мясо от них направляют на техническую утилизацию. Животных, давших при серологическом методе положительные или дважды с интервалом 7–10 дней сомнительные результаты, убивают на санитарной бойне. Мясо, признанное годным в пищу, направляют на обезвреживание проваркой. Голову, кости и внутренние органы утилизируют. Шкуры подвергают дезинфекции. Остальных животных, отрицательно реагировавших на ИНАН при серологическом исследовании, вновь исследуют серологически с интервалом 30 дней до получения двукратного отрицательного результата по группе.

Дезинфекцию конюшен, территории вокруг них, предметов ухода и отхождений проводят раствором гидроокиси натрия. Навоз обеззараживают биотермическим методом.

Для предохранения лошадей от жалящих насекомых их обрабатывают репеллентами.

Помещения в неблагополучном хозяйстве дезинфицируют 4%-м раствором гидроксида натрия два раза в месяц до снятия ограничений, а также

после каждого нового случая выявления болезни. Изоляторы дезинфицируют ежедневно. Навоз из неблагополучных конюшен обеззараживают биотермически.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают в установленном порядке после убоя больных животных и получения двукратных с интервалом 30 дней отрицательных результатов серологических исследований остального поголовья однокопытных животных в пункте, а также проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

4.5. ГРИПП ЛОШАДЕЙ

(лат. — *Grippus equorum*; англ. — *Equine influenza*;
синоним: инфлюэнца лошадей)

Определение болезни. Грипп лошадей — инфекционная, остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся катаральным воспалением верхних дыхательных путей, общим угнетением, кратковременной лихорадкой и сухим болезненным кашлем; в тяжелых случаях развивается пневмония.

Историческая справка. Грипп лошадей впервые описали Я. Е. Коляков и Д. Н. Рожнов (1933). От больных лошадей в Чехословакии (1956) впервые был выделен вирус, который позднее был обозначен как вирус гриппа А. В США в 1963 г. был выделен вирус подтипа 2. Различий в структуре вирионов гриппа лошадей и гриппа А человека не обнаружено. В 1969 г. во время эпизоотии гриппа лошадей в СССР было выделено несколько эпизоотических штаммов вируса, в АГ-отношении родственных вирусу гриппа лошадей А/лошадь/2/Майами/1963. Тяжелая эпизоотия гриппа лошадей в мае 1993 г. во Внутренней Монголии и Китае, распространившаяся среди мулов и ослов, породила вопрос — не является ли ее возбудителем вирус, сходный с вирусом гриппа птиц (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Распространение болезни. В настоящее время болезнь регистрируется во многих странах мира (Африка, Латинская Америка, Азия, Турция, Европа, США, Канада, Россия, Республика Беларусь и др.).

Экономический ущерб. Грипп наносит коневодческим хозяйствам ощутимый ущерб, который складывается в основном из затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий.

Этиология. Возбудитель гриппа лошадей — РНК-содержащий вирус, размером 80–100 нм, относящийся к семейству *Orthomyxoviridae*, роду *Influenzavirus*.

Вирусные частицы сферической или продолговатой формы, покрыты наружной и внутренней оболочками с характерными ворсинками. Наружная оболочка содержит два гликопротеида — гемагглютинин и ней-

раминидазу, определяющих узкую специфичность вирусов гриппа А. Гемагглютинин и нейраминидаза обуславливают важные свойства вирусов — токсигенность, иммуногенность, изменчивость.

Вирус хорошо репродуцируется на куриных эмбрионах. Максимальный титр его достигает через 72 ч и содержится в равных титрах в экстраэмбриональной жидкости и оболочках эмбриона. Зараженные эмбрионы обычно не погибают.

У естественно больных лошадей вирус локализуется в трахее, бронхах, ткани легких, слизистой оболочке носа, гортани, в период гипертермии — в крови.

Вирус чувствителен к действию высоких температур, ультрафиолетовых лучей, прямого солнечного света. При низких температурах длительное время сохраняется во внешней среде. Все химические дезсредства в обычных концентрациях губительно действуют на вирус. Вирусосодержащие суспензии теряют активность при комнатной температуре за 1 сутки, при +4 °С — 2–3 месяца; при -20 °С вирус сохраняет активность в течение нескольких лет. Вирус чувствителен к ультрафиолетовым лучам.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях к гриппу восприимчивы лошади, независимо от возраста, пола, породы. Наиболее тяжело болеют жеребята. Вспышка гриппа лошадей может продолжаться от 10 до 60 дней, в зависимости от количества, эксплуатации, содержания лошадей, их размещения, погодных условий, благополучия хозяйств в прошлом. В сырую и холодную погоду у лошадей, используемых на работе, развиваются осложнения в виде бронхопневмонии. Их можно наблюдать у 1,5–10 % животных от числа заболевших. При наложении условно-патогенной микрофлоры болезнь протекает более тяжело и с осложнениями.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные.

Вирус выделяется в окружающую среду с истечениями из носа, с мокротой при чихании и кашле, со слезой, с выдыхаемым воздухом, иногда с фекалиями и мочой.

Факторами передачи являются контаминированные возбудителем почва, вода, корма, предметы ухода, воздух и т. д.

Заражение лошадей происходит воздушно-капельным путем при совместном содержании больных животных со здоровыми, а также контактным.

Грипп может возникнуть в любое время года, но чаще в весенний и осенний периоды, что связано с наиболее интенсивным передвижением животных, появлением неиммунного молодняка. Заболеваемость животных гриппом колеблется от 10 до 100 %. Она во многом зависит от напряженности иммунитета к данному типу возбудителя у лошадей, условий содержания, их эксплуатации. Летальность при гриппе зависит от характера и тяжести осложнений, которые могут наблюдаться у 0,5–10 % заболевших животных.

Патогенез. Вирус гриппа обладает тропизмом к эпителию дыхательных путей, особенно клеткам цилиндрического эпителия нижней носовой раковины и трахеи. Проникнув в них, он начинает интенсивно репродуцироваться, вызывая дистрофию, некроз, слущивание эпителия. Поврежденная слизистая оболочка становится проницаемой для вируса. В результате разрушения клеток развивается реактивное воспаление. Процесс распространяется на нижние отделы респираторного тракта: развиваются эрозивный бронхит, перибронхит, периартрит, бронхопневмония. Могут возникать поражения и других органов — миокардит, энцефалопатия. Хотя вирус гриппа достаточно быстро разрушается в организме, их токсичные субстанции, продукты распада клеток, бактерии устремляются в кровеносное русло, в результате чего возможны полнокровие, стазы, кровоизлияния. Существенные нарушения свертывающей и фибринолитической систем усугубляют развитие геморрагического синдрома. Синергизм перечисленных процессов способствует усилению протеолитической и цитотоксической активности вируса, деструкции капиллярных стенок, генерализации инфекционного процесса; развитию сливных пневмоний с отеком легких. Выделяющийся из клеток вирус поражает новые участки эпителия, и в патологический процесс вовлекается обширная поверхность слизистой оболочки. При низкой резистентности макроорганизма активизируется вторичная инфекция с участием различных бактерий. У жеребых кобыл вследствие интоксикации может наступить гибель плода. В ответ на размножение вируса гриппа возникают специфические иммунные реакции организма, продуцируются местные антитела к вирусу, которые играют ведущую роль в защите организма при гриппозной инфекции (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Течение и симптомы. Инкубационный период болезни — 1–6 дней. Клиническая картина гриппа у лошадей достаточно разнообразная и зависит от условий содержания и эксплуатации животных, их иммунного статуса, биологических свойств возбудителя. В симптомокомплексе болезни преобладают катаральное воспаление слизистых оболочек, сухой кашель, повышенная чувствительность глотки и трахеи. Сдавливание верхних колец трахеи вызывает кашель.

Лихорадка — непостоянный признак. Повышение температуры тела до 39–40°C, покраснение слизистых оболочек глаз и полостей ноздрей, из которых возможны слизистые истечения, отмечают в течение 1–5 дней. Пульс учащен до 75 ударов в минуту, животное угнетено. В холодную сырую погоду грипп протекает тяжело, часто осложняется вторичной бактериальной инфекцией.

По тяжести появления гриппа лошадей различают типичную, атипичную и злокачественную формы.

Типичная форма проявления гриппа лошадей характеризуется угнетением, воспалением слизистых оболочек глаз и носовой полости, увеличе-

нием окологлоточных лимфатических узлов, неглубоким кашлем. Затем происходит быстрый подъем температуры тела до 39,5–40 °С, которая удерживается в течение 1–4 дней. Одновременно с лихорадкой появляется сухой болезненный кашель. При движении лошади кашель усиливается. Больные животные угнетены, у них снижается аппетит. Пульс учащен до 65–75 ударов в минуту.

Атипичную форму гриппа у лошадей часто диагностируют при заражении их вирусом первого серотипа. У животных наблюдают слабовыраженный серозный ринит, редкий неглубокий кашель. Лихорадка отсутствует.

Злокачественное течение гриппа лошадей чаще всего вызвано вирусом второго серотипа. Кашель у лошадей сухой, отрывистый, болезненный. Во время кашля животное опускает голову, из носовых отверстий выделяются слизистые истечения. При исследовании сердечной деятельности обнаруживают аритмию, выпадение, расщепление или раздвоение тонов сердца. У выздоровевших лошадей изменение тонов и ритма сердечной деятельности сохраняется на протяжении нескольких месяцев. Напряженная работа больных лошадей в ряде случаев может привести к их гибели вследствие дистрофических изменений в сердце. При осложнении вторичной микрофлорой первичного процесса, вызванного вирусом гриппа, кашель становится коротким, глухим, болезненным. При дыхании появляются хрипы — влажные или сухие. Температура часто повышена в течение длительного времени — 1–2 недели. Показателем развития вторичной инфекции служат слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий.

В случаях, если инфекционный процесс осложняется бактериальной или другой микрофлорой, у лошадей развиваются плевропневмония, энтериты. Прогноз в таких случаях неблагоприятный, в среднем летальность составляет 2–3,5 % (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Патологоанатомические изменения. При вскрытии отмечают катаральное воспаление глаз и верхних дыхательных путей: гиперемию, отек слизистых оболочек и наличие катарального экссудата. Часто обнаруживают кровоизлияния и отеки в подкожной жировой клетчатке. Легкие серо-красного цвета, с участками уплотнения. На разрезе зоны воспаления серого цвета со слизистым и слизисто-гнойным содержимым.

Часто отмечают воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Сердечная мышца дряблая, грязно-розового цвета. Печень и почки с явлениями застоя и перерождения. Лимфатические узлы головы, шеи, средостенные увеличены. Нередко обнаруживаются фибринозные плевриты (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Диагностика. Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов болезни и патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз на грипп лошадей ставят на основании результатов лабораторного исследования.

Материалом для прижизненной диагностики служит носовая слизь в первые дни болезни, а для посмертной — кусочки слизистой оболочки носа, глотки, трахеи, легких, взятые от павших лошадей. Материал пересылают в лабораторию в термосе со льдом.

Для серологической ретроспективной диагностики используют парные пробы сыворотки крови, взятые у животных в первые дни болезни и спустя 14–20 дней с целью выявления прироста уровня антител в РТГА. Выделение вируса осуществляют на куриных эмбрионах, а в дальнейшем проводят идентификацию в РГА и РТГА. Патматериал исследуют в ИФА, ПЦР и РИФ.

Диагноз на грипп лошадей считается установленным в одном из случаев:

- ♦ при нарастании титра антител в крови в 4 раза и более;
- ♦ при выделении вируса в патматериале и материале и его идентификации (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Дифференциальная диагностика. Дифференцировать необходимо от ринопневмонии, вирусного артериита лошадей, мыта. Основным методом дифференциальной диагностики этих болезней — лабораторный.

Ринопневмония (вирусный аборт) лошадей отличается от гриппа отсутствием сухого кашля и болезненности гортани. Непродолжительная лихорадка обычно постоянного типа. У больных лошадей отмечают конъюнктивит и гиперемии слизистой оболочки носовой полости. Характерным признаком ринопневмонии являются аборты во второй половине жеребости или рождение нежизнеспособных жеребят. В отличие от ринопневмонии грипп более контагиозен.

Вирусный артериит лошадей, вызываемый тогавирусом, отмечается более тяжелым течением и характеризуется респираторным синдромом, отеками подкожной клетчатки живота и конечностей, некротическими поражениями артерий и вен, абортами у кобыл. Окончательно дифференцировать эти болезни можно на основании вирусологического и гистологического исследования (некротические флебиты и артерииты).

Мыт лошадей протекает с явлениями катарально-гнойного воспаления слизистой оболочки носоглотки; наблюдается он в основном у молодых животных. Характерным является образование абсцессов в подчелюстных и заглоточных лимфоузлах с наличием в их содержимом мытного стрептококка. Распространение болезни более медленное.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Больных животных изолируют, освобождают от работы, обеспечивают легкопереваримыми кормами. Если гриппозная инфекция осложняется бактериальной микрофлорой, для лечения используют антибиотики и сульфаниламидные препараты широкого спектра действия. Животных подвергают симптоматическому лечению с применением бронхолитиков (эуффилин), сердечных средств, а также применяют средства, повышающие резистентность

организма (витамины группы В). Для лечения больных животных применяют внутривенно 33%-й раствор спирта-ректификата на 10%-м растворе глюкозы в объеме 350–400 мл на введение, один раз в день три дня подряд. В дневное время в теплую сухую погоду лошадей содержат на открытом воздухе.

Специфическая профилактика. После переболевания гриппом у лошадей возникает невосприимчивость продолжительностью до года к тому подтипу вируса, который вызвал заболевание. Уровень антител – один из показателей невосприимчивости к гриппу. Наивысший уровень антител обнаруживают на 3–4-й неделе после переболевания.

Для специфической профилактики лошадей применяется инактивированная поливалентная вакцина против гриппа лошадей. Ее вводят с профилактической целью жеребятam с 3-месячного возраста и жеребым кобылам не позднее чем за 3 месяца до выжеребки двукратно с интервалом 4–6 недель. Иммуитет наступает к 14-му дню после второго введения вакцины и сохраняется 5–6 месяцев. Последующая ревакцинация должна быть не менее одного раза в год. Напряженность его можно контролировать исследованием сывороток в РТГА.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Для профилактики гриппа лошадей осуществляют комплекс следующих мероприятий: ввод в благополучные хозяйства больных и подозрительных по заболеванию гриппом лошадей строго запрещают; всех вновь поступивших лошадей карантинируют в течение 30 дней. В этот период их ежедневно подвергают клиническому осмотру. Необходимо уделять внимание созданию оптимальных условий содержания и кормления животных. Регулярно проводят очистку и дезинфекцию помещений. В случае угрозы возникновения гриппа лошадей вакцинируют.

По данным А. А. Сидорчука (2007), при установлении диагноза на грипп лошадей хозяйство объявляют неблагополучным и вводят ограничения. При этом запрещают ввод в хозяйство и вывод из него лошадей, а также перегруппировку их внутри хозяйства, вывоз фуража и сбруи. Больных лошадей изолируют и лечат. Клинически здоровых лошадей неблагополучного хозяйства вакцинируют против гриппа. В помещениях каждые 10 дней до снятия ограничения проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию. С трупов лошадей, павших от гриппа, кожу снимают и обеззараживают в течение 12 ч в слабом растворе известкового молока (гидроксид кальция). Трупы утилизируют.

Ограничения снимают с неблагополучного хозяйства через 15 дней после последнего случая выздоровления больных лошадей и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

4.6. РИНОПНЕВМОНИЯ

(лат. — *Rhinopneumonia equorum*; англ. — *Equine virus abortion*;
синонимы: вирусный аборт кобыл, половая экзантема лошадей,
ринотрахеит лошадей)

Определение болезни. Ринопневмония — контагиозная, остро протекающая инфекционная болезнь лошадей, характеризующаяся лихорадкой, конъюнктивитом, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, внезапно наступающими абортами во второй половине жеребости.

Историческая справка. До середины XIX в. все эпизоотически распространенные и остро протекающие лихорадочные болезни лошадей описывали под названием «инфлюэнца». Наряду с поражениями органов дыхательной системы, характерными для инфлюэнцы лошадей, исследованиями У. Димока и П. Эдвардса (1933) была установлена клинически легко протекающая болезнь, характеризующаяся массовыми абортами кобыл. К. Маннингер и С. Чонтош (1941) впервые выразили мнение, что инфлюэнца лошадей и вирусный аборт кобыл являются одной и той же болезнью, протекающей в различных формах. В СССР болезнь впервые была диагностирована Н. К. Олейником в 1955 г. Позднее Долл и др. (1957) назвали возбудителя болезни вирусом ринопневмонии лошадей. В 1970 г. Петцольд заметил, что этот вирус вызывает пузырьковую сыпь или генитальную экзантему у кобыл (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Распространение болезни. Ринопневмония лошадей широко распространена во многих странах Европы, Южной Азии, Африки и на обоих субконтинентах Америки. Значительная часть лошадей на всех континентах является носителем антител к вирусу болезни. В последние годы ринопневмонию диагностировали в ряде стран Европы, в том числе в странах СНГ и России (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Экономический ущерб. Обусловлен потерей до 90 % приплода, временной потерей работоспособности и отставанием в росте и развитии жеребят, особенно при тяжелом течении болезни, а также зависит от организации ветеринарно-санитарных мероприятий.

Этиология. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус герпеса лошадей трех типов: *Equine herpesvirus* типа 1 — вирус классической ринопневмонии лошадей (тип 2 — возбудитель конитальной экзантемы, тип 3 — возбудитель цитомегалоподобной инфекции). Герпес-вирус ринопневмонии типа 1 имеет два подтипа. Диаметр вириона 100–150 нм.

Вирус агглютинирует эритроциты лошадей, обладает тропизмом к эпителиальной и эндотелиальной тканям. Вирус размножается в культуре клеток почечной ткани различных животных или их эмбрионов (лошади, теленок, поросенок, собаки, овцы) и в куриных эмбрионах.

Вирус обладает гемагглютинирующими и гемадсорбирующими свойствами. В культуральной жидкости сохраняет вирулентность при +56° С до 10 мин, при +50° С 20–30 мин, при +37° С от 1,5 до 7 суток, при +4° С 7–8 месяцев, при –10...–18° С 12–14 месяцев. В тканевых суспензиях, приготовленных на солевых растворах (рН = 7,0–7,4) с добавлением 20 % нормальной лошадиной сыворотки, при +4° С активен не менее 2 недель; в буферном растворе без добавления сыворотки вирус быстро инактивируется.

Вирус хорошо консервируется 50%-м раствором глицерина, сохраняя активность при +4° С в течение 5 месяцев. Высоко устойчивый во внешней среде. В инфицированной ткани при температуре –18° С возбудитель остается жизнеспособным более одного года. Чувствителен к высоким температурам, низкие температуры оказывают консервирующее действие. Вирус чувствителен к дезсредствам в обычных концентрациях. Его убивают эфир, хлороформ, раствор формальдегида, гидроксида натрия и др. (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют лошади, пони, ослы и мулы всех возрастов и пород, независимо от пола. Более чувствительны – чистопородные лошади и молодняк в возрасте до года. Крупный рогатый скот, свиньи, а также человек к данному вирусу не восприимчивы.

Источником возбудителя инфекции является больное животное, у которого вирус находится в крови, в верхних дыхательных путях, генитальном аппарате, в абортированных плодах и плодных оболочках, а также переболевшие животные и вирусоносители.

При респираторной форме болезни возбудитель *выделяется* во внешнюю среду с воздухом, особенно во время кашля и фыркания, и передается воздушно-капельным путем или при контакте больных животных со здоровыми. Жеребые кобылы уже до аборта выделяют вирус с мочой. Латентно больные кобылы остаются источниками возбудителя инфекции. Зараженные жеребцы могут заражать кобыл при случке в течение многих месяцев.

Факторами передачи возбудителя служат контаминированные корма, вода, подстилка, навоз, абортированный плод, послед, предметы ухода и др.

Для ринопневмонии лошадей характерна *сезонность* – чаще возникает в холодное время года (осенью и в начале зимы) и при понижении естественной устойчивости животных. В благополучные хозяйства возбудитель болезни заносится больными лошадьми и вирусоносителями. В тех случаях, когда плодные оболочки и абортированные плоды не уничтожают, возбудитель болезни может разноситься с кусками тканей плотоядными (собаки, лисицы и др.) и птицами. При попадании вируса ринопневмонии в благополучное по указанной болезни хозяйство он может вызвать мас-

совое заболевание лошадей, особенно чистокровных жеребых кобыл. Обычно 40–60 % жеребых кобыл abortируют. В районах интенсивного ведения коневодства болезнь может приобрести эпизоотическое распространение.

Патогенез. При заражении вирус первоначально репродуцируется в клетках слизистой оболочки дыхательных путей и носоглотки, где возникает преимущественно катаральное воспаление. Через лимфатические сосуды и капилляры вирус поступает в кровь, обуславливая вирусемию, и распространяется по всему организму. У жеребых кобыл вирус вместе с лейкоцитами проходит плацентарный барьер и слизистую оболочку матки, нарушая обмен веществ между матерью и плодом. Вирус в таких случаях репродуцируется в тканях плода, образуя некрозы преимущественно в печени, селезенке и легких. В результате этого процесса наступает смерть плода и животное abortирует.

Течение и симптомы. Инкубационный период — 2–10 суток. В клиническом проявлении болезни выделяют четыре формы: респираторную, abortивную, генитальную и нервную.

Респираторная форма болезни протекает в виде катара верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Одновременно повышается температура тела до 40 °С и более и сохраняется на таком уровне в течение 2–3 дней. Иногда наблюдается второй подъем температуры на 8–10-й день. Ринит сопровождается истечениями из носа, увеличением подчелюстных лимфатических узлов. Легкие поражаются редко.

Abortивная форма. Жеребые кобылы в 50–80 % случаев abortируют через 10–150 дней после заражения. Abortы чаще регистрируют на 8–11-м, реже 5–7-м месяцах жеребости. Abort наступает внезапно, без предвестников родов; плод выходит с оболочками, обычно без задержки последа и послеродовых осложнений (спонтанный abort). При вирусном abortе родовые пути приходят в норму так же быстро, как и у здоровых кобыл после родов.

У abortировавших кобыл могут быть осложнения в виде параличей, вызывающих гибель кобыл (*нервная форма*). Иногда у кобыл, зараженных в последней стадии беременности, жеребята рождаются живыми, но они почти всегда погибают в первые дни жизни.

Генитальная форма (пузырьковая сыпь, генитальная экзантема кобыл) характеризуется гиперемией слизистой оболочки влагалища, появлением мелкой сыпи, превращающейся в дальнейшем в белые пятна.

При плохих условиях содержания и кормления отягощается общее состояние животных: слизистые оболочки верхних дыхательных путей краснеют, появляется желтушность конъюнктивы, отечность гортани затрудняет дыхание, появляются свистящие шумы. Истечения из носа из-за осложнения вторичной микрофлорой катара верхних дыхательных путей

становятся гнойными. Иногда развиваются признаки воспаления легких, пищеварительного тракта и почек.

Нередко наблюдается нарушение деятельности центральной нервной системы и ослабление работы сердца. Встречаются серозно-фибринозное воспаление суставов, флебиты, а у жеребцов — орхит. Изменение картины крови характеризуется лейкопенией, а при вторичной бактериальной инфекции — лейкоцитозом.

При *респираторной форме* болезни, протекающей без осложнений, молодняк выздоравливает. Жеребые кобылы abortируют и приходят в охоту в положенные сроки, как после нормальных родов.

При ринопневмонии без осложнений прогноз благоприятный: лошади выздоравливают через 1–3 недели. При вторичных бактериальных осложнениях для выздоровления требуется более продолжительное время; единичные случаи заканчиваются смертельным исходом. Очень редко возможны осложнения вирусных abortов в виде параличей, заканчивающихся гибелью животного.

Патологоанатомические изменения. Отмечают картину септицемии: интенсивное покраснение и воспалительное набухание слизистых оболочек верхних дыхательных путей, паренхиматозную дегенерацию почек, печени, сердечной мышцы, а также кровоизлияния в слизистых и серозных оболочках, умеренное увеличение селезенки и лимфатических узлов. В носоглотке (иногда в трахее) находят герпетическую сыпь и изъязвления. На стенках воздухоносных мешков заметны узелки величиной с просыное зерно. На слизистой оболочке трахеи, желудка и тонкого кишечника наряду с опуханием пейеровых бляшек и солитарных фолликулов регистрируются местные поверхностные эрозии и глубокие язвы. В легких помимо гиперемии отмечают отек, а в единичных случаях — катаральное воспаление и перипневмонию. В альвеолярном и бронхиальном эпителии можно обнаружить пролиферацию, некроз и десквамацию.

Гистологически выявляют рассеянный менингоэнцефаломиелит, характеризующийся некротизирующим васкулитом, очаговыми размягчениями в головном и спинном мозгу, скоплением лимфоцитов и нейтрофилов в околопозвоночных ганглиях.

Характерно, что при abortах на 7–11-м месяце жеребости, вызванных возбудителем ринопневмонии, признаков аутолиза плода не бывает. У плодов, abortированных до 6-го месяца жеребости, а также при abortах, вызванных бактериальной инфекцией и вирусом артериита лошадей, всегда наблюдается в различной степени аутолиз плода. Abortированный плод желтушный. Подкожная и межмышечная клетчатка отекая. На склере и обратной стороне третьего века часто встречаются петехиальные кровоизлияния. Под эпикардом, эндокардом, частично под другими серозными оболочками, а также в тимусе обнаруживают полосчатые кровоизлияния.

Легкие в состоянии ателектаза с обширными подплевральными и междольковыми отеками и кровоизлияниями. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке находят значительное количество красновато-желтой жидкости. Печень увеличена, неравномерно окрашена. Портальные лимфоузлы отечные. Селезенка не увеличена, под капсулой точечные кровоизлияния, которые также встречаются в корковом веществе почек, а иногда в слизистой оболочке мочевого пузыря. Брюжейка отечная, слизистая оболочка кишечника покрасневшая, с точечными кровоизлияниями. Мозговые оболочки часто отечные и воспаленные. В центральной нервной системе изменения свойственны негнойному лимфоцитарному энцефалиту.

При гистологическом исследовании внутренних органов abortированных плодов обнаруживают по периферии очагов некроза в клетках ацидофильные внутриядерные включения вирусной природы типа А Коудри, которые имеют важное диагностическое значение (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Диагностика. Диагноз ставят на основании результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических, клинических данных и патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз ставят по результатам патолого-гистологических, вирусологических и серологических (РН, РСК, РИФ и РТГА) исследований abortированных плодов и материала, взятого от больных животных.

При рините от больных животных берут пробы выделений из носовой полости, парные пробы сыворотки крови. При параличах у павших взрослых лошадей для исследования берут кусочки головного и спинного мозга. Взятие патологического материала от abortированных плодов и павших животных производят в возможно более ранние сроки. Патматериал направляют в лабораторию в термосе со льдом.

Диагноз считается установленным в одном из случаев:

- ♦ двукратного и более увеличения титра антител в парных пробах сывороток крови;
- ♦ при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от вирусного артериита, гриппа, сальмонеллезного abortа лошадей и кормовых отравлений при помощи лабораторных методов исследования.

Лечение. Специфических средств лечения нет. При тяжелом течении болезни используют симптоматические средства, уделяя особое внимание улучшению кровообращения. Для предупреждения вторичных бактериальных осложнений применяют сульфаниламидные препараты и антибиотики. В начальной стадии эффективным может быть введение гипериммунной антисыворотки, крови или сыворотки реконвалесцентов.

Специфическая профилактика. У переболевших животных развивается иммунитет, причем против abortивной формы он бывает продолжи-

тельным (2–3 года), а при респираторной — кратковременным (обычно не более 4 месяцев). У жеребят после переболевания вырабатывается непродолжительный иммунитет, поэтому в первый год жизни они могут заболеть неоднократно.

Для профилактической иммунизации применяют живую культуральную вакцину. Вакцинацию кобыл проводят на 1–3-м месяце жеребости и затем их ревакцинируют — на 6–7-м месяце. Молодняк и жеребцов тоже иммунизируют однократно и ревакцинируют через 3–4 месяца. Средства пассивной иммунизации не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Меры профилактики основываются на строгом соблюдении общих профилактических и оздоровительных мероприятий. Для предупреждения заноса вируса ринопневмонии в хозяйство запрещается завозить лошадей из неблагополучных хозяйств, а также из пунктов, где в течение последних 2 месяцев наблюдались аборт. Всех поступающих лошадей содержат в профилактическом карантине в течение 30 дней. Если за это время у животных не было отмечено повышения температуры тела, признаков поражения верхних дыхательных путей и абортов, их переводят в группу здоровых животных.

При возникновении ринопневмонии хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*, предупреждающие распространение возбудителя болезни. Запрещают ввод и вывод лошадей. Ограничивают перемещение лошадей внутри хозяйства.

Больных и подозрительных по болезни животных изолируют, для ухода за ними закрепляют постоянный персонал. Конюшню, откуда выделены больные лошади, очищают и дезинфицируют. Абортированные плоды, плодные оболочки, навоз, остатки корма сжигают. Лошадей неблагополучного хозяйства вакцинируют. При наступлении охоты кобыл осеменяют искусственно через месяц после аборта.

Ограничения снимают через два месяца после последнего случая аборта или рождения нежизнеспособного плода, если в хозяйстве нет конематок во второй половине жеребости. Перед снятием ограничений проводят заключительную дезинфекцию конюшен, инвентаря, конского снаряжения и транспорта.

4.7. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ЛОШАДЕЙ

(лат. — Encephalitis viralis equorum; англ. — Equine encephalomyelitis; синонимы: энцефалит; ИЭМ, ИЭМЛ)

Определение болезни. Остро протекающая вирусная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, атонией желудочно-кишечного тракта, желтухой, высокой летальностью.

В группу инфекционных энцефаломиелитов лошадей входят борнская болезнь (в Западной Европе), японский энцефаломиелит, американские энцефаломиелиты (западный, восточный и венесуэльский) и ИЭМ СНГ. Клинические проявления этих болезней сходны, но возбудители отличаются один от другого.

Историческая справка. Инфекционный энцефаломиелит известен в России с конца XIX в. В СССР вспышки болезни были зарегистрированы с 1925 по 1948 г. В 1932 г. С. Н. Вышелесский и К. Н. Бучнев выделили от больных лошадей вирус и исследовали биологические его свойства. Эпизоотия болезни Борна впервые была описана в конце XIX в. у лошадей в округе Вогна (Саксония), где проявлялась в форме прогрессирующего менингоэнцефаломиелита. В настоящее время регистрируется преимущественно в странах Центральной Европы. В 1980 г. ИЭМ был зарегистрирован в США, Канаде, многих странах Южной Америки.

Распространение болезни. Инфекционный энцефаломиелит встречается у лошадей в СНГ, США, Венесуэле, Японии, Западной Европе и других странах. ИЭМ регистрируется и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из потерь от высокой (до 50 %) заболеваемости и летальности (от 25–60 до 100 %) лошадей.

Этиология. Большинство возбудителей энцефалитов лошадей относят к двум антигенным группам РНК-содержащих вирусов семейства *Togaviridae* соответственно двух родов: альфа-вирусов и флавивирусов. К первому вирусу наиболее восприимчивы кролики, ко второму – кошки. Вирусы культивируются в 9–10-дневных куриных эмбрионах, в культуре растущих тканей эмбрионов и в культуре почки свиней. Тога-вирусы передаются кровососущими членистоногими, поэтому относятся к группе так называемых арбовирусов. Размеры вирионов около 40–80 нм. Обладают широким спектром хозяев и характеризуются свойствами агглютинировать эритроциты птиц. Для серологической идентификации вирусов используют РН, РСК, РП и РТГА. Из лабораторных животных наиболее чувствительны молодые белые мыши.

Вирусы малоустойчивы к воздействию факторов окружающей среды и обычным дезинфицирующим средствам. При +50°С вирус погибает за 60 мин, при +60°С – за 30 мин, при +65°С – за 10 мин, а кипячение убивает его в течение нескольких секунд. Прямые солнечные лучи инактивируют вирус за 4–8 ч. Он неустойчив к обычным дезинфицирующим средствам: хлорная известь, растворы креолина, гидроксида натрия, формальдегида, карболовой кислоты убивают его за 10 мин (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болеют только лошади в возрасте от 2 до 12 лет, а в эксперименте и овцы, свиньи, собаки.

Источником возбудителя инфекции служат больные лошади и вирусоносители. Переносчиками возбудителя болезни могут быть некоторые гематофаги (комары и клещи). Более быстрому распространению болезни и злокачественному ее течению способствуют чрезмерное использование лошадей на работах, неполноценное кормление, неудовлетворительное содержание и другие неблагоприятные условия внешней среды, нарушающие нормальное физиологическое состояние организма. Чаще заболевают лошади в сельской местности при пастбищном содержании.

Болезнь имеет выраженный *сезонный характер*: начинается в мае, заканчивается в сентябре, что связано с активностью гематофагов. С наступлением осенних заморозков болезнь обычно затухает.

Характерной особенностью болезни является ее *стационарность*: в одном и том же неблагополучном пункте лошади обычно заболевают в течение нескольких лет подряд, что, по-видимому, связано с наличием резервуаров вируса в природе (мышевидные грызуны, дикие птицы и другие вирусоносители).

Болезнь распространяется спорадически или в виде небольших эпизодических вспышек. Неблагополучны по болезни обычно лесистые, заболоченные местности, расположенные в поймах рек, где концентрация гематофагов наибольшая. Летальность составляет до 80 %.

Патогенез. Вирус инфекционного энцефаломиелита распространяется в организме лошади по нервной системе, кровеносным и лимфатическим сосудам. Клинические признаки болезни проявляются с момента проникновения вируса в центральную нервную систему, где он вызывает воспалительный процесс в коре головного мозга и в подкорковых слоях, что обуславливает нарушение нормальных физиологических функций организма и развитие нервных явлений. Наблюдаются дистрофические изменения, прежде всего в печени и почках. В крови накапливается большое количество билирубина и появляется желтушность слизистых оболочек. Нарушается деятельность вегетативной нервной системы, что вызывает парез желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря. Повышенная рефлекторная возбудимость сопровождается гиперкинезами, усиленной мышечной работой, обильным потоотделением и быстрым обезвоживанием организма. Развиваются ацидоз, гипоксемия, гликемия, азотемия, понижается резервная щелочность крови. Смерть животного наступает в результате резкого нарушения деятельности центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, распада белков, интоксикации, гипоксемии.

Течение и симптомы. Инкубационный период составляет 15–40 дней. Болезнь протекает остро и часто в буйной, реже в тихой (депрессия, сонливость) форме. Наблюдают бессимптомное и латентное течение болезни. Продромальная стадия длится от нескольких часов до 3–5 суток, отмечаются кратковременный незначительный подъем температуры тела, угне-

тенность, быстрая утомляемость, вялость, снижение аппетита, частая зевота, понижение кожной чувствительности, слабая желтушность.

При *буйной форме* вначале развивается депрессия, сменяющаяся резко выраженным возбуждением и буйством. Лошади срываются с привязи, безудержно стремятся вперед, реже назад, натываются на препятствия, наносят себе раны и ушибы. Часто они принимают неестественные позы, упираются головой в землю, падают на бок и совершают плавательные движения, запрокидывая голову назад. Появляются судорожные сокращения отдельных групп мышц, усиленное потоотделение, манежное движение. Рефлексы вначале ослаблены, а позднее отсутствуют. Наблюдаются потеря зрения, задержка мочеотделения. Пульс учащен, дыхание поверхностное. Температура тела нормальная или несколько понижена. Приступы буйства обессиливают лошадь. Характерными изменениями крови являются увеличение количества лейкоцитов, эритроцитов и билирубина, замедление СОЭ. Длительность болезни — до 15 суток; более 80 % заболевших лошадей погибает в течение первых 24–48 часов.

Тихая форма болезни сопровождается прогрессирующей депрессией (лошадь безучастно стоит, уткнувшись головой в стену или кормушку), атонией кишечника. Температура тела в пределах нормы. Часто при своевременном лечении болезнь заканчивается выздоровлением.

При *скрытом течении* болезни отмечают легкую утомляемость, снижение аппетита, отеки в области головы, живота и конечностей. Латентную форму болезни выявляют лишь серологическим исследованием (РСК).

Патологоанатомические изменения. Патологические изменения при вирусных энцефалитах нехарактерны. Трупное окоченение выражено слабо и проходит сравнительно быстро. Отмечают истощение, умеренную желтушность подкожной клетчатки, слизистых и серозных оболочек, незначительное увеличение лимфатических узлов; мелкие кровоизлияния в паренхиматозных органах, носовой перегородке, мочевом пузыре, тонком и толстом кишечнике. На слизистой оболочке желудка имеются гиперемия, изъязвления и слизь. Печень дряблая, желтовато-глинистого оттенка. Селезенка уменьшена в объеме. Сердце дряблое, с кровоизлияниями в миокарде. Скелетная мускулатура дряблая, сухожилия желтушные. Основные изменения локализуются в головном и спинном мозгу: мелкие кровоизлияния, отечность, застойные явления.

При гистологическом исследовании отмечают деструкцию серого вещества мозга, дегенерацию нейронов, пролиферацию глиальных клеток, инфльтрацию и периваскулярные муфты.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных эпизоотологического обследования, клинических признаков, результатов вирусологических и гематологических исследований (в частности, установление количества билирубина в сыворотке крови и постановка СОЭ), патологоанатомичес-

ких изменений и патологогистологического исследования. Проводят люминесцентную диагностику.

Вирус выделяют из крови и патологического материала на культурах тканей, куриных эмбрионах или от зараженных молодых белых мышей с последующей идентификацией в РН, РСК, РДП, РЗГА (РТГА).

Серологическими методами проводят исследование парных проб сывороток.

Диагноз считается установленным в одном из следующих случаев:

- ♦ путем 4-кратного и более увеличения титра антител в парных сыворотках крови;
- ♦ при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Инфекционные энцефаломиелиты лошадей следует дифференцировать между собой, а также от бешенства (спорадическое распространение, агрессивность, параличи мускулатуры глотки), болезни Ауески (зуд и отсутствие желтушности), ботулизма (отвисание нижней челюсти, парез языка, сохранение рефлексов и сознания), пироплазмидозов (лихорадка, в крови обнаруживают кровепаразитов), кормовых отравлений (широкий охват поголовья, токсикохимический анализ корма) и ринопневмонии (нервная форма).

Лечение. Лечение больных животных в основном симптоматическое. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей размещают в просторном, затемненном помещении с обильной подстилкой и применяют сердечные средства. Для предупреждения обезвоживания организма больным внутривенно вводят раствор глюкозы, уротропин, гипертонический 10%-й раствор хлорида натрия. Внутрь назначают глауберову соль, делают клизмы (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Специфическая профилактика. У переболевших лошадей формируется длительный активный иммунитет, повторных заболеваний, как правило, не бывает. Сыворотка крови выздоровевших лошадей содержит комплекссвязывающие антитела. Для иммунизации лошадей применяют инактивированные эмбриональные, культуральные и тканевые (из головного мозга и куриных эмбрионов) формализованные или живые из аттенуированного вируса моно-, би- и трехвалентные вакцины.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Профилактические мероприятия направлены на повышение устойчивости организма (улучшение кормления, условий содержания, снижение интенсивности эксплуатации) и профилактическую вакцинацию лошадей за месяц до начала сезона нааскомых. Животных обрабатывают репеллентами, переводят на стойловое содержание. Осушают заболоченные участки, расчищают кустарники.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят карантин. Ограничивается передвижение лошадей из неблагопо-

лучных зон. Всех лошадей обследуют клинически, уделяя особое внимание видимым слизистым оболочкам, температуре тела. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей изолируют и лечат. Выздоровевших лошадей на месяц освобождают от работы. Навоз обеззараживают биотермическим методом. Регулярно проводят дезинсекцию и дератизацию.

Карантин снимают через 40 дней со дня последнего случая выздоровления или падежа больных животных и после проведения заключительной дезинфекции.

4.8. АФРИКАНСКАЯ ЧУМА ЛОШАДЕЙ

(лат. — *Pestis africana equorum*; англ. — *African horse sickness, equine plaque*)

Определение болезни. Африканская чума лошадей — вирусная трансмиссивная болезнь лошадей, мулов, ослов и других однокопытных, протекающая остро или подостро, характеризующаяся лихорадкой, появлением отеков подкожной клетчатки и кровоизлияниями во внутренних органах.

Историческая справка. Вирусную природу болезни впервые установили Р. Александер и др. в 1934 г. До 1958 г. африканская чума лошадей была распространена в основном в Африке. Начиная с 1959 г. болезнь начали регистрировать в странах Ближнего и Среднего Востока, где она приняла характер панзоотии, проникнув на остров Кипр, в Иорданию, Ливан, Сирию, Турцию, Иран, Афганистан, Пакистан, Индию. В 1965–1966 гг. чума лошадей была зарегистрирована в Алжире, Марокко и Тунисе. Осенью 1966 г. ее диагностировали в Испании и Португалии.

Распространение болезни. В настоящее время регистрируется во многих странах Африки, Азии и Южной и Юго-Западной Европы. В Республике Беларусь не регистрируется.

Экономический ущерб. Слагается из падежа животных и затрат, связанных с проведением противозооотических мероприятий. При появлении болезни в районах, где ее ранее не регистрировали, погибает от 50 до 95 % животных от числа заболевших, а в стационарно неблагополучных хозяйствах — около 10 %.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Reoviridae* рода *Orbivirus*

Вирионы африканской чумы лошадей характеризуются икосаэдральным типом симметрии, диаметр их 70–80 нм, капсомеров — 32 нм. Установлено антигенное родство между вирусами африканской чумы лошадей и другими орбивирусами. У естественно переболевших и искусственно зараженных лошадей, мулов, а также зараженных морских свинок, кроликов и овец вырабатываются ВНА, КСА и ПА.

Существует 10 серотипов вируса африканской чумы лошадей, различающихся в перекрестной РН, РТГА и иммунитете, и один общий КС АГ.

Лошади, переболевшие чумой, становятся невосприимчивыми только к вирусу, вызвавшему заболевание. Прототипными штаммами выделенных антигенных типов являются следующие: I-A501, II-ОД, III-L, IV-Vryh, V-VH, VI-114, VII-Karen, VIII-18/60, IX-7/6.

Висцеротропные эпизоотические и нейротропные вакцинные штаммы вируса африканской чумы лошадей агглютинируют 0,5 % эритроцитов лошади при pH 6,4.

У больных лошадей вирус содержится во всех органах и тканях. В крови естественно больных животных вирус достигает высоких титров. Однако в наибольшем количестве он находится и в легких. Вирус африканской чумы лошадей размножается в организме лошадей, мулов, морских свинок, белых мышей, КЭ, а также в первичных культурах клеток почки хомяка, ягнят, в фибробластах КЭ, в перевиваемых клетках MS (клетки почки обезьяны), ВНК-21 (клетки почки хомяка), LMK (клетки почки молодой обезьяны) и VERO.

Нейротропные штаммы вируса инактивируются за 5–15 мин при +60 °С. Штаммы, адаптированные к культуре клеток, сохраняются при +4 °С до 90 дней. При хранении в культуральной среде при температуре от –20° до –30 °С вирулентность вируса снижается. Инактивацию вируса при –22 °С можно предотвратить добавлением 5 % лактозы, сахарозы или глюкозы. В лиофилизированном виде вирусосодержащий материал сохраняет инфекционную активность в течение нескольких лет. Вирусосодержащая кровь больных лошадей, смешанная в равном объеме с раствором оксалацетилфенолглицерина, при +4 °С остается инфекционной несколько лет.

Эпизоотологические данные. Болезнь относится к группе облигатно (строго) трансмиссивных. К вирусу африканской чумы лошадей наиболее восприимчивы лошади, а также мулы и ослы. Человек к данному заболеванию невосприимчив.

В районах, где болезнь появляется впервые или через несколько лет после предыдущей вспышки, среди заболевших животных отмечается значительный падеж. В местах, стационарно неблагополучных по африканской чуме, гибель животных зависит от породы лошадей и вирулентности возбудителя. Кроме того, замечено, что завезенные лошади в период эпизоотии, как правило, погибают все, в то время как местные лишь переболевают. Жеребята, родившиеся от иммунных матерей, устойчивы к экспериментальному заражению до 5–6-месячного возраста. Ненормальных лошадей можно экспериментально инфицировать, вводя вирусосодержащий материал подкожно, внутрикожно, внутривенно, интратрахеально и интраульмонально. Некоторым исследователям удалось заражать собак, скармливая инфицированный материал. У крупного рогатого скота, овец и коз после введения вирулентного материала лишь незначительно повышается температура тела.

Болезнь регистрируется чаще в теплое, дождливое время года в сырых, низменных районах.

Источниками возбудителя инфекции служат больные животные (лошади и другие однокопытные).

Основная роль в переносе вируса от больных животных здоровым принадлежит мокрецам из рода *Culicoides*. Мокрецы (*C. pubeculosis* и *C. variipennis*) способны репродуцировать в вирус АЧЛ 9-го серотипа. Однако вопросы, связанные с длительностью переживания вируса в мокрецах, возможностью его трансвариальной передачи, а также с ослаблением или усилением патогенности при передаче насекомыми, не изучены. Не исключена возможность участия в переносе вируса комаров *Anopheles Stephensi* и *Culex ripiens*. Экспериментально доказана возможность заражения здоровых лошадей комарами (*Aedes egypti*), накормленными кровью больных лошадей. В передаче вируса могут также участвовать москиты и мухи. Болезнь проявляется в виде эпизоотий или панзоотий. Летальность — до 95 %.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 5–7 суток. Различают сверхострое, острое и подострое течение болезни.

Сверхострое (лихорадочная форма) течение болезни. После инкубационного периода (2–3 дня) температура тела быстро повышается до 41 °С и выше. На этом уровне она удерживается 1–2 дня, а затем снижается до нормальной. У животных наблюдают конъюнктивит, учащенное дыхание и ускоренный пульс. Гибель происходит в результате острой сердечной недостаточности на 5–7-й день болезни.

Острое течение болезни (легочная форма). Температура тела резко повышается, дыхание становится затрудненным, шея вытягивается, появляются одышка, сухой, болезненный кашель и желтоватые истечения из носа. Конъюнктива окрашена в грязно-красный цвет с желтушным оттенком, появляются слезотечение и светобоязнь. За 24–48 ч до гибели у животного обнаруживается быстро прогрессирующий отек легких, истечение пенистой жидкости из носовых отверстий, синюшность видимых слизистых оболочек. Продолжительность болезни 10–15 дней.

Подострое течение болезни (сердечная, или отечная форма). Болезнь характеризуется сильным отеком головы, шеи и постоянным расстройством сердечной деятельности. Иногда отек распространяется на область живота. На 10–12-й день отеки появляются в обеих височных впадинах. Они могут или исчезать, или еще больше увеличиваться и распространяться на голову, язык, иногда шею и грудную клетку. Видимые слизистые оболочки набухшие, пульс слабый, учащенный, иногда не прощупывается. Больные животные, как правило, погибают.

Возможна *смешанная форма* болезни, при которой симптомы, характерные для какой-либо из описанных выше форм, проявляются одновременно. Заканчивается она, как правило, гипоксией и смертью животного.

Патологоанатомические изменения. Соответствуют форме болезни. При легочной форме отмечают отечность легких и скопление жидкости в плевральной полости (до нескольких литров), а также инфильтрацию соединительной ткани у основания сердца. При разрезе легких из ткани выделяется желтоватая, пенящаяся жидкость. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны. При сердечной форме наблюдают отечность соединительной подкожной, мышечной тканей и лимфоузлов. Отечность охватывает голову, шею и доходит иногда до грудной клетки и плечевых суставов. Иногда у павших лошадей бывает отек век, височных впадин, губ и межчелюстного пространства. Обнаруживают также дистрофические изменения в миокарде, кровоизлияния во внутренних органах (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Диагностика. Африканскую чуму лошадей диагностируют на основании эпизоотологических данных (внезапность появления болезни в теплое время года после дождей, наличие переносчиков заболевания), анализа симптомов болезни и результатов лабораторных исследований, для которых берут кровь больных лошадей или селезенку павших животных. Лабораторные методы диагностики включают: выделение вируса от больных или павших животных на лошадях, белых мышах и в культурах клеток почек ягнят и эмбрионов овец; идентификацию вируса с помощью РСК путем исследования материалов, взятых от павших животных. Для обследования популяций лошадей на африканскую чуму предложен микрометод РСК (Бернерд); типирование выделенных штаммов с помощью РН на белых мышах по методу Мак-Интоша (1958) или в культурах перевиваемых MS, или диплоидных ВНК-21 клеток.

Рекомендован ИФА для обнаружения антигена в клетках инфицированного монослоя и тканях (срезах) павших животных (селезенка, печень, лимфоузлы). Применение данного метода для диагностики болезни имеет преимущество перед РСК и РН.

Диагноз считается установленным при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Африканскую чуму лошадей следует дифференцировать от сибирской язвы, пироплазмоза и трипаносомоза. При указанных болезнях селезенка у павших лошадей значительно увеличена, а при чуме она нормального размера. Кроме того, при лабораторном исследовании (микроскопия) в патологических материалах, взятых от лошадей, павших от сибирской язвы и кровепаразитарных болезней, можно обнаружить соответствующих возбудителей. Основным методом дифференциальной диагностики африканской чумы лошадей — лабораторный.

Лечение. Не разработано.

Специфическая профилактика. Переболевшие чумой животные нечувствительны к вирусу того типа, который вызвал заболевание, но восприимчивы к вирусу других типов.

Специфическую профилактику осуществляют инактивированными и живыми вакцинами. Из инактивированных чаще применяют формол-вакцину, в которой в качестве антигена используется вирусосодержащая селезенка больной лошади. Вакцина не вызывает осложнений, и иммуногенность ее достаточно надежна. Успешно испытана инактивированная димером этиленмина вакцина. Показана возможность стимуляции иммунитета при использовании полиштамменных вирус-вакцин. Живую нейтрофильную вакцину готовят из мозга мышей, зараженных аттенуированными штаммами. Лошади, привитые полиштамменной мозговой мышинной вакциной, приобретают иммунитет к 10–14-му дню и остаются невосприимчивыми в течение нескольких лет. Помимо мышинной мозговой вакцины, в ветеринарной практике некоторых стран используют вакцину из мозга морских свинок. Вакцина ареактогенна и иммуногенна. Современная живая вакцина получена из аттенуированного вируса, выращенного в культуре перевиваемых клеток MS или ВНК-21. В районах, неблагополучных по африканской чуме лошадей, животных вакцинируют за 1–2 месяца до появления кровососущих насекомых. Иммунитет развивается через 15–20 дней после вакцинации и сохраняется не менее года (по данным А. А. Сидорчука и др., 2007).

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактические мероприятия должны быть направлены на недопущение заноса возбудителя в ранее благополучные хозяйства. Необходимо проводить защиту животных от нападения насекомых-переносчиков путем пастбищем и содержания ночью в закрытых помещениях, обработку инсектицидами помещений для животных.

При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *карантин*. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей убивают, запрещают перемещения всех видов животных, проводят вынужденную вакцинацию всех однокопытных.

Карантин с хозяйства снимается через один год после последнего случая гибели или выздоровления животных от чумы. Вывоз лошадей из хозяйства, где регистрировалось заболевание, разрешается не ранее чем через год после снятия карантина.

4.9. ВИРУСНЫЙ АРТЕРИИТ ЛОШАДЕЙ

(лат. — Arteriitis viralis equorum; англ. — Equine viral arteriitis; синонимы: эпизоотический целлюлит, острая септицемия, острое воспаление легких, инфекционный артрит, «розовый глаз»; ВАЛ)

Определение болезни. Вирусный артериит лошадей — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, септицемией, лейкопенией, конъюнктивитом, светобоязнью, гиперемией слизистых

оболочек, отеками живота и конечностей, некротическими поражениями малых артерий и вен. у кобыл абортами.

Историческая справка. Возбудителя ВАЛ выделили на одной из конферм в США в 1953 г., а клиническую картину описали в 1957 г. (Doll и др.) как тяжелое гриппоподобное заболевание с 30 %-й летальностью и 50–80 % абортами жеребых кобыл.

Распространение болезни. До 1965 г. артериит лошадей регистрировали только в США, а затем в Швейцарии, Франции, Австрии, Польше, Индии и других странах. В Великобритании впервые ВАЛ был зарегистрирован в 1993 г. Антитела к вирусу артериита лошадей найдены в среднем у 15 % лошадей во Франции. Имеются сведения, что по результатам серологического исследования можно предполагать, что ВАЛ распространен и в других странах. В Республике Беларусь болезнь не регистрируется.

Экономический ущерб. Возникновение болезни сопровождается значительным экономическим ущербом, который складывается из 30 % и более летальности заболевших животных и затрат на проведение мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель артериита лошадей исключен из семейства *Togoviridae* и представляет теперь отдельную группу вирусов. Он относится к роду *Arterivirus*, включает вирус артериита лошадей (прототипный вирус), репродуктивного и респираторного синдрома свиней, геморрагической лихорадки обезьян и лактатдегидрогеназы мышей.

Вирионы имеют диаметр 60 нм. Состоят из нуклеокапсида и наружной липосодержащей оболочки, на поверхности которой имеются выступы длиной 12–15 нм. Геном состоит примерно из 12,7 тыс. нуклеотидов. Нуклеокапсид построен из РНК и одного белка С. Вирус содержится в тканях мозга, селезенки, почек, печени, легких, бронхиальных и мезентериальных лимфоузлов и в сыворотке крови в течение 18 дней с момента заражения. У плодов он содержится в легких и селезенке. Вирус выделяют из спермы и гепаринизированной крови.

Первичное выделение вируса возможно только на культуре клеток почки и легких лошади. Адаптированные штаммы размножаются в культуре клеток и других животных: почки кролика, обезьяны макака-резус, хомяка. В чувствительных культурах клеток вирус, размножаясь, вызывает ЦПД и накапливается в достаточно высоких титрах.

У животных-реконвалесцентов обнаруживают ВНА и КСА. Титр первых у экспериментально зараженных лошадей равен примерно 1:128 и удерживается на этом уровне 4–5 недель, мало снижаясь в течение 3,5 лет. Геммагглютинирующие свойства не установлены.

Мелкие лабораторные животные и куриные эмбрионы не чувствительны к данному вирусу. Болезнь воспроизводится на жеребятках при внутривенном, подкожном, интраназальном, интратрахеальном введениях крови, плазмы, суспензии легких или селезенки больных лошадей.

Вирус чувствителен к эфиру, высокой концентрации трипсина, низкому рН и нагреванию. В инфицированных тканях при -20°C вирус сохраняется в течение 6 лет, при $+4^{\circ}\text{C}$ — 75 дней, быстро погибает при более высоких температурах — в течение 48 ч при $+37^{\circ}\text{C}$ и 20 мин при $+57^{\circ}\text{C}$.

Эпизоотологические данные. В естественных условиях болезнь протекает остро и поражает лошадей независимо от возраста и пола. Чаще заболевают чистопородные животные.

Источник возбудителя инфекции — больные лошади и нередко переболевшие латентно. Продолжительность вирусоносительства после выздоровления не определена, однако считают, что реконвалесценты играют существенную роль в распространении заболевания. Вирус выделяется со всеми секретами и экскретами. Инфицированные жеребцы многие годы могут выделять вирус со спермой. В естественных условиях заражение происходит аэрогенным и контактным путем, возможно и алиментарное заражение.

Болезнь преимущественно проявляется спорадически и в виде эпизоотических вспышек. При эпизоотическом распространении возникает опасность для развития коневодства. Наличие вируснейтрализующих антител в сыворотке крови лошадей в благополучных хозяйствах свидетельствует о возможности инapparантной инфекции — скрытого переболевания животных. Летальность достигает 30 % и более.

Патогенез. Не полностью изучен. Проникнув через слизистые оболочки верхних дыхательных путей и легкие, вирус репродуцируется в эндотелиальных клетках этих органов, в бронхиальных лимфоузлах и затем наступает его генерализация с током крови. Поражая эндотелий сосудов, возбудитель вызывает воспаление, заканчивающееся облитерирующим эндоартериитом и тромбозами. Распространяясь по всему организму (виремия), вирус проникает во все органы и ткани (септицемия). Характерно диссеминированное поражение мелких артерий всего организма. В результате нарушения кровообращения возникают дегенеративные изменения во внутренних органах, тромбозы, инфаркты и некрозы, отеки конечностей, живота, а также аборт жеребых кобыл.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период продолжается 1–5 дней, аборт регистрируют через 10–33 дня после заражения. ВАЛ характеризуется повышением температуры тела, гиперемией слизистых оболочек носа и конъюнктивы, слезотечением, серозными выделениями из носа, отеками век, конечностей и живота, сердечной слабостью, абортными и высокой летальностью. Основным клиническим признаком болезни является септицемия. Околоплодные оболочки изгоняются вместе с плодом. Примерно у трети больных лошадей наблюдаются светобоязнь, помутнение роговицы, кашель, затрудненное дыхание, беспокойство, слабость, шаткая походка. Жеребые кобылы в 50–80 % случаев abortируют.

Описаны случаи болезни, которые клинически проявлялись лихорадкой, депрессией, конъюнктивитом с отеком вокруг глаз, выделениями из носа. Менее выраженными признаками были отеки крайней плоти, грудных лимфоузлов и дистального отдела конечностей. Болезнь продолжается обычно 3–7 дней. Диагноз чаще сомнительный; при сравнительно легком переболевании летальность не превышает 3–5 %, а при тяжелом — до 30 % и более.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших животных обнаруживают кровоизлияния на плевре и слизистых оболочках полостей, отек легких, катаральный и катарально-геморрагический энтерит и колит, кровоизлияния и инфаркты селезенки, дегенеративные изменения в печени и почках. У абортированных плодов заметны геморрагии на конъюнктиве, слизистой оболочке носовой и ротовой полостей, зева, трахеи, ЖКТ, на плевре и брюшине мелкие петехии. Ткани средостения часто отечны и содержат от 50 до 300 мл серозной жидкости.

При гистологическом исследовании в мелких артериях находят некротические очаги, локализованные в мышечном слое сосудов. Адвентиция отечна. В подслизистой оболочке кишечника обнаруживают тромбозы сосудов и инфаркты.

Микроскопические изменения находят в мелких артериях почти всех органов, но главным образом в слепой и ободочной кишках, капсуле надпочечников, селезенке, лимфатических узлах.

Диагностика. На основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений можно поставить только предположительный диагноз. Подтверждают или исключают вирусный артериит лишь лабораторными методами: на основании выделения возбудителя в культурах клеток, исследования парных проб сыворотки от переболевших животных в РН и РСК и проведения гистологических исследований. В отдельных случаях ставят биопробу на лошадях. Вирус удается изолировать из носоглотки лошадей с 3–4-го по 13-й день, из сыворотки крови с 1-го по 4-й день. Для выделения вируса используют суспензию легких, селезенки, почек, лимфоузлов и смывы из носовой полости и конъюнктивального мешка больных или павших лошадей. Вирус выделяют в культуре клеток почки лошади и идентифицируют в РН. В ряде стран разработан ELISA-метод.

Диагноз считают установленным окончательно при выделении вируса и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Вирусный артериит необходимо дифференцировать от ринопневмонии лошадей (аборта кобыл) и африканской чумы лошадей (в РН и РСК). Ринопневмония протекает легко, как респираторная инфекция. Часто единственным симптомом болезни является массовый аборт, наступающий спонтанно в последней стадии

жеребости. При африканской чуме — высокая заболеваемость и летальность, энзоотичность, отек легких. Решающее значение имеют результаты лабораторной диагностики.

Лечение. Симптоматическое. В первую очередь применяют тонизирующие и сердечные средства. Развитие вторичной бактериальной инфекции предупреждают антибиотиками, сульфаниламидными и нитрофурановыми препаратами.

Специфическая профилактика. У переболевших животных развивается иммунитет, продолжительность которого не изучена. Для специфической профилактики предложена живая вакцина, представляющая собой аттенуированный вирус 131-го пассажа в культуре клеток почки лошади и затем почки кроликов и конечной адаптацией вируса к клеточной линии лошадиного дермиса (NVI-6). Инокуляция вакцины не вызывает клинического проявления болезни. Лошадей можно прививать в любом возрасте, кобыл не рекомендуют вакцинировать в последней стадии жеребости. Формолвакцина против ВАЛ оказалась достаточно эффективным препаратом.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Предупреждают занос возбудителя в хозяйство, в первую очередь с лошадьми из ранее неблагополучных пунктов. Строго соблюдают ветеринарно-санитарные правила при перевозках лошадей и профилактическом карантинировании, проводят диагностические лабораторные исследования.

При постановке диагноза на вирусный артериит хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Запрещают ввод и вывод лошадей. Больных животных изолируют и лечат, трупы и абортировавшие плоды сжигают. Остальное конепоголовье вакцинируют. Помещения тщательно дезинфицируют хлорсодержащими растворами, щелочами, препаратами формальдегида. Абортировавших кобыл разрешается переводить в другие хозяйства не ранее чем через 2 месяца после прекращения абортотворения и проведения заключительной дезинфекции.

ГЛАВА 5. Болезни молодняка

5.1. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

(лат., англ. — Salmonellosis; синоним: паратиф)

Определение болезни. Сальмонеллез — инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующаяся при остром течении лихорадкой (септициемией) и расстройством деятельности кишечника и токсикозом, при подостром и хроническом — поражением легких и суставов. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно, у самок может проявляться абортми (рис. 121–122, вклейка).

У людей сальмонеллез протекает в виде пищевых токсикоинфекций.

Историческая справка. Первый представитель многочисленного рода сальмонелл был выделен американскими ветеринарными врачами в 1885 г. Д. Сальмоном (Salmon) и Г. Смитом (Smith).

Связь между пищевыми отравлениями у людей и употреблением ими в пищу мяса больных септикопиемическими заболеваниями домашних животных доказал немецкий исследователь А. Гертнер (Gartner). В 1988 г. он выделил абсолютно идентичного возбудителя из мяса вынужденно убитой коровы и селезенки человека, умершего после употребления в пищу этого мяса. Выделенный им микроб был назван *Bact. enteritidis*. В дальнейшем был открыт ряд других бактерий, которые по своим морфологическим и биологическим свойствам оказались близкими к возбудителю, выделенному А. Гертнером. В честь заслуг Д. Сальмона, по предложению Ф. Линьера, возбудителей этой группы было предложено называть сальмонеллами, а заболевание — сальмонеллезом. В 1934 г. Международная номенклатурная комиссия узаконила это название.

Распространение болезни. Сальмонеллез имеет значительное распространение во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь, и относится к инфекционным болезням, вызываемым условно-патогенной микрофлорой. На указанные болезни в республике приходится 88,6 % неблагополучных пунктов и 65,9 % случаев заболеваний. На долю же сальмонеллеза приходится 27 % неблагополучных пунктов, 34,5 % заболеваемости и 23,2 % летальности молодняка сельскохозяйственных животных от этой болезни.

Экономический ущерб. Наносимый животноводству сальмонеллезом ущерб все еще чрезвычайно велик. Он определяется высокой летальностью

ностью, затратами на лечение, дополнительными расходами на откорм переболевших животных, отстающих в росте и развитии, и другими ветеринарно-санитарными мероприятиями по ликвидации и профилактике болезни. Сальмонеллез молодняка животных может быть причиной возникновения пищевых токсикоинфекций среди людей.

Этиология. Возбудители сальмонеллеза относятся к семейству Enterobacteriaceae.

Бактерии сальмонеллезной группы морфологически неотличимы друг от друга. Это палочки длиной 2–4 мкм, шириной 0,2–0,6 мкм, подвижные (за исключением *S. gallinarum* – *pullorum*), грамотрицательные, спор не образуют, аэробы, снабжены большим количеством жгутиков, с помощью которых перемещаются. Хорошо окрашиваются всеми анилиновыми красками, располагаются одиночно, иногда попарно.

Бактериальная клетка сальмонелл состоит из соматического О-антигена и жгутикового Н-антигена. О-антиген термостабилен, не разрушается при кипячении в течение 2 ч. Н-антиген термолabile и разрушается при кипячении, он связан со жгутиковым аппаратом, состоит из белка. Различают два вида жгутиковых Н-антигенов: так называемые антигены первой фазы (специфические) и второй фазы (неспецифические). Н-антигены обладают неспецифическими свойствами, характерными для различных видов сальмонелл. Некоторые сальмонеллы содержат Vi-антиген, который является одним из компонентов О-антигена и не является носителем вирулентности. Наряду с перечисленными антигенами у сальмонелл установлены поверхностные К-антигены, которые представляют собой белково-полисахаридный комплекс с выраженными антигенными свойствами, а также М- и Т-антигены.

В группу сальмонелл входит около 2300 серовариантов, объединенных по степени антигенного родства в 52 серогруппы. Число новых серовариантов и групп продолжает увеличиваться. Международный сальмонеллезный центр ежегодно регистрирует по 10–20 ранее неизвестных сальмонелл.

Основными возбудителями сальмонеллеза у крупного рогатого скота являются *Sal. dublin* и *Sal. enteritidis*, у мелкого рогатого скота – *Sal. abortus ovis* и *Sal. dublin*, у лошадей – *Sal. abortus equi*. Возбудителями сальмонеллеза у свиней является *S. choleraesuis*, *S. dublin* и *S. typhimurium*, реже *S. muenchen*, *S. derby*, *S. anatum*, *S. newport*, *S. Java*, *S. enteritidis* и др.

Сальмонеллы хорошо растут на обычных питательных средах (МПА и МПБ) при температуре +37 °С и pH среды 7,2–7,6, продолжительность культивирования 18–24 ч. На МПА сальмонеллы образуют серо-белые, блестящие, сочные, округлые, в проникающем свете голубоватые колонии диаметром 1–3 мм S-, R- и промежуточной O (SR)-форм. S-формы в МПБ образуют равномерное помутнение, а R-формы – осадок с помутнением бульона, иногда хлопьевидный рост и осадок.

Сальмонеллезные бактерии очень устойчивы к низким температурам, при замораживании в изотоническом растворе остаются жизнеспособными 2–3 месяца. При +60 °С они погибают только в течение 1 ч, при +80 °С — в течение 15 мин, при +100 °С — моментально. Установлена длительная выживаемость сальмонелл в питьевой воде — до 105 дней, в почве — до 135 дней, в навозе — до 188 дней.

Длительное время эти бактерии сохраняются в мясных и молочных продуктах. Сальмонеллы в колбасных изделиях сохраняются от 60 до 130 дней, в замороженном мясе — от 6 до 13 месяцев, в яйцах — до 13 месяцев, в яичном порошке — до 9 месяцев, на замороженных овощах и фруктах — от 2 недель до 2,5 месяца.

Сальмонеллы чувствительны к левомецитину, синтомицину, биомицину, тетрацицину, неомицину, норсульфазолу, дисульфану, этазолу, сульфадимезину и другим препаратам. Установлено привыкание сальмонелл к указанным препаратам.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудители сальмонеллеза относятся к группе малоустойчивых (первая группа). Инактивирующее действие на сальмонелл оказывают: гидроксид натрия в 2%-й концентрации; 2%-й раствор формальдегида; раствор хлорной извести с содержанием 2 % активного хлора; глутаровый альдегид в 0,5%-й концентрации; 3%-й раствор феносмоллина; 5%-й раствор однохлористого йода; препараты надуксусной кислоты в 0,3%-й концентрации и др.

Эпизоотологические данные. К сальмонеллезу восприимчивы молодняк сельскохозяйственных животных. Телята наиболее восприимчивы к сальмонеллезу с 10- до 60-дневного возраста, поросята — с первых дней жизни до 6 месяцев, жеребята — в первые 8–10 дней (реже до 3 месяцев), ягнята — в первые дни и недели после рождения, иногда до 3 месяцев.

Из лабораторных животных к возбудителю сальмонеллеза восприимчивы белые мыши и голуби, в меньшей степени — морские свинки и кролики.

Сальмонеллез имеет важное эпидемиологическое значение. При этом особую опасность для людей представляют животные — сальмонеллоносители, которые внешне не отличаются от клинически здоровых животных и подвергаются убою на мясокомбинатах на общих основаниях.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные. Важную роль в развитии эпизоотического процесса играют сальмонеллоносители. При этом в Республике Беларусь установлено наиболее распространенное сальмонеллоносительство среди свиней (5,4 %), в меньшей степени — среди крупного рогатого скота (3,1 %) и еще в меньшей — среди других видов животных. В отдельных хозяйствах сальмонеллоносительство обнаружено у 40–80 % свиноматок, в группе откорма — у 30–50 % свиней, а в группе отъема — у 3–10 % поросят. У поросят 0–2 месяцев носительство сальмонелл не установлено.

Фаза выделения сальмонелл из организма связана как с физиологическими (дефекация, мочеиспускание, дыхание), так и с патологическими процессами (аборт и др.).

В пребывании сальмонелл во внешней среде важная роль принадлежит факторам передачи (корма, сточные воды, навоз, загрязненное молоко, вода и т. д.). Из перечисленных факторов передачи первостепенное значение имеют корма, особенно рыбная и мясо-костная мука, сточные воды мясокомбинатов и животноводческих комплексов. В последних сальмонеллы сохраняются и размножаются. Через сточные воды возможно заражение сальмонеллами грызунов, диких птиц и животных, которые являются резервуарами возбудителя инфекции.

В механизме передачи возбудителя сальмонеллеза у животных принимают участие несколько факторов, существенное же значение имеет кормовой и водный, а также воздушный.

Внедрение сальмонелл в организм животных осуществляется преимущественно алиментарным путем. Возможен также аэрогенный и внутриутробный путь заражения.

Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит у молодняка с фекалиями, мочой, носовыми истечениями и слюной, а у взрослых — сальмонеллоносителей — с молоком, калом, абортированными водами и истечениями из родовых путей. Сальмонеллез относится к факторным инфекционным болезням, возникновение которых связано с воздействием на организм различных стресс-факторов, снижающих иммунный статус организма.

Сальмонеллез животных в хозяйствах с традиционной технологией возникает преимущественно в зимне-весенний и осенний периоды года. На крупных промышленных комплексах сезонности, связанной со строго определенным периодом года, не установлено.

Для сальмонеллеза животных характерна стационарность, которая обусловлена длительным сальмонеллоносительством и продолжительным сохранением возбудителя во внешней среде.

Заболееваемость и летальность при сальмонеллезе колеблются в больших пределах и зависят от возраста, породы, сезона года, условий содержания и кормления, типа хозяйства и других причин. У телят заболееваемость составляет 50–80 %, летальность — до 25 %, у поросят эти показатели составляют соответственно 20–40 % и до 35 %.

Интенсивность эпизоотического процесса при сальмонеллезе у животных следует определять как энзоотию.

Патогенез. Сальмонеллы в организм проникают преимущественно алиментарным путем. Возможен аэрогенный путь попадания сальмонелл в организм, внедрение сальмонелл происходит главным образом через слизистую оболочку тонкого кишечника, в меньшей степени через миндалины.

слизистую оболочку ротовой полости и т. д. Проникнув в собственный слой слизистой оболочки тонкого кишечника, бактерии интенсивно разрушаются иммунокомпетентными клетками. Процесс разрушения сальмонелл сопровождается высвобождением эндотоксина. Непосредственно в стенке кишечника сальмонеллы попадают в пейеровы бляшки и солитарные узелки. В них возбудитель размножается и вызывает патоморфологические изменения. Пейеровы бляшки и солитарные узелки увеличиваются в размере, отчетливо выступают над слизистой оболочкой, образуя возвышения.

При низкой иммунной защите организма животных и высокой вирулентности сальмонелл иммунные реакции выражены слабо. В этом случае иммунный барьер кишечника может быть прорван, сальмонеллы из собственного слоя слизистой оболочки кишечника попадают в мезентериальные лимфатические узлы и печень. Именно из печени (основное место накопления сальмонелл) и мезентериальных лимфатических узлов происходит вторичная диссеминация возбудителя.

С момента поступления сальмонелл в кровь начинается продромальный период, а затем проявляются клинические признаки болезни. С кровью возбудитель проникает в другие органы.

В патогенезе болезни большую роль играют токсины. При этом считается, что при сальмонеллезе патологические изменения в организме в большинстве случаев развиваются под влиянием сальмонеллезного эндотоксина. Разрушение сальмонелл иммунокомпетентными клетками и высвобождение эндотоксина происходит преимущественно в мезентериальных лимфатических узлах и крови в результате фагоцитоза и под действием противосальмонеллезных антител.

При остром течении сальмонеллеза одно из звеньев иммунной системы макроорганизма (Т- и В-лимфоциты, макрофаги) выходит из строя в связи с первичным (генетическим) или вторичным (приобретенным) его дефектом, что обуславливает развитие септицемии. Развитию септицемии может способствовать также наличие общих с макроорганизмом (толерантных не вызывающих иммунного ответа) поверхностных антигенных детерминант возбудителя, в результате чего не срабатывает «распознающий» аппарат лимфоцитарно-макрофагальной системы и развивается состояние тотальной толерантности к микроорганизму (полное отсутствие иммунного ответа), приводящее к его безудержному размножению. Если не наступает быстрой гибели животных, то в дальнейшем происходят дистрофические процессы в слизистой оболочке кишечника, печени, селезенке, почках, которые приводят к некрозам. В патологический процесс могут вовлекаться легкие, суставы, головной мозг, у беременных животных — матка и плод. В результате воспаления слизистой оболочки кишечника развивается основной симптом болезни — диарея, которая приводит к нарушению всасывающей способности кишечника и обезвоживанию орга-

низма, развитию приобретенного иммунодефицита, а усиленное размножение сальмонелл в нем — к высвобождению большого количества эндотоксина и, как следствие, — к интоксикации. Гибель животного наступает в результате обезвоживания организма и интоксикации.

Течение и симптомы болезни. Инкубационный период составляет 1–20 дней, чаще 3–4 дня. Сальмонеллез у телят может протекать остро, подостро и хронически. Первые случаи заболевания протекают остро, появляются внезапно и заканчиваются обычно смертью. В дальнейшем телята переболевают не столь остро, с более или менее закономерным по длительности инкубационным периодом в 3–4 дня, реже 1–7 дней.

Острое течение характеризуется высокой температурой — до 40–41 °С и выше. Аппетит снижается, телята больше лежат, становятся вялыми, не реагируют на окружающее. Если поднимаются, то стоят согнувшись, широко расставляют передние конечности и периодически вытягивают шею, издавая стоны. Заметны подергивания отдельных групп мышц в области бедер и лопаток. Глаза полузакрыты, наблюдаются слизистые выделения, конъюнктивита резко гиперемирована и цианотична. Слизистая оболочка рта и носа тоже гиперемирована и цианотична. Дыхание резко учащено (60–80 в минуту), ноздри широко раздуваются при вдохе. Из ноздрей выделяется водянистая жидкость. Ухудшается деятельность сердца, пульс до 115 ударов в минуту, иногда аритмия, сердечный толчок разлитой, стукащий. Поверхность тела становится влажной, шерсть взъерошена, матовая. Если не наступает смерть, то на 2–3-й день появляется диарея. В дальнейшем кал вместо желтого становится серо-желтым, имеет неприятный запах, иногда пропитан пузырьками газа. В тяжелых случаях температура держится высокой, нарастает слабость, полукомагиозное состояние и на 7–8-й 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. Это связано с необратимыми изменениями в слизистой оболочке кишечника, не происходит ассимиляция кормов. Через 10–15 дней болезни появляются признаки поражения легких, слизистое, слизисто-гнойное истечение из носа, кашель, в начале редкий и слабый, а затем влажный, частый и мучительный. Нарастает вялость, кашель учащается. Иногда наблюдается воспаление суставов, чаще карпальных, коленных, скакательных. Они утолщаются, становятся болезненными, горячими.

В редких случаях наблюдается *абортивная форма* болезни, которая сопровождается незначительным повышением температуры тела, уменьшением аппетита и оканчивается выздоровлением.

У *коров* спорадически регистрируются аборт и эндометриты.

При *остром течении* сальмонеллеза *поросята* угнетены, преимущественно лежат, зарывшись в подстилку, аппетит у них слабый или вовсе отсутствует, температура тела повышается до 41–42 °С, животные поднимаются с трудом, дыхание учащено. Развивается катаральный конъюнктивит (опухание и склеивание век, выделение катарального экссудата, образование грязно-желтых корочек). У больных поросят отмечают шаткую походку, сгорбленность спины, хвост раскручивается, иногда внезапно возникают коликообразные боли, при этом животные взвизгивают, ложатся на грудь, поджав под себя задние и вытянув передние конечности, затем вскакивают, беспокоятся. Одним из основных симптомов болезни является диарея, которая появляется через 2–3 дня после развития общих неспецифических клинических признаков болезни (лихорадка, слабость, угнетение и др.). Каловые массы жидкие, зловонного запаха, светло-грязные, часто с примесью крови, акт дефекации непроизвольный. Поросята расчесывают заднюю часть тела, загрязненную фекалиями. Интоксикация и прогрессирующая общая слабость сопровождаются учащенным и затрудненным дыханием, сердечной недостаточностью, в результате в коже появляются очаговые покраснения и посинения в области ушей, пахов, копытец и живота. Иногда ушные раковины становятся полностью синего цвета. Животные быстро худеют и в большинстве случаев при несвоевременном лечении погибают на 3–7-й день. Перед смертью температура тела снижается до нормы. Летальность достигает 50–80 %. Если животные не погибают, болезнь принимает подострое или хроническое течение.

Подострое течение характеризуется менее выраженными клиническими признаками болезни. Лихорадка перемежающегося типа, умеренная. Аппетит непостоянный, понос чередуется с запором, поросенок худеет. Наряду с указанными симптомами это течение характеризуется воспалением легких, вследствие чего появляются одышка, учащенное дыхание, кашель. При отсутствии лечебной помощи поросятам гибель их наступает через 2–3 недели или заболевание принимает хроническое течение. Летальность при подостром течении составляет 40–50 %.

При *хроническом течении* болезни поросята прогрессирующе худеют, отстают в росте, приобретают вид заморышей (постнатальная гипотрофия); живот у них подтянут, спина сгорблена. Понос сменяется запором, при этом каловые массы становятся жидкими, желто-зеленого цвета, неприятного гнилостного запаха, иногда с примесью крови. Наряду с воспалением желудочно-кишечного тракта при этом течении болезни поражаются также органы дыхания. При воспалении легких появляется истечение из носа, кашель, бронхиальное дыхание и хрипы в передних долях легких. Характерным для хронического течения сальмонеллеза у поросят является изменение кожи. Она теряет эластичность, приобретает нездоровый,

сероватый цвет, взъерошивается шерсть, в коже появляется струповидная экзема, а в последующем кожа в связи с исхуданием животного собирается в складки. Часто у хронически больных сальмонеллезом поросят воспаляются суставы; они вначале увеличиваются, становятся болезненными и горячими, затем признаки острого воспаления исчезают, возникает их деформация, что приводит к развитию хромоты и ограниченности движений. Выздоровление при хроническом течении сальмонеллеза у поросят практически не наступает. Болезнь продолжается до 2–3 месяцев и приводит к крайнему истощению и гибели поросят. Если выздоровление все же наступает, то такие животные остаются заморышами.

У жеребят при остром течении температура тела повышается до 41°C , пульс слабый, учащенный, появляется диарея, кал водянистый, желтого цвета, с прожилками слизи и неперевазившихся сгустков молока. Слизистые оболочки бледные, волосы теряют блеск, жеребенок истощен. Резко опухают суставы конечностей, при пальпации они болезненны. При остром течении болезни жеребята погибают в течение 2–3 дней. При подостром и хроническом течении болезни клинические признаки выражены слабее, продолжительность болезни 1–2 месяца.

У ягнят течение болезни преимущественно острое. Температура тела повышается до $41,5^{\circ}\text{C}$, пульс и дыхание учащаются, аппетит и сосательный рефлекс нарушаются, общее состояние угнетенное. Обычно на 2–3-й день болезни появляется диарея, фекалии становятся жидкими, с прожилками крови и беловатых сгустков, ягнята погибают на 2–5-й день. У ягнят 1–3-месячного возраста болезнь протекает подостро. Животные отказываются от корма, угнетены и истощены.

У овцематок и кобыл ведущими клиническими признаками является аборт соответственно на последнем месяце суягности и 4–8-м месяце беременности.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии телят при сальмонеллезе обнаруживают следующие изменения: острый катаральный гастроэнтерит и проктит (у старших телят – 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 жировую дистрофию печени, почек и сердца; милиарные гранулемы и некрозы в печени; катарально-фибринозную плевропневмонию, гиперплазию бронхиальных и средостенных лимфоузлов (при хроническом течении).

Патологоанатомические изменения при остром течении сальмонеллеза у свиней: острый катаральный или крупозный гастроэнтерит; геморрагический диатез; септическая селезенка; гиперплазия брыжеечных лимфоузлов (мозговидное набухание); зернистая дистрофия печени, почек, серд-

ца; милиарные гранулемы и некрозы в печени. Патологоанатомические изменения при *хроническом течении* сальмонеллеза у свиней: фолликулярно-язвенный колит и тифлит; диффузные или очаговые некрозы слизистой оболочки подвздошной, слепой и ободочной кишки; гиперплазия и очаговые некрозы в брыжесчных и средостенных лимфоузлах; гиперплазия селезенки; зернистая и жировая дистрофия печени, милиарные гранулемы и некрозы в ней; катаральная бронхопневмония, серозно-фибринозный плеврит и перикардит; истощение и общая анемия, гипотрофия.

При гистологическом исследовании обнаруживают сальмонеллезные гранулемы в печени, реже — в селезенке, почках и других органах.

Диагностика. Диагностику сальмонеллеза у животных осуществляют с учетом эпизоотологических и клинических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и лабораторных исследований. Окончательный диагноз на сальмонеллез устанавливают на основании результатов бактериологических исследований.

Важным моментом при посмертной диагностике сальмонеллеза является правильный отбор материала для исследования.

Для посмертной диагностики (бактериологическое исследование) материал следует брать только от не подвергавшегося лечению животного и не позднее 12 ч после его смерти. При этом в лабораторию направляют трупы животных целиком или паренхиматозные органы (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, селезенку, почку), мезентериальные лимфатические узлы, трубчатую кость, сердце; при подозрении на хроническое течение — слепую кишку с содержимым. В летнее время года или при невозможности быстрой доставки материала в лабораторию его консервируют 30%-м стерильным водным раствором глицерина. Трупы доставляют в лабораторию в водонепроницаемой таре, патматериал — в чистой, по возможности стерильной посуде (кишечник отдельно от других органов).

Прижизненную диагностику осуществляют путем серологических исследований (РН, РНГА) сыворотки крови, реже для прижизненного бактериологического исследования в лабораторию направляют фекалии, кровь, истечения из матки при абортах у матерей. Бактериологическое исследование фекалий и крови на практике проводится очень редко.

Окончательный диагноз на сальмонеллез у животных устанавливают на основании бактериологических исследований. При этом диагноз на эту болезнь у животных считается установленным, если выделенная культура сальмонелл обладает типичными морфологическими, культуральными и биохимическими свойствами и дает четкие результаты в реакции агглютинации с определенными монорецепторными сыворотками.

При установлении диагноза на сальмонеллез очень важно определить серологический вариант возбудителя. Это необходимо для выявления источника возбудителя инфекции и определения типа вакцины, которую

следует использовать в конкретном хозяйстве. Серологический метод диагностики сальмонеллеза является вспомогательным, результаты его учитывают в комплексе с другими диагностическими исследованиями.

Дифференциальная диагностика. У телят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, рога- и коронавирусную диарею, аденовирусную инфекцию, вирусную диарею, у кобыл и овцематок — бруцеллез, хламидиоз, лептоспироз и аборт другой природы. Сальмонеллез свиней необходимо дифференцировать от классической чумы, вирусных гастроэнтеритов (рога-, корона- и энтеровирусного), дизентерии, колиэнтеротоксемии (отечной болезни), пастереллеза и от неспецифических гастроэнтеритов.

Основными в дифференциации сальмонеллеза свиней от других болезней являются результаты бактериологического и серологического исследований. Необходимо также учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки и патологоанатомические изменения, характерные для болезни.

Лечение. Сальмонеллез относится к факторным болезням, возникновение которых зависит от условий содержания и кормления. В связи с этим больных животных обязательно изолируют в отдельное помещение, создают оптимальный микроклимат и организуют полноценное диетическое кормление. С этой целью животным назначают корнеплоды, траву, обрат, ацидофилин, рыбий жир, ПАБК или АБК, витамины и т. д. Поение проводят чистой водой, можно с раствором калия перманганата в соотношении 1:1000.

Лечение при сальмонеллезе должно быть комплексным, предусматривающим использование этиологической (этиотропной), патогенетической, симптоматической и заместительной терапии.

Этиологическое лечение предусматривает устранение причины болезни: уничтожение возбудителя, нейтрализацию и удаление токсинов. С этой целью используют биологические препараты (гипериммунную сыворотку), химиотерапевтические (антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые и комплексные препараты) и другие средства, оказывающие непосредственное действие на возбудителя болезни.

Для специфического лечения применяют антитоксическую поливалентную гипериммунную сыворотку против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят, овец и птиц. Молодняк, привитый сывороткой с профилактической или лечебной целью спустя 10–14 дней после выздоровления, прививают сальмонеллезной вакциной. Гипериммунная сыворотка обладает лечебной эффективностью, если ее применяют в начальном периоде болезни. Учитывая слабый лечебный эффект, ее рекомендуется применять в комбинации с другими химиотерапевтическими средствами.

В качестве этиотропных средств при сальмонеллезе широко применяются также антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые и комп-

лексные препараты. Применение антимикробных средств при этой болезни следует проводить с учетом чувствительности сальмонелл к антибиотикам, сульфаниламидам и нитрофуранам.

Из антибиотиков для лечения больных сальмонеллезом животных можно применять ампициллин, тетрациклин, окситетрациклин, солвоветин, хлортетрациклин, морфоциклин, стрептомицин, канамицин, кобактан, хостакиклин, кламоксил, неопен, потенсул, линкоспектин, гентамицин, тилозин, энротил, нортрил, энробиофлоркс и др. Кроме антибиотиков при сальмонеллезе применяют сульфаниламиды (этазол, сульфацил, сульфадимезин, сульфамонотоксин, фуразолидон, фталазол и др.), нитрофураны (фуразолидон, фуразонал, фуразолин и др.) и комплексные препараты (ампиокс).

Повышению терапевтического эффекта антимикробных препаратов способствует сочетанное их применение со средствами патогенетической терапии, которая заключается в применении ацетилсалициловой кислоты в комплексе с антимикробными препаратами перорально в дозе 100 мг на 1 кг массы 3 раза в сутки в течение 3 дней. Использование ацетилсалициловой кислоты в комплексе с антимикробными препаратами при сальмонеллезе у свиней предупреждает, как правило, развитие клинических проявлений сальмонеллезной интоксикации, летальный исход и сокращает сроки лечения на 3–4 дня.

При комплексной терапии важное значение имеет применение симптоматических средств. С этой целью для ослабления токсикоза и прекращения диарей используют адсорбенты (гидрат окиси алюминия, активированный уголь, белую глину, лигнин, порошок кутикулы мышечного желудка птиц и др.) и вяжущие (отвары коры дуба, препараты танина, висмута) в принятых дозах.

В комплексной терапии находят применение средства, стимулирующие иммунную реактивность организма, ферментные препараты. В качестве заместительной терапии необходимо применять витамины, а для ликвидации дисбактериоза — пробиотики.

Специфическая профилактика. Для специфической профилактики сальмонеллеза у телят и свиней в Республике Беларусь применяют следующие вакцины:

- ♦ вакцина формолквасцовая концентрированная против сальмонеллеза телят представляет собой инактивированную смесь сальмонелл (*Sal. typhimurium* 371 и *Sal. dublin* 373), выращенных на жидкой питательной среде;
- ♦ сухая вакцина из штамма TC-177 против сальмонеллеза свиней представляет собой концентрированную бульонную культуру аттенуированного штамма *Sal. choleraesuis* TC-177, высушенную методом сублимации с защитной желатиновой средой;

- ♦ вакцина против сальмонеллеза (паратифа) поросят представляет собой инактивированную формалином культуру трех штаммов сальмонелл в соотношении: *Sal. choleraesuis* – 50 %, *Sal. typhimurium* – 25 %, *Sal. dublin* – 25 %. Срок годности вакцины 18 месяцев;
- ♦ вакцина ассоциированная против пастереллеза и сальмонеллеза свиней инактивированная эмульсионная. Изготавливают ее из суспензии бактериальных клеток: *Pasteurella multocida* серовариантов А, В, D, а также *Salmonella choleraesuis* *Salmonella typhimurium*, инактивированных димером этиленмина и диспергированных в масляном адьюванте. Поставляет в республику ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных»;
- ♦ вакцина ассоциированная поливалентная против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза свиней. Она представляет собой смесь вакцинных штаммов (*Salmonella choleraesuis* 370, *Salmonella typhimurium* 371, *Pasteurella multocida* 877, 14, 655, 656, *Streptococcus faecalis* 13, 345, «Соколово», «Константиновский»), выращенных на питательной среде и инактивированных формалином. Изготавливает УП «Витебская биофабрика»;
- ♦ вакцина против сальмонеллеза свиней из супрессорного ревертанта *Sal. choleraesuis* № 9 получена методом селекции аттенуированных штаммов из супрессорного ревертанта *Sal. choleraesuis* № 9;
- ♦ вакцина против сальмонеллеза свиней инактивированная эмульсионная. Изготавливают ее из суспензии бактериальных клеток *Salmonella choleraesuis* и *Salmonella typhimurium*, инактивированных димером этиленмина и диспергированных в минеральном масле с эмульгатором. Поставляет в республику ФГУ «Федеральный центр охраны здоровья животных»;
- ♦ вакцина ассоциированная гидроокисьалюминиевая против колибактериоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей (вакцина ОКЗ). Вакцина изготовлена из 9 вакцинных штаммов энтеробактерий и применяется для иммунизации животных в пунктах, неблагополучных по кишечным болезням;
- ♦ бивалентная сухая вакцина против сальмонеллеза свиней из аттенуированных штаммов *Sal. typhimurium* № 3 *Sal. choleraesuis* № 9 предназначена для профилактики сальмонеллеза, вызываемого *Sal. typhimurium* *Sal. choleraesuis*;
- ♦ вакцина против сальмонеллеза, пастереллеза и энтерококковой инфекции поросят ассоциированная. Поставляет в республику ФГУП «Ставропольская биофабрика» (Россия). Биопрепарат представляет собой смесь инактивированных формалином бактерий *Salmonella choleraesuis* № 370, *Pasteurella multocida* № 656, *Streptococcus faecalis* № 13, № 345, «Соколово», «Константиновский»;
- ♦ вакцина против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят. Биопрепарат представляет собой смесь инактивированных формали-

ном корпускулярных антигенов *Salmonella choleraesuis*, *Salmonella typhimurium*, *Pasteurella multocida* серовариантов А, В, Д и *Streptococcus* серогрупп С и R, адсорбированных на гидрате окиси алюминия. Поставляет в республику ФГУП «Армавирская биофабрика» (Россия).

Мероприятия по профилактике и ликвидации. С целью предупреждения заболевания животных сальмонеллезом необходимо: комплектовать или пополнять хозяйство только клинически здоровыми животными из благополучных по сальмонеллезу хозяйств; всех поступающих в хозяйство (комплекс, ферму) животных выдерживать в карантине в течение 30 дней. За животными следует вести ежедневное клиническое наблюдение и контрольное прижизненное бактериологическое и серологическое исследование на сальмонеллез; не допускать ввоза в хозяйство животных или продуктов уоя из неблагополучных хозяйств, независимо от результатов бактериологических и серологических исследований; содержание и кормление животных осуществлять в строгом соответствии с зоотехническими нормами и установленными ветеринарно-санитарными правилами; строго соблюдать технологический принцип — содержания животных «все пусто — все занято» с обязательной профилактической дезинфекцией освобождаемых от поголовья производственных помещений; пищевые отходы скармливать животным только после термического обеззараживания; систематически проводить профилактическую дезинфекцию и уничтожение грызунов в помещениях, на территории фермы и местах складирования кормов.

При выявлении в хозяйстве (комплексе, цехе, секторе) больных сальмонеллезом животных хозяйство (комплекс, цех, сектор) в установленном порядке объявляется неблагополучным и вводят *ограничения*.

Всех животных неблагополучной фермы (цеха, секции) подвергают клиническому осмотру и термометрии. Больных и подозрительных по заболеванию изолируют, слаборазвитых и хронически больных животных убивают и подвергают утилизации.

Здоровым животным, имевшим контакт с больными, после поголового измерения у них температуры тела вводят гипериммунную противосальмонеллезную сыворотку, а через 14 дней их вакцинируют или сразу прививают вакциной согласно инструкциям по применению этих препаратов.

Для дезинфекции применяют следующие дезсредства: 2%-й горячий раствор гидроксида натрия, раствор хлорной извести, содержащий 2 % активного хлора; 2%-й раствор формальдегида; 2%-й раствор нейтрального кальция гипохлорита; 0,5%-й раствор глутарового альдегида; 5%-й раствор дезопола; 3%-й раствор феносмалина; 4%-й технический раствор натрия фенолята; 1,5%-й раствор ДП-2; 5%-й раствор йода однохлористого; 20%-й раствор свежегашеной извести; 0,3%-й раствор препаратов на основе надуксусной кислоты; 2%-й раствор фрезота.

Хозяйство (комплекс, ферму, цех, секцию) считают оздоровленным от сальмонеллеза через 30 дней после прекращения выделения больных животных и проведения заключительной дезинфекции, дератизации и дезинсекции.

После снятия ограничений вакцинацию животных против сальмонеллеза продолжают проводить в течение года. Вновь поступивших животных вакцинируют в хозяйствах-поставщиках или в период карантинирования.

5.2. ЭШЕРИХИОЗ

(лат., англ. — Colibacteriosis; синонимы: колибактериоз, «белый понос» новорожденных, колисептицемия, колиинфекция)

Определение болезни. Колибактериоз — остро протекающая болезнь молодняка, преимущественно первых дней и недель жизни, характеризующаяся диареей, интоксикацией и большой летальностью. В отдельных случаях колибактериоз сопровождается поражением ЦНС, суставов и легких. У поросят-отъемышей болезнь протекает в виде колиэнтеротоксемии (отечной болезни) (рис. 123–124, вклейка).

Историческая справка. Инфекционная природа «белого поноса» новорожденных была установлена более 100 лет назад (Obich, 1985). Выделил возбудителя и подробно описал заболевание Т. Эшерих в 1986 г., в честь которого вначале возбудитель был назван *Echerichia coli*, а болезнь — эшерихиозом.

Распространение болезни. Колибактериоз широко распространен в различных странах мира — США, Канаде, Франции и многих других. Повсеместно колибактериоз регистрируется и в Республике Беларусь. По количеству неблагополучных пунктов колибактериоз занимает первое место среди всех инфекционных болезней животных.

Экономический ущерб. Складывается из затрат на лечение больных животных, специфическую профилактику болезни. Заболеваемость при колибактериозе может достигать 90 % с летальностью до 40 %.

Этиология. Возбудителем колибактериоза являются патогенные (энтеропатогенные) сероварианты *Echerichia coli*, который относится к семейству Enterobacteriaceae и роду *Echerichia*.

Echerichia coli — короткая, толстая палочка с закругленными концами длиной 1–4 мкм, шириной 0,2–0,7 мкм. В препаратах из патматериала она может принимать коккоподобную форму. Возбудитель грамотрицателен, иногда окрашивается биполярно, спор и капсул не образует, имеет подвижные и неподвижные варианты, аэроб или факультативный анаэроб. В жидких средах (МПБ, бульон Хоттингера и др.) растет в виде интенсивного помутнения с серовато-белым осадком на дне пробирки и иногда с поверхностной пленкой. На плотных средах (МПА, агар Хоттингера) формирует

крупные, круглые, равномерно-выпуклые, полупрозрачные сероватые колонии с ровными краями. На среде Эндо возбудитель образует колонии красного или малинового цвета с металлическим блеском или без блеска. На среде Левина колонии окрашиваются в фиолетовый или черный цвет. Эти среды являются элективными для эшерихий.

В процессе роста и размножения эшерихии продуцируют термолабильный и термостабильный экзотоксины, термостабильный эндотоксин, нейротоксин, фибринолизин, гемолизин, а также антибиотикоподобные вещества (холицины) белковой природы, которые являются ведущими патогенетическими факторами. Многие штаммы имеют на поверхности белковые ворсинки (пили); с их помощью бактерии прикрепляются к слизистой оболочке кишечника, где и проявляют свое патогенное действие.

Эшерихии имеют сложную антигенную структуру. У них обнаружен соматический O-, поверхностный K- и жгутиковый H-антигены, на основании которых дифференцируют более 9000 серологических вариантов. По соматическому антигену эшерихии разделены на 160 серологических групп, у которых обнаружено более 100 поверхностных и более 50 жгутиковых антигенов. K-антигены подразделяют по своим свойствам на L, B, A и адгезивный (пили) антигены (K88, K99, 987P, F-41, F-18, A-20, Att-25).

Колиэнтеротоксемию (отечную болезнь) поросят послеотъемного возраста вызывают отдельные O-серогруппы эшерихий, обладающие гемолитическими свойствами (0139, 0140, 0141 и др.). Гемолитические штаммы, выделенные от больных поросят, продуцируют также нейротоксин, который, как предполагают, является одной из причин отека у поросят и патологических явлений со стороны ЦНС — судороги, параличи и т. д.

Чувствительность эшерихий к антибиотикам сильно варьирует. Абсолютное большинство штаммов проявляют резистентность к пенициллину, левомицитину, тетрациклину, мономицину и др. Резистентность к антибиотикам, а также антигенные свойства могут передаваться с плазмидами при конъюгации от одних бактерий к другим.

Штаммы *E. coli*, выделенные из органов трупов и фекалий больных колибактериозом сельскохозяйственных животных, обычно патогенны для лабораторных животных (белые мыши) при интраперитонеальном введении.

В фекалиях и слизи эшерихии сохраняются до 30 дней, в почве и воде — до нескольких месяцев. Нагревание до +74...+76 °С убивает их за 30 с. Губительно действуют на эшерихии растворы хлорной извести, хлорамина, гидроксида натрия, формальдегида, фенола, ксилонафта и других дезинфицирующих средств в обычных концентрациях.

Эпизоотологические данные. К колибактериозу восприимчивы молодняк всех видов сельскохозяйственных животных. Телята болеют преимущественно в первые 2–7 дней жизни; поросята — в первые дни и недели жизни, а также в предотъемный и послеотъемный периоды; ягнята — с пер-

вых дней жизни и до 5–7-месячного возраста; жеребята — с первых дней; пушные звери — в 1–5-дневном и реже в 6–10-дневном возрасте.

Источником возбудителя инфекции являются больные поросята, а также матери — носители патогенных разновидностей эшерихий, которые выделяют с калом, а иногда с мочой, с молоком возбудителя болезни во внешнюю среду. Переболевший молодняк, а также взрослые животные могут быть длительное время бактерионосителями энтеропатогенных эшерихий.

Имеются данные, что обслуживающий персонал (свинарки, телятницы и др.) может длительное время быть бактерионосителем энтерогенных серовариантов *E. coli* и служить источником возбудителя этой инфекции у людей.

Факторами передачи возбудителя инфекции являются загрязненное вымя, спецодежда и руки обслуживающего персонала, а также все предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных и бактерионосителей.

Заражение происходит различными путями, но особое значение имеет пероральное инфицирование, в том числе с молозивом и молоком. Возможен аэрогенный и внутриутробный пути заражения. Наиболее часто заражение происходит в процессе родов, особенно при несоблюдении правил гигиены.

Выделяется возбудитель во внешнюю среду с калом, а по данным отдельных авторов, и с мочой. Матери — носители эшерихий — могут выделять возбудителя с молозивом и молоком.

В возникновении болезни велика роль предрасполагающих факторов, обуславливающих снижение резистентности организма молодняка. Основным же предрасполагающим фактором является своеобразное физиологическое и иммунобиологическое состояние новорожденных. У молодняка животных, сразу после рождения в крови нет гамма-глобулинов — основных белков, обладающих защитными свойствами, слизистая оболочка их тонкого кишечника выстлана эпителием, не закончившим дифференциацию, вследствие чего она способна адсорбировать и транспортировать в кровь все поступающие белки в нативном, неперевааренном виде. Барьерная функция печени в это время понижена, иммунная система функционирует слабо и не способна осуществлять синтез достаточного количества собственных гамма-глобулинов. Защитные белки — гамма-глобулины новорожденные животные получают только с молозивом своих матерей. Если новорожденные своевременно (не позднее 2 ч после рождения) не получают молозиво, то микроорганизмы, в том числе и эшерихии, попав в желудочно-кишечный тракт из окружающей среды, начинают быстро и беспрепятственно размножаться и обуславливают заболевание.

Эшерихии, проникнув и размножившись в кишечнике, а иногда и в крови новорожденного, не защищенного молозивными гамма-глобулинами, повышают вирулентность, выделяются из организма, что способствует затем массовому перезаражению рождающихся животных.

Способствующими заболеванию факторами служат также антисанитарные условия приема новорожденных, совместное содержание их с молодняком более старшего возраста, неудовлетворительные параметры микроклимата в помещениях. Учитывая ведущую роль различных факторов, снижающих иммунный статус организма, в возникновении колибактериоза, многие относят эту болезнь к *факторным*.

Колиэнтеротоксемией (отечной болезнью) заболевают поросята за несколько дней до отъема, в течение 17–20 дней после отъема от свиноматок. Заражаются поросята от свиноматок — носителей гемолитических эшерихий. Болезнь регистрируют в любое время года; чаще среди поросят при раннем (3–5-недельный возраст) отъеме от свиноматок. К предрасполагающим факторам относятся скормливание поросятам высокобелковых кормов при дефиците растительных кормов и воды, недостаток в кормах витамина А и В, кобальта и марганца, а также длительное применение кормовых антибиотиков, нарушающих становление нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта.

Эшерихиоз молодняка может возникать в любое время года, а в промышленных комплексах носит часто стационарный характер. Колибактериоз протекает в виде энзоотий. Заболеваемость до 90 %, а летальность может достигать 40 %.

Патогенез. В организм животного эшерихии попадают преимущественно алиментарным путем, возможно попадание через слизистые оболочки органов дыхания, глотки, миндалин и пупочный канатик. В результате снижения иммунного статуса организма новорожденных (отсутствие в их организме колостральных антител) энтеропатогенные эшерихии проникают в отдел тонких кишок и, интенсивно размножаясь, выделяют эндо- и экзотоксины. Термолabile токсин (продуцирует почти все эшерихии) адсорбируется на ворсинках эпителиальных клеток тонких кишок, стимулируя аденилатциклозу, что приводит к резкому очаговому увеличению концентрации циклического аденозинмонофосфата. Этот медиатор вызывает гиперсекрецию электролитов и дополнительную диффузию воды молодыми малодифференцированными клетками эпителия слизистой оболочки кишечника в просвет тонкой кишки и угнетает реабсорбцию натрия, просвет кишки переполняется жидкостью, усиливается перистальтика и возникает диарея.

В результате повышенной секреции из организма выделяются вода и электролиты, что приводит к ацидозу и при тяжелом течении болезни может обусловить дегидратационный шок. Из-за пониженной защитной функции стенок кишечника эшерихии проникают в лимфу, затем в кровь и ткани, вызывая септицемию. Иногда развитие септицемии с последующим летальным исходом опережает признаки диареи. При септической форме возбудитель локализуется в крови, внутренних органах и тканях,

гический гастроэнтерит; геморрагический диатез; септическая селезенка; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; зернистая дистрофия печени, почек, сердца; общая анемия, обезвоживание.

При *энтеритной форме* эшерихиоза у телят обнаруживают острый катаральный или катарально-геморрагический гастроэнтерит; серозное воспаление брыжеечных лимфоузлов; истощение и общую анемию.

Отечная форма эшерихиоза у поросят характеризуется: серозным отеком подкожной клетчатки в области головы, живота, пахов, суставов конечностей; серозным отеком стенки донной части желудка и брыжейки толстого кишечника; серозно-катаральным гастроэнтеритом; серозным воспалением брыжеечных лимфоузлов; серозно-фибринозным перитонитом и плевритом; острой венозной гиперемией печени и легких.

Диагностика. Базируется на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Окончательная диагностика болезни осуществляется на основании результатов бактериологических исследований. Для их проведения в лабораторию следует посылать: труп целиком или голову (головной мозг), трубчатую кость, долю печени с желчным пузырем, брыжеечные лимфатические узлы, соответствующие пораженным участкам тонкого отдела кишечника, и в отдельной посуде — пораженный отрезок тонкого отдела кишечника. Патматериал следует посылать от животных, не подвергавшихся лечению антибактериальными средствами, и он должен быть доставлен в лабораторию не позднее 2–4 ч после гибели или вынужденного уоя животного.

Бактериологическое исследование включает выделение и идентификацию эшерихий, определение в реакции агглютинации серологической группы и патогенности культуры для белых мышей.

Бактериологический диагноз на колибактериоз считают установленным при получении одного из следующих показателей:

- ♦ при выделении культур эшерихий из двух следующих органов: селезенки, костного или головного мозга без определения их патогенности и серологической принадлежности;
- ♦ при выделении не менее чем из двух исследованных органов животного культур эшерихий, патогенных для белых мышей или принадлежащих к O-серогруппам, признанным патогенными для животных.

Бактериологический *диагноз на колиэнтеротоксемию* (отечную болезнь) поросят считают установленным: при выделении бета-гемолитических эшерихий, вызывающих гибель не менее чем у двух из трех зараженных белых мышей или принадлежащих к O-серогруппам, признанным патогенными для животных.

Дифференциальная диагностика. Эшерихиоз следует дифференцировать у телят от диареи незаразной этиологии, отравлений, сальмонеллеза,

адено-, рота- и коронавирусных инфекций, протеоза, псевдомоноза, стрептококкоза, пастереллеза. У поросят — от ТГЭС, сальмонеллеза, анаэробной дизентерии и гастроэнтеритов незаразной этиологии.

Лечение. Колибактериоз относится к факторным болезням, возникновение которых зависит от условий содержания и кормления. В связи с этим больных животных следует обязательно изолировать, создать оптимальный микроклимат и организовать полноценное диетическое кормление.

Лечение при колибактериозе должно быть комплексным, предусматривающим использование этиологической (этиотропной), патогенетической, симптоматической и заместительной терапии.

Этиологическое лечение предусматривает устранение причин болезни: уничтожение возбудителя, нейтрализацию и удаление токсинов. С этой целью используют биологические препараты, (гипериммунную сыворотку) и химиотерапевтические (антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые и комплексные препараты) и другие средства, оказывающие непосредственное действие на возбудителя болезни.

Для специфического лечения применяют поливалентную гипериммунную сыворотку.

Из антибиотиков назначают левомецетин по 20 мг на 1 кг массы животного через каждые 8–12 ч, биомицин, тетрациклин, тетрацилин 2–3 раза в день по 10–20 мг/кг. Эти антибиотики вносят в воду и выпаивают. Эффективны при колибактериозе также антибиотики неомидиновой группы — неомидин сульфат и мономицин, а также полимиксин-М, которые задают внутрь с одновременными внутримышечными инъекциями, окситетрациклина (10 тыс. ЕД/кг). Дачу или инъекцию антибиотиков чередуют с пероральным применением сульфазола, фталазола, сульцимида, дисульфана, сульфодимезина, фуразолидона, фуразидина. Комбинированное использование антибиотиков, сульфаниламидов и нитрофуранов препятствует развитию у возбудителя антибиотикорезистентности и поэтому оно более эффективно.

Применение антимикробных средств при колибактериозе следует проводить с учетом чувствительности эшерихий к антибиотикам, сульфаниламидам и нитрофуранам.

Для устранения бактериального токсикоза и восстановления водно-солевого обмена полезны глубокие клизмы с теплой водой или физрастворов, витаминов А, Д, аскорбиновой кислоты. Одновременно применяют сердечные средства (кофеин, камфорное масло), выпаивают желудочный сок, сенной настой, отвары из трав зверобоя и других лекарственных растений.

Неправильное лечение при колибактериозе может принести больше вреда, чем пользы, вследствие образования устойчивых штаммов эшерихий, побочных реакций сенсибилизации организма животных и т. д.

Одним из негативных последствий неправильного лечения является развитие дисбактериоза. В связи с этим назначение пробиотиков (бакте-

риальных препаратов, восстанавливающих нормальный состав микрофлоры пищеварительного тракта) способствует быстрейшему выздоровлению животного за счет коррекционного их воздействия на биоценоз кишечника. К пробиотикам относят лактобактерии и бифидобактерии, которые сбраживают углеводы, образуя молочную, уксусную, пропионовую и другие кислоты, тем самым формируют кислую среду, обладающую бактерицидным действием в отношении патогенных микроорганизмов. Эти препараты широко используются для лечения и профилактики желудочно-кишечных болезней и восстановления нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта. В ветеринарии применяются АБК, ПАБК, бифидумбактерин (энтеробифидин, бивет), колибактерин, бификол, лактобактерин и др. Применение указанных препаратов с целью восстановления симбионтной микрофлоры способствует коррекции биосинтеза кишечника и ликвидирует дисбактериоз.

Больным колиэнтеротоксемией поросятам наряду с антибактериальными препаратами и гипериммунной сывороткой против колибактериоза, дают по 300–400 мл 5–7%-го раствора глауберовой соли (для уменьшения всасывания токсинов и устранения атонии желудка и кишечника), по 10–15 мл 3–5%-го раствора хлористого кальция два раза в день, внутримышечно вводят 2–4 мл 1%-го раствора димедрола, витамин В₁₂ по 100–200 мкг через каждые 12–14 ч. Рекомендуют также аминазин, преднизолон.

Таким образом, для лечения животных, больных колибактериозом, необходимо применять комплексную терапию, предусматривающую одновременное применение ряда препаратов.

Специфическая профилактика. В связи с заболеваемостью животных колибактериозом в первые дни жизни иммунную защиту у них можно создать только колостральным путем. Для этого вакцинируют беременных животных, в организме которых вырабатываются специфические антитела против эшерихий. Эти антитела концентрируются в молочной железе и с молозивом поступают в организм новорожденных, обеспечивая их защиту от действия патогенных эшерихий (молозивный или колостральный иммунитет). Напряженность колострального иммунитета тем сильнее, чем больше в молозиве и молоке матери содержится иммуноглобулинов класса Yg G и особенно Yg A. Резорбция иммуноглобулинов из молозива в кишечнике новорожденных животных продолжается 96 ч, но идет наиболее интенсивно в течение первых суток. В связи с этим важнейшим условием иммунной колостральной защиты новорожденных при колибактериозе является своевременное (в течение первого часа жизни) выпаивание им молозива, а также соответствие вакцинных штаммов по O, K и H антигенам.

Для пассивной профилактики используют поливалентную сыворотку против колибактериоза сельскохозяйственных животных. Она представ-

ляет собой инактивированную взвесь эшерихий и адгезивных антигенов. Выпускается в нескольких вариантах:

- ♦ против колибактериоза поросят — в своем составе содержит *Escherichia coli* O8, O9, O78, O20, O139, O141, O26, O15, O101, O115;

- ♦ против колибактериоза телят и ягнят — в своем составе содержит *Escherichia coli* O20, O26, O117, O139, O55, O15, O41, O55, O115, O101, O141, O8, O9, O78;

- ♦ против колибактериоза поросят с адгезивными антигенами — в своем составе содержит *Escherichia coli* O8, O9, O78, O20, O139, O141, O26, O15, O101, O115, K88, K99, 987P, F41;

- ♦ против колибактериоза телят и ягнят с адгезивными антигенами — в своем составе содержит *Escherichia coli* O20, O26, O117, O139, O15, O41, O55, O115, O101, O141, O8, O9, O78; K88, K99, 987P, F41.

Для активной иммунизации применяют:

- ♦ вакцину поливалентную против колибактериоза (эшерихиоза) телят, поросят, ягнят;

- ♦ Интервет Интернэшнл Б. В. Нидерланды поставляет в республику вакцину ПОРЦИЛИС® Coli. Вакцина изготовлена из анатоксина LT *Escherichia coli*: *Escherichia coli* F4ab (K88ab), F4ac (K88ac), F5 (K99) и F6 (987 P). Представляет собой водно-масляную эмульсию белого цвета. Биопрепарат вызывает выработку специфических антител у вакцинированных свиноматок против колибактериоза (энтеротоксикоза), вызванного *Escherichia coli*, которые передаются колострально новорожденным поросятам.

Для профилактики смешанных форм инфекционных диарей новорожденных поросят применяют: вакцину комбинированную против трансмиссивного гастроэнтерита, ротавирусной болезни и эшерихиоза свиней. Изготовлена вакцина из аттенуированных штаммов вирусов трансмиссивного гастроэнтерита и ротавирусной болезни свиней и протективных антигенов эшерихий: соматических O9, O78, O141; капсульных полисахаридных K80, K99, 987P, F — 41, термолабильных и термостабильных инактивированных энтеротоксинов. Вакцину применяют для иммунизации супоросных свиноматок и поросят в хозяйствах, неблагополучных по трансмиссивному гастроэнтериту, ротавирусной болезни и эшерихиозу свиней.

Из поливалентных вакцин применяют: ПОРЦИЛИС® Coli (Porcillis Coli). Это высокоочищенная инактивированная вакцина против неонатальной энтеротоксемии поросят, вызываемой *E. coli*. Каждая доза вакцины содержит очищенный α T-токсоид *E. coli* и фибринальные антигены F4ab (K88ab), F4ac (K88ac), FS (K99) и F6(987P) *E. coli*. Вакцина по внешнему виду представляет собой гомогенную водно-масляную эмульсию белого цвета, расфасованную в стеклянные или полиэтиленовые флаконы.

Используют также ассоциированную вакцину против острых кишечных заболеваний (ОКЗ) молодняка (эшерихиоз, сальмонеллез, клебсиеллез и протейная инфекция).

Мероприятия по профилактике и ликвидации колибактериоза. Профилактика болезни основывается на повышении иммунного статуса организма матери и новорожденных животных. Главное значение в решении этой проблемы имеют: получение пород и линий, генетически устойчивых к условно-патогенной микрофлоре, в том числе и к кишечной палочке; создание хороших условий содержания и полноценного кормления для беременных животных и матерей с новорожденным молодняком. Особое внимание должно быть обращено на рациональное кормление кормами, богатыми витаминами (особенно А и др.), минеральными веществами и белками; максимально следует исключать стрессовые воздействия на организм матерей и новорожденного молодняка; осуществлять правильную подготовку матерей к родам, соблюдать санитарно-гигиенические условия и параметры внешней среды при содержании новорожденных.

Особую роль в профилактике колибактериоза играет правильная и своевременная (в течение первого часа жизни) выпойка или скармливание молозива.

С целью специфической профилактики колибактериоза в республике практически во всех хозяйствах общественного сектора вакцинируют против этой болезни коров за 1,5–2 месяца до отела.

При возникновении колибактериоза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*.

При установлении на ферме колибактериоза телят прекращают их прием в секцию профилактория и закрывают родильное отделение, в котором возникло заболевание. Больных животных оставляют на месте и проводят все мероприятия, предотвращающие распространение возбудителя болезни в другие секции.

Больным телятам вводят подкожно или внутримышечно гипериммунную сыворотку против колибактериоза в соответствии с наставлением по ее применению, а также применяют антибиотики (к которым чувствителен возбудитель болезни) в сочетании с пситрофурановыми и сульфаниламидными препаратами в дозах, установленных соответствующими инструкциями. Выпойку молозива (молока) на 1–2 кормления исключают, а затем дают пополам с кипяченой водой в количестве, равном половине разовой нормы.

Одновременно применяют средства симптоматической терапии, направленной на восстановление водно-солевого обмена, кислотно-щелочного равновесия, на нейтрализацию токсинов и компенсацию дефицита в организме белков, углеводов и витаминов. После прекращения диареи и улучшения общего состояния телят скармливают полную норму неразведенного молозива (молока). Выздоровевших телят переводят в телятник.

В секции профилактория, где содержатся больные телята, проводят ежедневную текущую дезинфекцию.

Всем родившимся телятам выпаивают в первые 2–4 ч жизни по 80–100 мл гипериммунной сыворотки против колибактериоза.

Для профилактики заболеваний телят стельным коровам прививают вакцину против колибактериоза в соответствии с наставлением по применению.

После вывода телят из неблагополучной по колибактериозу секции профилактория делают механическую очистку и дезинфекцию помещения вместе со всем имеющимся в ней оборудованием и инвентарем.

При возникновении колибактериоза всех больных поросят-сосунов со свиноматками или больных поросят-отъемышей изолируют и лечат гипериммунной сывороткой против колибактериоза в соответствии с наставлением по ее применению, а также антибиотиками, к которым чувствителен возбудитель болезни, сульфаниламидными и нитрофурановыми препаратами. Применяют также диетические и симптоматические средства терапии. При заболевании большого количества поросят под несколькими свиноматками одной секции или значительного количества поросят-отъемышей лечение больных осуществляют на месте, принимая все меры, направленные на предотвращение распространения возбудителя болезни в другие благополучные по заболеванию секции.

Выздоровевших поросят, достигших отъемного возраста, переводят на доразивание или откорм, формируя из них отдельные группы.

Запрещают перегруппировку поросят внутри фермы (цеха). Освобожденные помещения, в которых находились больные животные, очищают от навоза, остатков корма, затем моют и дезинфицируют вместе со всем имеющимся в них оборудованием и инвентарем. Супоросным свиноматкам, а также поросятам старше 10-дневного возраста в благополучных по заболеванию секциях (цехах) прививают вакцину против колибактериоза. За 1,5–2 месяца до опороса свиноматок вакцинируют против колибактериоза моно- или ассоциированными вакцинами.

Ограничения снимают после последнего случая выделения больного животного и проведения полного комплекса мероприятий по ликвидации.

5.3. СТРЕПТОКОККОЗ

(лат., англ. – Streptococcosis; синонимы: стрептококковая септицемия, диплококковая пневмония)

Определение болезни. Стрептококкоз – инфекционная болезнь молодняка большинства видов сельскохозяйственных животных и человека, проявляющаяся при остром течении сепсисом и омфалитом, а при подостром и хроническом – поражением легких, суставов и кишечника. У взрослых животных проявляется в виде аборт, послеродовых маститов и эндометритов.

течение характерно для телят и жеребят старше 2–4 месяцев, поросят и ягнят — старше 1–2-месячного возраста.

У крупного рогатого скота 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 телят (реже у поросят и ягнят) 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.

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. Передко наблюдают «летучий» характер артритов — исчезновение воспаления одних суставов и появление в других. Болезнь протекает подостро и при отсутствии лечения заканчивается гибелью животного через 2–3 суток.

При *кишечной форме* появляется понос; фекалии пенистые с примесью слизи и крови. Поражение желудочно-кишечного тракта чаще отмечают у ягнят и поросят. Животные быстро слабеют, худеют, глаза западают, наступает обезвоживание организма и гибель на 2–3-й день болезни.

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, изменчивый аппетит, истощение животного, серозно-слизистое истечение из носа, иногда — диарею. При соответствующем лечении болезнь заканчивается выздоровлением.

При *смешанной форме* наблюдают картину острого сепсиса с поражением органов дыхания или пищеварения.

Стрептококковый полиартрит ягнят при остром течении проявляется сильным угнетением, потерей аппетита, слабостью. Суставы опухают, развивается хромота, животное теряет способность стоять и передвигаться. Животные быстро худеют и гибнут в течение 3–10 дней с признаками септицемии. При хроническом течении основным признаком болезни является опухание запястных и залюсневых суставов, хромота. Продолжительность болезни 1–2 месяца.

У взрослых животных стрептококкоз проявляется абортами, катаральными или катарально-гнойными метритами и маститами.

Острое течение артрозоартрита у поросят сопровождается повышением температуры тела до 41,5 °С, покраснением век, отеками век, шеи и суставов, повышением чувствительности кожи, покраснением кожи подрудка живота, шаткой походкой. Также может наблюдаться синюшность венчика копытец.

При хроническом течении развиваются артриты, парезы конечностей, истощение.

Менингитная форма стрептококкоза у поросят проявляется шаткостью походки, парезами конечностей и быстрой гибелью. При подостром течении поросята большую часть времени лежат, дрожат, совершают плавающие движения конечностями, запрокидывают голову.

Цервикальный лимфаденит у поросят характеризуется воспалением подчелюстных лимфоузлов.

Стрептококковая пневмония (суставолом) у жеребят характеризуется учащением дыхания, кашлем и хрипами. Подчелюстные и заглоточные лимфоузлы увеличиваются, становятся горячими и болезненными вследствие гнойного воспаления. После вскрытия абсцессов животные, как правило, выздоравливают. При хроническом течении развивается гнойное воспаление скакательных, коленных и запястных суставов. Кроме гнойных артритов могут возникать тендовагиниты. У некоторых жеребят развивается диарея, они быстро худеют, отстают в росте.

Патологоанатомические изменения. 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 суставной форме наблюдают серозно-фибринозный или гнойный бурсит и периаартрит.

Легочная форма характеризуется серозно-геморрагической или крупозной пневмонией (поражаются преимущественно крациальные 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.

При кишечной форме обнаруживают: геморрагический транссудат в брюшной полости; кровоизлияния и фибринозные наложения на серозных оболочках желудка и кишечника, брюшине; гиперплазию лимфоузлов; отек, гиперемия, кровоизлияния на слизистой оболочке сычуга и то-

кого 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.

Для острого течения стрептококкового полиартрита ягнят характерным является картина геморрагического диатеза, иногда желтушность слизистых и серозных оболочек, скопление мутной, серо-белого цвета жидкости в запястном, локтевом, плече-лопаточном, заплюсневом, коленном, бедренно-берцовом, тазобедренном суставах, а также в сухожильных влагалищах и спинномозговом канале; сильное увеличение регионарных лимфоузлов. При хроническом течении болезни суставная сумка отечна, утолщена, в пораженном суставе накапливается до 100 мл жидкости.

Диагностика. Диагноз основывается на анализе эпизоотологических данных, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и результатов бактериологического исследования.

В лабораторию направляют кровь из сердца, печень, селезенку, головной мозг и трубчатую кость. При подозрении на легочную форму дополнительно направляют кусочки легкого, средостенные лимфоузлы, при артритах — синовиальную жидкость. Трупы мелких животных направляют целиком. Материал берут от животных, которые не подвергались лечению антибиотиками.

Патологический материал доставляют в лабораторию не позднее 4 ч после гибели или убоя животного. Бактериологическое исследование включает микроскопию мазков-отпечатков из патологического материала, окрашенных по Граму, Романовскому — Гимзе или Ольту; посевы патматериала на мясо-пептонный бульон с 1 % глюкозы, на мясо-пептонный агар с 1 % глюкозы и 10 % дефибрированной крови барана или кролика.

Идентификацию возбудителя проводят на основании морфологических, культуральных и гемолитических свойств, патогенности для белых мышей и с использованием специфических антивидовых сывороток.

Диагноз на стрептококкоз считают установленным при получении одного из следующих результатов: при выделении из патматериала культуры возбудителя, патогенной для белых мышей, при гибели зараженных лабораторных животных и выделении из органов культуры со свойствами, характерными для возбудителя стрептококкоза, если даже из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Дифференциальная диагностика. При постановке диагноза необходимо исключить сальмонеллез, пастереллез, колибактериоз, анаэробную дизентерию, хламидиоз, аденовирусную и респираторно-синтициальную инфекции.

При *сальмонеллезе* молодняк болеет с 10-дневного возраста; заболевание развивается медленно; селезенка не имеет плотной, «каучуковой» консистенции, в печени и селезенке выявляют некротические очажки.

При колибактериозе телят отмечают более длительное течение болезни, с первого дня к септическим явлениям присоединяется энтерит; селезенка увеличена незначительно.

Анаэробная дизентерия ягнят и поросят сопровождается диареей, в фекальных массах содержится кровь, на слизистой кишечника выявляют некротические участки и язвы.

Пастереллез имеет тенденцию к быстрому и широкому распространению, нет поражения суставов, селезенка не увеличена.

Во всех случаях основанием для окончательной постановки диагноза служат результаты бактериологического исследования.

Лечение. Для лечения применяют специфическую гипериммунную сыворотку против стрептококкоза, которую вводят внутримышечно в области внутренней поверхности бедра, телятам в дозе 50–100 мл, ягнятам и поросятам в дозе 10–20 мл. При тяжелом течении болезни введение сыворотки повторяют через 12–24 ч.

Также в качестве этиотропных средств применяют антибиотики (цефатоксим, норфлоксацин, энроксил, цефалексин, мономицин, линкомицин, амоксициллин и др.), сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфадиметоксин, этазол, сульцимид), а также симптоматические средства (сердечные, подкожно спирт, внутрь гексаметилентетрамин, витамины А, С, В).

Специфическая профилактика. После естественного переболевания у молодняка формируется иммунитет продолжительностью до 12 месяцев.

Для специфической профилактики применяется формолвакцина против стрептококкоза телят, ягнят и поросят. Вакцинируют клинически здоровых телят в возрасте от 8 дней до 2–3 месяцев, ягнят и поросят от 8 дней до 2 месяцев в период массовых отелов, окотов и опоросов.

Также можно использовать вакцину против энтерококковой инфекции телят, ягнят и поросят; поливалентную вакцину против сальмонеллеза, пастеллеза и стрептококкоза поросят; формолгидроокисьалюминиевую вакцину против стрептококкоза жеребят.

В стационарно неблагополучных по стафилококкозу хозяйствах новорожденным телятам, ягнятам и поросятам в первый день после рождения вводят гипериммунную сыворотку против стрептококкоза в дозах: телятам — по 25–50 мл, ягнятам и поросятам — по 5–10 мл. Через 7–8 дней их вакцинируют.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Профилактические меры основаны на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил комплектования стада, а также обеспечении нормативных зооигиенических условий содержания и кормления беременных животных и новорожденного молодняка.

В стационарно неблагополучных по стрептококкозу хозяйствах новорожденный молодняк не должен контактировать с больными маститами и эндометритами матерями и выпаиваться их молоком. Стельных коров и нетелей за 1–2 месяца до отела вакцинируют дважды с интервалом в 7 дней формолвакциной против стрептококкоза телят, ягнят и поросят.

При появлении стрептококкоза в хозяйстве вводят *ограничения*, запрещают перегруппировку животных, вывод их за пределы хозяйства, ввод новых групп животных, доступ лиц, не связанных с обслуживанием неблагополучного поголовья, кастрацию, обрезку хвостов и др.

Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Весь клинически здоровый молодняк до 8-дневного возраста обрабатывают сывороткой в профилактических дозах и через 7–8 дней вакцинируют. Остальной клинически здоровый молодняк старше 8-дневного возраста вакцинируют. Молодняк, переболевший стрептококкозом, не прививают, содержат отдельно от здоровых животных в течение 2 месяцев.

Для дезинфекции применяют растворы хлорной извести, содержащие 4 % активного хлора; 5%-ю эмульсию ксилонфта, 4%-й раствор гидроксида натрия, 0,5%-й раствор эстостерила, 0,3%-й раствор глютарового альдегида.

Хозяйство объявляют благополучным по стрептококкозу по истечении 30 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

5.4. КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ МОЛОДНЯКА

(лат. — Contagio bovinum; англ. — Coronaviral infection; коронавирусная диарея телят, коронавирусный энтерит)

Определение болезни. Коронавирусная инфекция молодняка — остро протекающая болезнь молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующаяся профузным поносом, иногда со слизью и кровью в каловых массах, дегидратацией организма, депрессией и истощением (рис. 125, вклейка).

Историческая справка. Коронавирус у телят впервые был выделен исследователями (Е. Стар и др.) Линкольского университета штата Небраска в США в 1972 г. В 1973 г. К. Мебус с соавт. осуществили адаптацию возбудителя к первичной культуре клеток почки эмбриона коровы. В СССР первое сообщение об обнаружении коронавируса в пробах фекалий больных телят и поросят с использованием электронной микроскопии было сделано О. В. Богатыренко в 1976 г.

В Республике Беларусь коронавирус крупного рогатого скота и свиней был выделен, идентифицирован и адаптирован к культуре клеток Н. Л. Соколовой (1982).

Распространение болезни. Коронавирусный энтерит молодняка сельскохозяйственных животных регистрируется во многих странах мира, на всех континентах, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. При коронавирусном энтерите ущерб складывается из затрат от падежа, вынужденного убоя больных животных, снижения продуктивности, затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем болезни является РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Coronaviridae. Коронавирусы имеют сферическую форму со средним диаметром 100–120 нм (диаметр может колебаться от 80 до 180 нм). Вирион состоит из спиралевидного нуклеокапсида, покрытого внешней липопротеидной оболочкой, на поверхности которой имеются широко расположенные булавовидные выступы, напоминающие корону, длиной до 20 нм.

Репродуцируется возбудитель в цитоплазме первично трипсинизированных культур клеток почки теленка (ПТ), почки эмбриона коровы (ПЭК) и перевиваемых культурах клеток МДВК, Веро, НРТ-18. В культуре клеток возбудитель вызывает ЦПД, проявляющееся образованием синтициев и симпластов. Длительное пассирование приводит к снижению вирулентности возбудителя. У коронавирусов выражен тропизм к эпителиальным клеткам тонкого отдела кишечника, сычуга у телят и желудка у поросят. Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами и способен агглютинировать эритроциты крыс, мышей, свиней, коров, гусей, морских свинок, хомяков, собак, кошек, коз. Возбудитель имеет общий антиген с коронавирусами человека, гепатитом мышей, энцефаломиелитом свиней.

Коронавирусная инфекция сопровождается образованием вируснейтрализующих, преципитирующих и подавляющих агглютинацию антител.

Лабораторные животные к возбудителю коронавирусного энтерита не восприимчивы.

Возбудитель слабоустойчив во внешней среде. Вирус чувствителен к эфиру, хлороформу и трипсину. Высокие температуры действуют на него губительно, низкие — консервируют возбудитель. Антибиотики и сульфаниламидные препараты действия на вирус не оказывают. Для дезинфекции помещений используют обычные дезсредства, в обычных концентрациях.

Эпизоотологические данные. К коронавирусному энтериту восприимчивы телята, поросята и другие виды животных с первого дня жизни до 30-дневного возраста, у которых болезнь протекает более тяжело, чем у молодняка старших возрастов.

Болезнь может регистрироваться и среди других возрастных групп животных, но у них болезнь протекает в латентной форме. К заболеванию более предрасположены особи женского пола (38 %), чем мужского (23,5 %). Порода скота и способ ведения животноводства не оказывают значительного влияния на частоту случаев болезни.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые взрослые животные-вирусоносители. Вирусоносительство среди взрослого поголовья в отдельных группах животных может достигать 60–80 %.

Во внешнюю среду вирус выделяется с истечениями из носовой полости, фекалиями и мочой.

Факторы передачи возбудителя инфекции – контаминированные вирусом вода, молоко, корма, подстилка, предметы ухода, спецодежда обслуживающего персонала и др.

Заражение животных происходит алиментарным путем через контаминированные корма и воду. Также существует возможность заражения животных и воздушно-капельным путем. Достаточно часто вирус преодолевает плацентарный барьер и проникает в плод. В таких случаях рождаются телята, поросята больными или нежизнеспособными.

Болезнь может возникнуть в любое время года (выраженной сезонности нет), но чаще в зимне-весенний период, что связано со снижением резистентности организма молодняка и значительной инфицированностью помещений вирусом.

Для заболевания характерна *стационарность*, которая обусловлена длительным периодом вирусоносительства переболевших телят, поросят и особенно среди взрослых животных. Интенсивность эпизоотического процесса при коронавирусной инфекции чаще определяется эпизоотией. Достаточно часто болезнь протекает в ассоциации с вирусными и бактериальными инфекциями.

Заболеемость телят, поросят в некоторых случаях достигает до 80 %. Летальность колеблется от 10 до 40 %.

Патогенез. Коронавирус попадает в организм алиментарным путем. Свою репродукцию он осуществляет в клетках эпителия тонкого отдела кишечника, где адсорбируется на каемке микроворсинок эпителиального слоя клеток. Репликация вируса происходит главным образом в зрелых дифференцированных клетках всасывающего эпителия ворсинок тонкого кишечника. Пораженные вирусом цилиндрические клетки кишечника заменяются незрелыми кубовидными, которые неспособны к синтезу пищеварительных ферментов, секреции и всасыванию. Это, с одной стороны, вызывает расстройство переваривания корма и всасывания питательных веществ в кишечнике больных телят и поросят, обуславливает накопление в пищеварительном тракте лактозы и электролитов, что увеличивает осмотическое давление и прилив жидкости в просвет кишечника с последующим развитием диарей.

С другой стороны, это открывает путь для внедрения в поврежденную стенку кишечника секундарной микрофлоры, что приводит к осложнению патологического процесса

Течение и симптомы. Инкубационный период составляет 18–48 ч, у телят и поросят старше месячного возраста — 30–68 ч. Течение болезни: острое, подострое и хроническое.

При *остром течении* болезни у телят и поросят 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. В отдельных случаях отмечается слюноотделение из-за наличия язв в ротовой полости. Болезнь продолжается 7–10 дней. Переболевшие телята, поросята медленно восстанавливают свою упитанность. В период болезни у них наблюдают обезвоживание организма и депрессию.

Телята, поросята до 7-недельного возраста, имеющие материнские антитела, не болеют или переболевают в более легкой форме. У молодняка 7–10-недельного возраста при остром и затяжном (подостром, хроническом) течении коронавирусной инфекции иногда отмечают ринит, кашель. Эти признаки также не сопровождаются повышением температуры.

При осложнении течения болезни секундарной микрофлорой наступает коматозное состояние и гибель животного. При доброкачественном течении болезни телята, поросята старших возрастов выздоравливают через 1–2 недели. У взрослых животных болезнь протекает субклинически.

Патологоанатомические изменения. 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 у отдельных телят могут быть эрозии и язвы. Кожа носового зеркала резко гиперемирована с кровоизлияниями, эрозиями, могут быть палочки корочек коричневого цвета. У поросят этого явления не наблюдается. В сычуге у телят и желудочке у поросят наблюдаются различных размеров сгустки молозива или молока. Слизистая оболочка их 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, саловидного цвета (гиперплазия). При осложнении бактериальной микрофлорой в лимфатических узлах могут быть кровоизлияния. Селезенка без видимых патологических изменений, но может быть уменьшена в размере, сморщена (атрофия). Печень — зернистая дистрофия, иногда без видимых патологических изменений. Желчный пузырь может быть или увеличен или уменьшен в объеме, в желчи большое скопление слизи. В почках зернистая дистрофия, грани-

ца между корковым и мозговым слоем сглажена. Наблюдаются зернистая дистрофия сердечной мышцы, общая анемия организма.

При гистологическом исследовании отмечают поражение верхушек ворсинок эпителиальных клеток в виде их укорочения и замены части кубовидными клетками.

Диагностика. При постановке диагноза на коронавирусную инфекцию телят и поросят учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, патологоанатомические изменения, но *окончательный диагноз* устанавливают лабораторными методами, которые базируются на обнаружении возбудителя или вирусного антигена в фекалиях больного молодняка, в содержимом кишечника, в клетках эпителия слизистой оболочки тонкого отдела кишечника павших или вынужденно убитых телят и поросят, а также на выявлении антител против вирусов, вызывающих поражения желудочно-кишечного тракта в сыворотке крови больных и переболевших животных и в сыворотке крови и молозиве коров и свиноматок-матерей.

Правильность отбора патматериала и материала, его транспортировка, качество приготовления материала для исследования и техника исследования имеют большое значение при постановке диагноза.

В лабораторию для исследования доставляют: не менее 10 проб фекалий, которые берут только из прямой кишки ватно-марлевыми тампонами, помещают затем в стерильные флаконы с 2–3 мл физраствора или раствора Хенкса и замораживают; 10–15 парных проб сыворотки крови больных и переболевших животных. Повторно сыворотку крови направляют для исследования через 20 дней после первого отбора. Одновременно отбирают кровь и от матерей; 5–10 проб сыворотки крови коров и 5–10 проб молозива.

С наибольшим постоянством вирус удается обнаружить в пробах фекалий, взятых в первые дни болезни, поэтому для исследования пригодны пробы фекалий, взятые от 1–10-дневных телят, поросят с клиническими признаками диареи на 1–3-й день болезни. Сразу же после доставки в лабораторию пробы подвергают исследованию или хранят при $+4^{\circ}\text{C}$ не более суток, а при -20°C ... -50°C — до 1 месяца. При температуре $+4$... $+10^{\circ}\text{C}$ сыворотку крови хранят не более 7 дней, при -20°C до 1 месяца, молозиво при $+4^{\circ}\text{C}$ — не более 2 дней, при -20°C — до 1 месяца.

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, поросят наиболее достоверные результаты получают в течение 4–6 ч после обнаружения признаков диареи.

Для обнаружения вирусных антигенов в фекалиях больных телят, поросят, содержимом тонкого кишечника и в суспензии слизистой оболочки кишечника павших или вынужденно убитых животных используют реакцию диффузной преципитации (РДП).

В последнее время достаточно часто с высокой точностью постановки диагноза при данной болезни применяется ПЦР (полимеразная цепная реакция).

При ретроспективной диагностике исследование парных проб сыворотки крови на обнаружение антител от больных и переболевших коронавирусной инфекцией поросят и телят в серологических реакциях имеет весьма ограниченную ценность. Во-первых, в течение первых 2–3 недель жизни не удается обнаружить прироста антител, несмотря на прошедшую болезнь. 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 поросят и телят обнаруживаются колостральные антитела, поступающие с молозивом коров и свиноматок-матерей, что затрудняет установить диагноз.

Для серологической диагностики болезни чаще применяют реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА) и реакцию торможения гемагглютинации (РТГА), реже используют реакцию нейтрализации (РН), реакцию диффузной преципитации (РДП) и др.

В Российской Федерации в последнее время для серологической диагностики вирусных желудочно-кишечных инфекций используют эритроцитарные антительные диагностикумы с целью обнаружения антигена в патологическом материале. Для постановки реакции используют одноразовые пластиковые панели с лунками, чаще используется реакция агглютинации (РА).

Диагноз считается установленным при выделении вируса и его идентификации из патологического материала.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют коронавирусную инфекцию телят и поросят от ротавирусной и аденовирусной инфекции, вирусной диареи, инфекционного ринотрахеита, хламидиоза, колибактериоза, сальмонеллеза, криптоспориديоза, пищевого отравления и др.

Лечение. При вирусных желудочно-кишечных болезнях телят, поросят проводят комплексное лечение с учетом тяжести клинического проявления, которое включает: лечебно-диетическое, этиотропное, патогенетическое и симптоматическое.

Больных животных изолируют от клинически здоровых, улучшают условия содержания и кормления, обеспечивают их обильной подстилкой, улучшают микроклимат в профилакториях и родильных отделениях и секторах опороса.

При появлении первых признаков болезни у телят уменьшают количество выпаиваемого им молозива или молока или полностью прекращают их дачу, больное животное ставят на голодную диету. Она должна продолжаться не более 8–12 ч, но в этот период выпаивают различные заместители

ли молозива или молока в виде отваров, растворов. После выдерживания телят на голодной диете им выпаивают 75 % отвара из трав или льносемена и 25 % молозива или молока. Следующее кормление должно состоять из 50 % молозива или молока и 50 % отвара, следующее — 75 % молозива или молока и 25 % отвара, затем полностью переходят на естественный корм (молозиво или молоко).

Больных, ослабленных телят и гипотрофиков необходимо кормить 4–5 раз в сутки, а затем перейти на трехкратное кормление. Ослабленным, новорожденным и больным телятам разовая дача молока или молозива должна составлять 0,5–0,7 л в первые дни жизни и 1–1,5 л — с 7 до 20-дневного возраста.

Необходимо осуществлять контроль за качеством скармливаемого телятам молозива путем измерения его плотности. Качественное молозиво должно иметь плотность 1,045 и выше, что соответствует концентрации иммуноглобулинов свыше 50 г/л. Если молозиво неполноценное, его необходимо заменить молозивом от другой коровы или нетели.

Выпаиваемое молоко или молозиво в первый месяц жизни теленка должно иметь температуру +35...+37,5 °С, во второй — +30...+35 °С, в последние месяцы — +20...+25 °С.

Необходимо применять отвар одной из трав чистотела, череды или зверобоя в дозе по 3–5 г сухого вещества на теленка до месячного возраста, 5–10 г — старше месячного возраста, два раза в день в объеме по 500 мл. Отвары лекарственных трав следует выпаивать в промежутках между кормлениями телят молозивом или молоком. Можно применять отвары из корня аира, крапивы, полыни и других трав в тех же дозах.

Хорошим эффектом обладает и отвар семени льна, но необходимо соблюдать технологию его приготовления. Льносемя варят в течение 1,5–2 ч в емкостях с открытой крышкой, затем сразу процеживают и выпаивают телятам после быстрого его охлаждения в дозе 200–400 мл на животное два раза в день.

При появлении первых признаков заболевания телят им можно выпаивать кровь матерей в дозе 150–200 мл на животное один раз в день за 1 ч до кормления. Кровь матерей можно выпаивать телятам с профилактической целью до первой выпойки молозива после их рождения. Хозяйство должно быть благополучно по лейкозу, хламидиозу, туберкулезу, бруцеллезу и лептоспирозу крупного рогатого скота.

Для лечения больных вирусными желудочно-кишечными заболеваниями телят и поросят можно использовать раствор следующего состава: вода кипяченая — 2,5 л, 96° этиловый спирт — 700 мл, ихтиол медицинский — 150 г, 5%-й спиртовой раствор йода — 30 мл, фракция АСД-2 — 40 мл. Применять внутрь за 20–30 мин до кормления в дозе 100–150 мл на животное один раз в день три дня подряд. Для поросят в возрасте 1–5 дней в дозе 2–3 мл, в воз-

расте 6–10 дней — 4–7 мл, в возрасте 11–15 дней — 8–10 мл, в возрасте 16–30 дней — 10–15 мл на животное один раз в день три дня подряд.

Терапевтическим эффектом обладает смесь, состоящая из лактосыворотки, приготовленной из молозива или молока в количестве 7,5 л, 96° этилового спирта — 1,5 л, сока желудочного — 1,5 л, фурациллина — 1,5 г, 40%-го медицинского раствора формалина — 80 мл. Применять внутрь по 100–150 мл на животное один раз в день три дня подряд за 20–30 мин до кормления. Для поросят в возрасте 1–5 дней в дозе 2–3 мл, в возрасте 6–10 дней — 4–6 мл, в возрасте 11–15 дней — 7–10 мл, в возрасте 16–30 дней — 10–15 мл на животное один раз в день три дня подряд.

Для лечения больных телят можно использовать также следующий состав: вода кипяченая — 5 л, 96° этиловый спирт — 1,5 л, 20%-й спиртовой раствор прополиса — 150 мл, 5%-й спиртовой раствор йода — 45 мл. Применять внутрь по 100–150 мл на теленка один раз в день три дня подряд за 20–30 мин до кормления.

Для лечения больных телят применяют оксидат торфа в дозе 40–50 мл на животное два раза в день за 20–30 мин до кормления. Предварительно растворить его в 100 мл теплой кипяченой воды. Курс лечения 5–7 дней.

Для больных телят и поросят можно применять спиртовой раствор йодинола внутрь в дозе 2 мл на 1 кг живой массы два раза в день за 20–30 мин до кормления. Курс лечения 5–6 дней. При применении водного раствора йодинола в него необходимо добавить 96° этиловый спирт в соотношении 1:1.

Можно применять фурациллин в дозе 7 мг на кг живой массы два раза в день. Курс лечения 2 дня. Фурациллин обязательно растворять в кипяченой воде или в отварах трав в соотношении 1:5000.

Для лечения больных телят применяют 40–50° алкоголь в дозе 90–120 мл на животное один раз в день три дня подряд за 20–30 мин до кормления. Применяют также фракцию АСД-2 (антисептик-стимулятор Дорогова), ее применяют телятам внутрь в растворе, приготовленном на кипяченой питьевой воде за 20–30 мин до кормления в дозе 3–5 мл на животное один раз в день. Курс лечения 4–5 дней. Перед выпойкой препарат растворяют в 100 мл кипяченой воды.

Для предупреждения вторичной инфекции, подавления условно-патогенной и патогенной бактериальной микрофлоры необходимо применять следующие антибиотики и сульфаниламидные препараты: геомицин-ретард внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в 72 ч, достаточно 2–3 инъекции; терамицин внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в 3 дня, курс лечения 6–9 дней; тетравет внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в три дня, курс лечения 6 дней; бимоксил LA внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы

один раз в два дня, курс лечения 6 дней; ветримоксин внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в три дня, курс лечения 6 дней. На грамотрицательные возбудители губительно действует коливет внутрь в дозе 4,5 г на 50 кг живой массы два раза в день три дня подряд; линкомицин внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в три дня, курс лечения 6–9 дней; кламоксил-L в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в 48 ч, курс лечения 6–9 дней; кобактан внутримышечно один раз в день 3–4 дня подряд в дозе 2 мл на 50 кг живой массы; линкоспектин внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в день 3–4 дня подряд; энроксил внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в день, курс лечения 3–4 дня; триметасул внутримышечно в дозе 1 мл на 10 кг живой массы один раз в день четыре дня подряд.

При сочетании введения антимикробных препаратов необходимо учитывать их совместимость.

После применения антибактериальных препаратов для заселения желудочно-кишечного тракта у молодняка полезной микрофлорой и подавления гнилостных процессов используют ацидофильное молоко, ацидофильные культуры, бифидумбактерин. Эти средства выпаивают за 20–30 мин до кормления в дозах согласно инструкциям по их применению.

При тяжелом течении болезни и обезвоживании организма у телят обязательно внутривенно, внутривентриально или подкожно вводят стерильные солевые растворы. С этой целью можно применять: изотонический раствор натрия хлорида, изотонический раствор с добавлением в него 3–5 % глюкозы и 0,1%-й раствор аскорбиновой кислоты, раствор Рингер-Локка, а также электролитные солевые растворы по Шарабрину, по Порохову в дозе 5–10 мл для внутривенного или внутривентриального введения и 10–20 мл для подкожного введения на 1 кг живой массы. Подкожно вводить изотонические растворы лучше впереди лопатки с помощью шприца Жанэ.

Специфическая профилактика. После переболевания стойкий иммунитет к коронавирусной диарее телят и поросят сохраняется около года. Колостральный иммунитет имеет особое значение и обеспечивает устойчивость новорожденного молодняка к вирусу или снижает тяжесть переболевания.

В Беларуси для специфической профилактики применяют следующие вакцины: инактивированную, сорбированную вакцину против ротавирусной и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота и свиней, инактивированную комбинированную вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной болезни телят «КОМБОВАК».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основой профилактики коронавирусной инфекции животных является соблюдение ветеринарных требований по охране хозяйств от заноса возбудителей ин-

фекционных болезней, проведение комплекса мер, направленных на повышение резистентности организма животных, своевременная диагностика вирусных желудочно-кишечных болезней.

С целью повышения резистентности организма новорожденных телят и поросят особое внимание необходимо обращать на состояние организма сухостойных коров, нетелей и супоросных свиноматок. Для этого необходимо:

• сухостойных коров за два, нетелей за три месяца до отела выделять в отдельную группу от дойного стада. Технологические группы комплектуют с учетом срока ожидаемого отела с разницей 10–15 дней. Коров запускают в течение 5–6 дней, высокоудойных — 6–10 дней;

• в стойловый период необходимо проводить ежедневный активный моцион стельных коров не менее 3 км. При неблагоприятных метеоусловиях моцион сокращают или отменяют. В летнее время сухостойных коров и нетелей обеспечивают пастбищем с хорошим травостоем;

• глубокостельных нетелей, сухостойных коров и супоросных свиноматок для нормального развития плода обеспечивают кормами хорошего качества и сбалансированным по питательным веществам (переваримому протеину, сахару, витаминам и минеральным веществам) рационом. Рацион составляют в зависимости от физиологического состояния, массы животных и планового удоя у коров из расчета от 7 до 10–12 кормовых единиц в сутки;

• сухостойным коровам, нетелям и супоросным свиноматкам вводят препараты селена двукратно с интервалом 12–15 дней в дозе согласно наставлению по их применению. Второе введение препарата должно быть за 15 дней до отела или опороса;

• с целью повышения резистентности организма новорожденных телят и поросят сухостойным коровам и нетелям необходимо вводить тривитамин в дозе по 20 мл на животное, свиноматкам по 15 мл, двукратно с интервалом 10 дней и одновременно — диструмин в дозе 15 мл на животное (можно применять седемин или КМП). Препараты вводятся в разные части тела животного;

• в родильных отделениях не менее одного раза в месяц проводить влажную дезинфекцию (без присутствия животных) 5%-м горячим раствором гидроксида натрия или формальдегида и один раз в две недели проводят аэрозольную (в присутствии животных) 1–1,5%-м горячим раствором формальдегида, вистаном, белстерилом, инкрасептом 10А и др.;

• в профилакториях для телят и секторах опороса соблюдать принцип «все занято — все свободно», проводить тщательную механическую очистку (в том числе клеток для содержания телят), влажную дезинфекцию (при освобождении от животных) 5%-м горячим раствором гидроксида натрия или формальдегида и один раз в неделю аэрозольную дезинфек-

цию (в присутствии телят, поросят) 1%-м горячим раствором формальдегида, вистаном, белстерилом, инкрасептом 10А и др.;

- ♦ за 30 и 20 дней до отела сухостойных коров, нетелей и супоросных свиноматок необходимо вакцинировать против вирусных пневмоэнтеритов двукратно согласно инструкции по ее применению. Вакцинировать беременных животных необходимо для создания колострального иммунитета у новорожденных телят через молозиво матерей;

- ♦ в родильном отделении обеспечивают круглосуточное дежурство опытных операторов. У новорожденного теленка немедленно 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%-м раствором йода или 1%-м раствором калия перманганата. Затем предоставить корове возможность облизать теленка, обсушить его в термоклетках, после чего перевести в профилакторий;

- ♦ с целью разрыва эпизоотической цепи клинически здоровых новорожденных телят можно содержать в индивидуальных домиках на открытом воздухе;

- ♦ с 3-дневного возраста телятам через 1–2 ч после кормления выпаивают остуженную до +20...+25 °С кипяченую воду, а с 10–12-дневного возраста — некипяченую воду температурой +12...+15 °С вволю. Поросятам выпаивать воду необходимо с 6–7-дневного возраста, с добавлением спиртового раствора йодиола из расчета 2 мл на 1 кг живой массы;

- ♦ первую порцию молозива телята должны получать не позднее чем через 1–1,5 ч после рождения. Телятам до 7-дневного возраста выпаивать молозиво от коров-матерей не реже 3–4 раз в сутки из расчета 40 мл на 1 кг живой массы (теленку живой массой 20 кг необходимо выпаивать 0,8 л молозива за одно кормление), в дальнейшем — сборное. Ослабленных телят, гипотрофиков в первую неделю жизни необходимо кормить 5 раз в сутки, а затем переходить на 3–4-кратное кормление. Ослабленным, больным, гипотрофикам разовая дача молозива должна составлять около 0,5 л;

- ♦ для нормализации обменных процессов в организме телят в 10–12-дневном возрасте им вводят тривитамин в дозе по 5 мл на животное двукратно с интервалом 10 дней и одновременно диструммин в дозе 3 мл на теленка. Препараты вводить в разные участки тела;

- ♦ в 1–2-х дневном возрасте поросятам вводить железосодержащие препараты;

- ♦ с 7-дневного возраста поросятам в рацион включают предстартерный комбикорм СК-11;

- ♦ с 7-дневного возраста в рацион телят включать микро-, макроэлементы и витамины в дозах согласно наставлению по их применению. Препараты можно скармливать индивидуально с жидким кормом или в сухом виде с концентратами методом посыпания по ним;

♦ по достижении телятами 20-дневного возраста переводить их в телятник. После освобождения секций профилактория от животных индивидуальные клетки, полы, стены мыть и подвергать влажной дезинфекции 5%-м горячим раствором гидроксида натрия или формальдегида и аэрозольной 7%-м горячим раствором формальдегида (если не проводилась влажная дезинфекция формальдегидом). Секции не заполнять в течение 7–8 суток (срок биологического «отдыха»). После этого размещают новую партию телят.

При подозрении на появление среди телят и поросят коронавирусной болезни ветеринарные специалисты хозяйства проводят клинический осмотр поголовья, больных животных изолируют, отбирают от них материал, от павших — патматериал и направляют в лабораторию для подтверждения диагноза.

При установлении диагноза на коронавирусную инфекцию хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. По условиям ограничений запрещают: перегруппировку животных без ведома ветеринарных специалистов, обслуживающих хозяйство; ввод животных в хозяйство (ферму), профилактории, где регистрируется болезнь, и вывоз из него животных на другие фермы, хозяйства.

Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. В секторах, профилакториях, где содержатся больные телята и телята, проводят влажную однократную дезинфекцию (без присутствия животных) и аэрозольную три дня подряд (в присутствии животных). Для ухода за больными животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал.

Навоз обеззараживают биотермическим методом. Ограничения снимают после ликвидации болезни и проведения всего комплекса мероприятий.

5.5. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ МОЛОДНЯКА

(лат., англ. — Rotaviriosis infectiosa bovium, Diarrhea rotaviralis vitulorum; синонимы: инфекционный энтерит, диарея телят, неонатальная диарея телят «белый понос», Небраска)

Определение болезни. Ротавирусная инфекция — остро протекающая высококонтагиозная болезнь молодняка, характеризующаяся профузным поносом, дегидратацией организма, развитием катарального или катарально-геморрагического гастроэнтерита, высокой летальностью новорожденных (рис. 126–127, вклейка).

Историческая справка. Основные данные по изучению ротавирусов крупного рогатого скота получены за последние 30 лет. С. Mebus с сотрудниками (США) в 1969 г. выделил из фекалий больных новорожденных телят вирусный агент и воспроизвел диарею у телят-гнотобиотов, не получавших молозива. Исследованиями, проводимыми Д. Фернелиусом

и С. Велчем с 1971 по 1975 г., определена морфология возбудителя, дана характеристика его нуклеиновой кислоты, установлено отсутствие чувствительности вируса к липидам. Впоследствии ротавирусы были обнаружены у птиц (1975), поросят (1976) и других животных. О. В. Богагыренко с соавт. (1976), В. Н. Сюрин с соавт. (1979) установили это заболевание на территории СССР.

Распространение болезни. Ротавирусная инфекция распространена во многих странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. При ротавирусной инфекции ущерб складывается из затрат от падежа, вынужденного убоя больных животных, снижения продуктивности, затрат, связанных с проведением мероприятий по профилактике и ликвидации болезни.

Этиология. Возбудитель ротавирусной инфекции относится к семейству *Reoviridae* роду *Rotavirus*. В последний входят ротавирусы человека, коров, овец, коз, свиней, обезьян, лошадей, оленей, кроликов, крыс, уток. Все ротавирусы морфологически идентичны и имеют общий групповой антиген, который расположен во внутренней капсиде. Однако ротавирусы различных животных и человека различают в серологических реакциях с помощью гомологичных и гетерологичных сывороток, так как они имеют и видоспецифический антиген, который находится во внешней капсиде.

Биологическая особенность возбудителя — поражение гетерологичных хозяев. Ротавирусы телят вызывают диарею у поросят и, наоборот, ротавирусы крыс — у людей; ротавирусы человека поражают телят, поросят, щенков.

Возбудитель представляет собой сложноорганизованную, имеющую 2-цепочечную РНК, вирус-частицу диаметром 60–75 нм. Вирус имеет правильную сферическую архитектуру. По форме напоминает колесо с широкой ступицей, короткими спицами и четко очерченным ободом.

Для культивирования ротавируса используют первично трипсинизированные клетки почки эмбриона коровы (ПЭК), перевиваемые культуры клеток МАРС-104, МДВК, почек телят, к первичным культурам клеток кишечника и трахеи эмбриона крупного рогатого скота. Опыты по адаптации штаммов к клеткам МДВК показали, что цитопатогенное действие (ЦПД) вируса появляется через различное количество пассажей, а у некоторых штаммов лишь с 9-го пассажа.

Вирус осуществляет свою репродукцию в цитоплазме эпителиальных клеток тонкого отдела кишечника, брыжеечных лимфоузлов. Они обладают гемагглютинирующей способностью в отношении эритроцитов морской свинки, нулевой группы человека. В организме животных возбудитель способен вызывать синтез вируснейтрализующих, преципитирующих, комплементсвязывающих антител и антигемагглютининов.

Лабораторные животные не восприимчивы.

Ротавирусы устойчивы к воздействию физических и химических факторов. Вирус устойчив к колебаниям pH от 3 до 10, действию концентрированных солей, жирорастворителей. Вирус сохраняется в фекалиях при температуре воздуха +18...+20 °С — до 12 месяцев, в высушенном навозе — до 7 лет, в замороженном состоянии возбудитель не только длительное время (годами) сохраняется, но и консервируется. Для дезинфекции помещений целесообразно использовать хлорсодержащие препараты, 5%-й раствор лизола, 7–8%-й раствор гидроксида натрия, 4–5%-й раствор формальдегида. Антибиотики и сульфаниламидные препараты губительного действия на возбудителя не оказывают.

Эпизоотологические данные. К ротавирусной инфекции восприимчивы животные разных видов. Наибольшая летальность отмечается у новорожденных. Телята, поросята в основном болеют в возрасте 1–14 дней, особенно в первые 2–6 дней жизни, но могут заболеть и в более старшем возрасте. Чаще заболеванию подвержены женские особи. Телята и поросята до 4-недельного возраста, имеющие материнские антитела, не болеют или переболевают в более легкой форме.

К возбудителю ротавирусной инфекции восприимчив и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные и переболевшие животные, а также взрослые животные-вирусоносители. Период вирусоносительства может продолжаться более одного года. Инфицированность взрослых животных во многих стадах может достигать 70 %.

Выделяется возбудитель во внешнюю среду с фекалиями.

Факторы передачи возбудителя инфекции — контаминированная молочная посуда, станки, подстилка, вода, предметы ухода за больными животными, одежда обслуживающего персонала и др.

Заражение телят и поросят происходит алиментарно после рождения. Ротавирусы достаточно часто проходят через плацентарный барьер у беременных маток и инфицируют плоды. В таких случаях рождается младенец больным или нежизнеспособным. Выраженной сезонности болезнь не имеет и может возникнуть в любое время года, но чаще в зимне-весенний период, что связано со снижением резистентности организма молодняка и значительной инфицированностью помещений вирусом. Часто болезнь протекает в ассоциации с вирусными и бактериальными инфекциями.

Большую роль в распространении болезни играют собаки, кошки, грызуны, человек.

Для болезни характерна ярковыраженная *стационарность*, которая обусловлена длительным вирусоносительством и продолжительным периодом сохранения возбудителя во внешней среде. Заболеваемость телят, поросят в некоторых случаях достигает до 70–80 %. Летальность колеблется от 20 до 50 %. В большинстве случаев ротавирусная инфекция

осложняется различными патогенными бактериальными и вирусными микроорганизмами. В этом случае летальность может достигать 100 %.

Патогенез. Заражение молодняка происходит алиментарно. В результате репродукции ротавирусов в ворсинках эпителиальных клеток сычуга и тонкого отдела кишечника происходит нарушение пристеночного пищеварения, разрушение и десквамация цилиндрического эпителия с заменой его клетками кубического и плоского эпителия. Ворсинки укорачиваются, становятся функционально неполноценными, что приводит к резкому снижению синтеза ферментов — дисахаридаз, расщепляющих мальтозу, сахарозу, лактозу. Это обуславливает накопление их, а также простых углеводов и токсинов, приводящих к развитию диареи и обезвоживанию организма.

Нарушение процесса всасывания углеводов в тонком отделе кишечника способствует их поступлению в толстый отдел, что создает повышенное осмотическое давление, которое препятствует всасыванию воды из формирующихся фекалий, но обуславливает поступление воды из тканей организма, формируя тем самым различной степени дегидратацию.

Течение и симптомы. Инкубационный период длится 12–24 ч (может быть до 2–3 суток). Заболевание чаще протекает остро и подостро.

У телят и поросят симптомы болезни проявляются выделением водянистых фекалий соломенно-желтого или желтого цвета, достаточно часто с зеленым оттенком и кисловатого запаха. Температура тела, как правило, в пределах нормы, аппетит снижен, общее состояние организма больных телят угнетено. При развитии болезни фекалии грязно-желтого цвета, с примесью слизи, крови и кусков слущенного эпителия слизистой оболочки кишечника. Отмечают западание глаз, дегидратацию и фибрилляцию мышц конечностей, истечение вязкой слюны, тахикардию, коматозное состояние. Болезнь длится от 1 до 8 суток. У телят и поросят 15–40-дневного возраста при остром и затяжном (подостром, хроническом) течении ротавирусной инфекции иногда отмечают ринит, кашель, но эти признаки не сопровождаются повышением температуры.

При осложнении течения болезни секундарной микрофлорой наступает коматозное состояние и гибель животного. При *доброкачественном течении* болезни телята, поросята старших возрастов выздоравливают через 1–2 недели.

У взрослых животных болезнь протекает *субклинически*.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии трупов поросят и телят наблюдается обезвоживание, глазные яблоки запавшие в глазной орбите. Видимые слизистые оболочки цианотичны. У некоторых павших телят отмечаются ринит, стоматит. На слизистой оболочке ротовой полости могут быть язвы и эрозии. Кожа носового зеркала гиперемирована, с кровоизлияниями, эрозиями и язвами. В сычуге у телят и желудочке у поросят на-

блюдаются сгустки молозива и молока, слизистая оболочка остро-катарально или катарально-геморрагически воспалена, обильно покрыта слизью.

В тонком отделе кишечника при остром течении регистрируется остро-катаральное или катарально-геморрагическое воспаление.

Достаточно часто у павших, вынужденно убитых и мертворожденных (привнутриутробном инфицировании) телят и поросят в кишечнике и в сычуге и желудочке большое количество газа, содержимое водянистой консистенции желто-серого цвета. Стенки кишечника, желудочка и сычуга у павшего молодняка истончены в результате атрофии и укорочения ворсинок эпителия слизистой оболочки.

В легких иногда наблюдают застойную гиперемия, 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). Наблюдаются серозное воспаление брыжеечных, желудочных и портальных лимфоузлов, общая анемия и обезвоживание (эксикоз) организма.

Диагностика. При постановке диагноза на ротавирусную инфекцию молодняка крупного рогатого скота и свиней учитывают эпизоотологические данные, клинические признаки болезни, патологоанатомические изменения, но окончательный диагноз устанавливают лабораторными методами, которые базируются на обнаружении возбудителя или вирусного антигена в фекалиях больных телят и поросят, в содержимом кишечника, в клетках эпителия слизистой оболочки тонкого отдела кишечника павших или вынужденно убитых телят, а также на выявлении антител против вирусов, вызывающих поражения желудочно-кишечного тракта в сыворотке крови больных и переболевших телят и поросят и в сыворотке крови и молозиве коров и свиноматок-матерей.

Правила отбора материала и патматериала, а также диагностика болезни аналогичны таковым при коронавирусной инфекции.

Диагноз считается установленным при выделении вируса из патологического материала и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют ротавирусную инфекцию поросят и телят от коронавирусной и аденовирусной инфекции, вирусной диареи, инфекционного ринотрахеита, энтеровирусного гастроэнтерита, хламидиоза, колибактериоза, сальмонеллеза, криптоспоридиоза, пищевого отравления и др. Основным методом дифференциальной диагностики ротавирусной инфекции молодняка сельскохозяйственных животных является лабораторный.

Лечение. Больных животных изолируют от клинически здоровых, улучшают условия содержания и кормления, обеспечивают их обильной

подстилкой, улучшают микроклимат в профилакториях, секторах опороса и родильных отделениях. Лечение при ротавирусной инфекции проводят аналогично таковому при коронавирусной инфекции.

Иммунитет и специфическая профилактика. После переболевания стойкий иммунитет к ротавирусной диарее телят сохраняется около года. Колостральный иммунитет имеет особое значение и обеспечивает устойчивость новорожденного теленка к вирусу или снижает тяжесть переболевания.

Для специфической профилактики применяют следующие вакцины: инактивированную, сорбированную вакцину против ротавирусной и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота и свиней, инактивированную комбинированную вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной болезни телят «КОМБОВАК».

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Основой профилактики ротавирусной инфекции крупного рогатого скота и свиней является соблюдение ветеринарных требований по охране хозяйств от заноса возбудителей инфекционных болезней, проведение комплекса мер, направленных на повышение резистентности организма животных, своевременная диагностика вирусных желудочно-кишечных болезней.

С целью повышения резистентности организма новорожденных телят и поросят особое внимание необходимо обращать на состояние организма супоросных свиноматок, сухостойных коров и нетелей.

Глубокосупоросных свиноматок, нетелей и сухостойных коров для нормального развития плода обеспечивают кормами хорошего качества и сбалансированным по питательным веществам (переваримому протеину, сахару, витаминам и минеральным веществам) рационом.

В родильных отделениях не менее одного раза в месяц проводят влажную дезинфекцию (без присутствия животных) 5%-м горячим раствором гидроксида натрия или формальдегида и один раз в две недели — аэрозольную (в присутствии животных) 1–1,5%-м горячим раствором формальдегида, вистаном, белстерилом, инкрасептом 10А и др.

В профилакториях, секторах опороса необходимо соблюдать принцип «все занято — все свободно», проводить тщательную механическую очистку (в том числе клеток для содержания телят), влажную дезинфекцию (при освобождении от животных) 5%-м горячим раствором гидроксида натрия или формальдегида и один раз в неделю аэрозольную дезинфекцию (в присутствии телят) 1%-м горячим раствором формальдегида, вистаном, белстерилом, инкрасептом 10А и др.

За 40 и 20 дней до отела сухостойных коров и нетелей, супоросных свиноматок необходимо вакцинировать против вирусных пневмоэнтеритов двукратно согласно наставлению по ее применению. Вакцинировать сухо-

стойных коров, нетелей и супоросных свиноматок следует для создания колострального иммунитета у новорожденных телят через молозиво матерей; с целью разрыва эпизоотической цепи клинически здоровых новорожденных телят можно содержать в индивидуальных домиках на открытом воздухе.

При подозрении на появление среди телят и поросят ротавирусной болезни с признаками поражения желудочно-кишечного тракта ветеринарные специалисты хозяйства проводят клинический осмотр поголовья, больных телят изолируют, отбирают от них материал, от павших — патматериал и направляют в лабораторию для подтверждения диагноза.

При установлении диагноза на ротавирусную инфекцию хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. По условиям ограничений запрещают: перегруппировку животных без ведома ветеринарных специалистов, обслуживающих хозяйство; ввод животных в хозяйство (ферму), профилактории, где регистрируется болезнь, и вывоз из него животных на другие фермы, хозяйства.

Больных и подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. В секторах, профилакториях, где содержатся больные поросята и телята, проводят влажную однократную дезинфекцию (без присутствия животных) и аэрозольную три дня подряд (в присутствии животных). Навоз обеззараживают биотермическим методом. Для ухода за больными животными закрепляют отдельный обслуживающий персонал. Клинически здоровых телят с 20-дневного возраста вакцинируют двукратно против пневмоэнтеритов.

Ограничения с хозяйства снимают через 15 дней после последнего случая падежа или выздоровления животного и заключительной дезинфекции.

5.6. РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат. — Bovine rhinovirus infection; англ. — Rinovirosis;
синонимы: риновирус)

Определение болезни. Риновирусная инфекция крупного рогатого скота — остро протекающее респираторное заболевание, сопровождающееся лихорадкой и поражением верхних дыхательных путей.

Историческая справка. В 1974 г. на острове Хоккайдо от телят с респираторным заболеванием выделено 5 штаммов риновируса в культуре клеток почки телят.

Распространение. В настоящее время дополнительно известно 5 штаммов риновирусов КРС. Два выделены в ФРГ, два — в Англии и один — в США. Сообщалось о выделении риновирусов КРС на фермах в Италии. В Республике Беларусь не регистрируется.

Экономический ущерб. Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя заболевших животных.

Этиология. Возбудителем риновирусной инфекции является РНК-геномный вирус, относящийся к семейству Picornaviridae роду Rinovirus — Bovine rhinovirus (typs 1–2) размером 20–40 нм. Капсид состоит из 32 капсомеров. Внешняя оболочка у вируса отсутствует. Риновирусы КРС термолabileны, сохраняют инфекционность при +4...+22 и +56 °С соответственно 40, 20 дней и 30 мин. За 8 ч инкубации при +37 °С инфекционность вируса снижается на 90 %. Одномолярный раствор $MgCl_2$ действует на вирусы неодинаково. Одни штаммы (RS-3х) раствор не стабилизируют, другие (С-07) стабилизируют. Риновирусы наиболее стабильны при рН = 7,0, быстро инактивируются при рН менее 5,0 и более 10,5; чувствительны к трипсину — при 15-минутной обработке в дозе 0,25 мг/мл инфекционность штамма RS-3х снижается на 95 %. Инфекционность вируса снижается и при часовом воздействии на него 1%-го раствора додецилсульфата натрия. Риновирусы КРС достаточно трудно культивируются в монослойных культурах. Для их выделения лучше использовать культуры трахеи и носовых раковин. Эти вирусы хорошо растут при температуре +33 °С во вращающемся барабане. На 4-й день вирус образует бляшки. В качестве ростовой среды применяют сыворотку эмбрионов КРС, так как при использовании сыворотки взрослых животных титр вируса снижается даже после 5-кратного отмывания культуры. В органных культурах титр риновирусов на 7–14-й день инкубации достигает 3–4 lg ТЦД₅₀/0,1 мл. Риновирусы можно культивировать также в первичных клетках ПЭК, БТК и щитовидной железы. В первых пассажах ЦПД вируса, как правило, нет. Штамм ЕС-11 успешно пассировался в культуре клеток ПЭК, после восьми пассажей — в органоидной культуре трахеи телят. Титр вируса не превышал 10 ТЦД₅₀/мл.

Эпизоотологические данные. Вирус поражает только крупный рогатый скот. *Источником возбудителя инфекции* служат больные животные, передача вируса происходит воздушно-капельным путем. Спектр патогенности в естественных условиях. Патогенность всех выделяемых риновирусов для КРС точно не доказана. Вирулентность штаммов КРС различна. Очевидно, патогенен только один штамм ЕС-11.

Резервуаром его являются больные животные или те, у которых болезнь протекает бессимптомно. Возникновение заболевания связано с действием стрессов. Часто поражается молодняк в сборных стадах после привоза и объединения животных в одном помещении. Воротами для него являются верхние дыхательные пути. В естественных условиях непатогенные штаммы вируса можно выделить из носовой полости клинически здоровых животных. Изолировать вирус из трахеи, бронхов, лимфоузлов и легких не удавалось.

Течение и симптомы. Болезнь сопровождается лихорадкой, снижением аппетита, истечениями из носа, учащением и затруднением дыхания, кашлем, депрессией. Исход болезни без осложнений благоприятный.

Диагностика. Диагноз основан на анализе клинико-эпизоотологических данных, выделении и идентификации вируса. Материалом для исследования являются смывы из носовой полости или слизистая оболочка носа и трахеи. Используют культуры клеток трахеи или ПЭК. Вирус идентифицируют в реакции нейтрализации или реакции подавления бляшек в культуре клеток. Болезнь диагностируют по нарастанию вируснейтрализующих антител в крови животных-реконвалесцентов.

Диагноз считается установленным при выделении вируса и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Риновирусную инфекцию крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, аденовирусной и хламидийной инфекции, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной инфекции, пастереллеза, учитывая при этом возможность смешанных инфекций. Основными в дифференциации этих болезней являются результаты лабораторного исследования.

Лечение. Применяют симптоматическое лечение.

Специфическая профилактика. У переболевших животных обнаруживают вируснейтрализующие антитела, но в низких титрах. Многие исследователи склонны считать, что при этой болезни важную защитную роль играет локальный клеточный иммунитет слизистой оболочки верхних дыхательных путей и меньшую — уровень гуморальных антител. Средства специфической профилактики и терапии при риновирусной инфекции не разработаны.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, а при появлении болезни животных изолируют и применяют симптоматическое лечение. Одновременно проводят тщательную дезинфекцию мест нахождения животных, применяя общепринятые дезсредства.

5.7. РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

(лат., англ. — Reovirus disease of bovine)

Определение болезни. Реовирусная болезнь крупного рогатого скота — заболевание, проявляющееся у телят пневмоэнтеритами в первые три месяца жизни, а у взрослых животных протекает латентно.

Историческая справка. Реовирусную инфекцию КРС впервые зарегистрировали в 1959 г. в штате Мерилэнд (США) при естественном заболевании телят месячного возраста (штам CLS-1 3-го серотипа).

Распространение. Имеет широкое распространение в США, Бельгии, ФРГ, Японии и в других странах. При обследовании скота в штате Мериленд (США) почти каждый теленок к годовалому возрасту был инфицирован, по крайней мере, одним из серотипов бычьего реовируса. Из фекалий животных Розен (1964) выделил 50 штаммов-изолятов данного вируса. В Республике Беларусь болезнь не регистрируется.

Экономический ущерб. Складывается из надежа и вынужденного убоя заболевших животных.

Этиология. Возбудитель болезни — РНК-геномный вирус, относящийся к семейству Reoviridae роду Orthoreovirus. Диаметр вириона составляет 76 нм, сердцевины — 52 нм. Вирусемия, вирусоносительство и вирусо-выделение у естественно инфицированного КРС не изучены.

У КРС можно вызвать заболевание при интраназальном заражении каждым из трех серотипов реовируса человека. При заражении телят реовирусом 1-го типа реизолировать его не удалось. Вирус 2-го типа удавалось реизолировать с 60-го по 10-й день, а вирус 3-го типа — с 1-го по 5-й день. Экспериментально зараженные телята передавали возбудителя здоровым животным при контакте. В неокрашенном монослое клеток почек эмбрионов КРС, зараженным реовирусом 3-го типа, до 6-го дня ЦПД не обнаруживали. Затем клетки становились маленькими, округлялись и отслаивались от стекла. Поражалось приблизительно 25–50 % клеток. Некоторые дегенерированные клетки содержали цитоплазматические вакуоли, эозинофильные включения и пикнотические ядра.

Эпизоотологические данные. Возбудитель поражает крупный рогатый скот. Реовирусы 1, 2 и 3-го типов выделяли в основном от клинически здоровых животных на культурах почечных клеток обезьян и человека. Вирусы 1-го и 2-го типов могут быть причиной респираторных заболеваний. Штаммы, выделенные при диарее новорожденных телят и при искусственном инфицировании, вызвали аналогичную болезнь. У крупного рогатого скота можно вызвать заболевание при интраназальном заражении каждым из трех серотипов реовируса человека. При заражении телят реовирусом 1-го типа реизолировать его не удалось. Вирус 2-го типа удавалось реизолировать с 6-го по 10-й день, а вирус 3-го типа — с 1-го по 5-й день. Случаи заболевания КРС были зарегистрированы осенью или зимой. Заболевали животные с гомологичными АТ материнского происхождения. Экспериментально зараженные телята передавали инфекцию здоровым животным при контакте.

Патогенез. Не изучен.

Течение и симптомы. Для реовирусной инфекции характерно латентное носительство. Клинически она проявляется очень редко (слабая диаря, ринит, потеря аппетита, кашель, лихорадка у телят и снижение удоя у молочных коров). В Германии доказано участие реовирусов в поражении респи-

СИБИРСКАЯ ЯЗВА



Рис. 1. Возбудитель сибирской язвы



Рис. 2. Септическая селезенка быка при сибирской язве



Рис. 3. Геморрагическое воспаление лимфатических узлов брыжейки у теленка при сибирской язве



Рис. 4. Некротизирующий лимфаденит у свиньи при сибирской язве

ТУБЕРКУЛЕЗ



Рис. 5. Туберкулы в легких у крупного рогатого скота



Рис. 6. Туберкулы в печени у крупного рогатого скота



Рис. 7. Туберкулы в легких у крупного рогатого скота



Рис. 8. Туберкулезный лимфаденит у коровы



Рис. 9. Селезенка лошади (творожистый некроз при туберкулезе)



Рис. 10. Туберкулезные поражения матки коровы

БРУЦЕЛЛЕЗ



Рис. 11. Орхит у хряка при бруцеллезе



Рис. 12. Некроз карункулов и сращение плаценты с маткой (слипчивое воспаление) при бруцеллезе



Рис. 13. Некрозы плаценты при бруцеллезе у коровы



Рис. 14. Поражение плаценты крупного рогатого скота при бруцеллезе



Рис. 15. Воспаление суставов (гигрома) при бруцеллезе

ЛЕПТОСПИРОЗ



Рис. 16. Спленомегалия и гематурия (моча в банке) при лептоспирозе коров



Рис. 17. Гемаггинурия при лептоспирозе у теленка (мочевой пузырь темно-вишневого цвета)



Рис. 18. Лептоспиры в почечных канальцах (при микроскопии)



Рис. 19. Кровоизлияния в почках при лептоспирозе



Рис. 20. Хронический интерстициальный нефрит при лептоспирозе у крупного рогатого скота

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ



Рис. 21. Фибринозная пневмония («мраморность» легкого) у теленка при пастереллезе



Рис. 22. Катаральная бронхопневмония с гнойными наложениями на паренхиме при пастереллезе

НЕКРОБАКТЕРИОЗ



Рис. 23. Очаги некроза в печени у коровы при некробактериозе



Рис. 24. Некротический гингивит при некробактериозе



Рис. 25. Некротический гингивит при некробактериозе

СТОЛБНЯК



Рис. 26. Тоническое сокращение мышц-разгибателей при столбняке у телят



Рис. 27. Выпадение третьего века у лошадей при столбняке

ЯЦУР



Рис. 28. Поражения кожи межкопытной щели у крупного рогатого скота при ящуре



Рис. 29. Афтозные поражения на языке у коровы при ящуре



Рис. 30. Эрозия кожи в области межкопытцевой щели у овец при ящуре



Рис. 31. Поражения венчика копытца у овец при ящуре



Рис. 32. Пододерматит у овцы при ящуре



Рис. 33. Вскрывшаяся афта на коже конечности у овцы при ящуре



Рис. 34. Ящурные поражения (эрозии) твердого неба и верхней губы у овцы



Рис. 35. Заживающие эрозии в области твердого неба при ящуре у овцы



Рис. 36. Вскрывшаяся афта на коже конечности коровы при ящуре



Рис. 37. Поражения соска вымени коровы при ящуре



Рис. 38. Сердце коровы на разрезе при злокачественном ящуре



Рис. 39. Поражение ротовой полости и языка у коровы при ящуре



Рис. 40. Эрозии языка у коровы при ящуре



Рис. 41. Некроз пяточка при ящуре



Рис. 42. Эрозии и фибринозные наложения на языке у свиней при ящуре

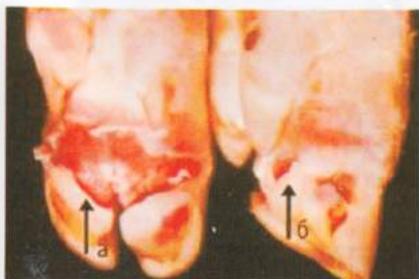


Рис. 43. Поражения передних конечностей у подсвинков при ящуре



Рис. 44. Поражение копытцев у свиней при ящуре



Рис. 45. Поражение копытцев у свиней при ящуре

БЕШЕНСТВО



Рис. 46. Признаки агрессии у лисы при бешенстве



Рис. 47. Проявление агрессии у собаки при бешенстве

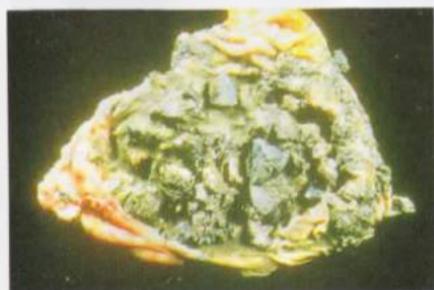


Рис. 48. Камни в желудке лисицы при бешенстве



Рис. 49. Геморрагический миелит у лошади при бешенстве

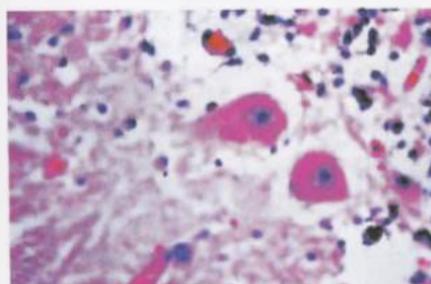


Рис. 50. Тельца Бабеша-Негри (гистоисследование мозга коровы при бешенстве — тельца ярко-красного цвета)

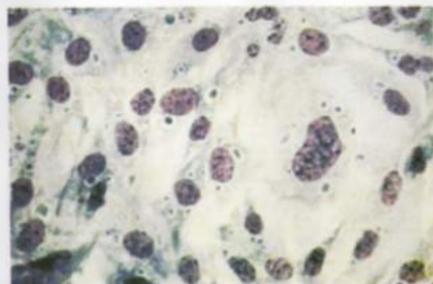


Рис. 51. Тельца Бабеша-Негри в участках мозга больного бешенством животного

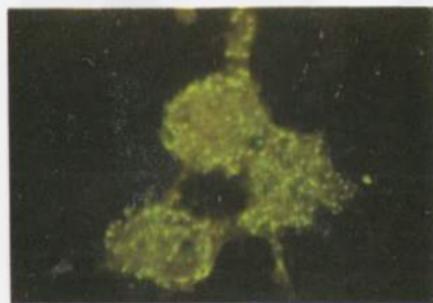


Рис. 52. Люминисцентное свечение пораженных вирусом бешенства клеток



Рис. 53. Резкое угнетение крупного рогатого скота при бешенстве



Рис. 63. Некро-геморрагический миокардит при ЭМКАРе

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ



Рис. 64. Резкое истощение при паратуберкулезе у крупного рогатого скота



Рис. 65. Продуктивное воспаление толстой кишки при паратуберкулезе крупного рогатого скота

ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА

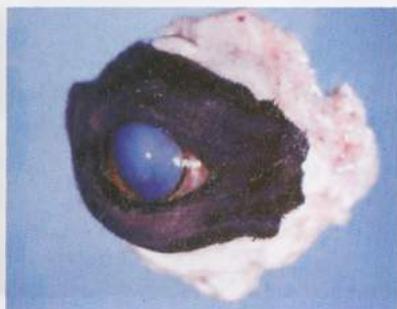


Рис. 66. Помутнение роговицы при ЗКГ



Рис. 67. Помутнение роговицы при ЗКГ



Рис. 68. Помутнение роговицы и гнойный конъюнктивит при ЗКГ



Рис. 69. Кератоконъюнктивит у коровы при ЗКГ

ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



Рис. 70. Язвенно-дифтеритическое воспаление слизистой оболочки ротовой полости при чуме крупного рогатого скота

ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЛЕЙКОЗ



Рис. 71. Опухоли в почках крупного рогатого скота при лейкозе



Рис. 72. Опухоли в сердце у коровы при лейкозе

ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ



Рис. 73. «Красный нос» при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота



Рис. 74. Острый ринит и трахеит при инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота



Рис. 75. Катарально-гнойный конъюнктивит при инфекционном ринотрахеите у телят



Рис. 76. Фибринозный трахеит при ИРТ



Рис. 78. Геморрагический трахеит при ИРТ



Рис. 77. Слизисто- гнойные истечения из носовой полости при ИРТ



Рис. 79. Покраснение кожи носового зеркала («красный нос») при ИРТ

ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ



Рис. 80. Изъязвления в пейеровых бляшках при ВД

АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ



Рис. 81. Поражение почек при анаэробной энтеротоксемии у овец

СКРЕЙПИ



Рис. 82. Выпадение шерсти у овец при скрейпи



Рис. 83. Выпадение шерсти на месте расчесов при скрейпи

БЛЮТАНГ



Рис. 84. Поражения ротовой полости при блютанге овец



Рис. 85. Конъюнктивит и истечения из ротовой полости при блютанге у овец



Рис. 86. Синюшность и отеки языка при блютанге у овец



Рис. 87. Отек языка у барана при блютанге



Рис. 88. Геморрагии в стенках легочных артерий при блютанге у овец

КЛАССИЧЕСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ

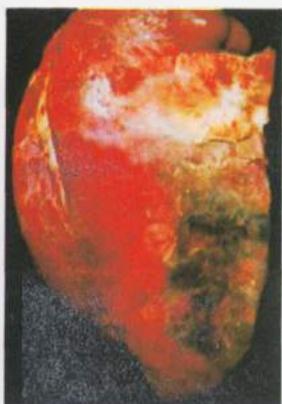


Рис. 89. Крупозная пневмония при КЧС



Рис. 90. Точечные кровоизлияния в почках при КЧС



Рис. 91. Кровоизлияния на надгортаннике при КЧС



Рис. 92. Множественные кровоизлияния в кожу ушной раковины при КЧС



Рис. 93. Кровоизлияния в слизистой сычуга при КЧС



Рис. 94. Инфаркты в селезенке при КЧС

АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ



Рис. 95. Геморрагии в легких у свиней при африканской чуме



Рис. 96. Множественные кровоизлияния и цианоз кожи в области живота, промежности при АЧС



Рис. 97. Серозно-геморрагические истечения из носовой полости при АЧС



Рис. 98. Увеличение селезенки при АЧС

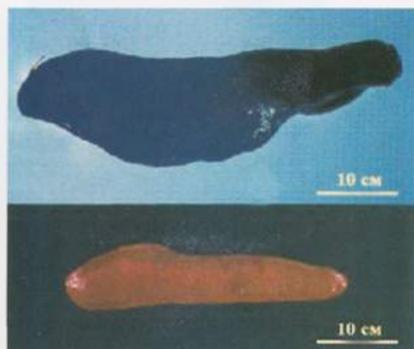


Рис. 99. Геморрагическая спленомегалия при АЧС



Рис. 100. Кровоизлияния на слизистой надгортанника при АЧС

РРСС



Рис. 101. Синюшность ушной раковины при РРСС



Рис. 102. Куполообразность головы у поросят при РРСС



Рис. 103. Уродливость плодов при РРСС



Рис. 104. Покраснения кожи в области ануса при РРСС



Рис. 105. Синюшность кожи при РРСС

ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ



Рис. 106. Недоразвитость отдельных плодов при парвовирусной инфекции

БОЛЕЗНЬ ТЕШЕНА

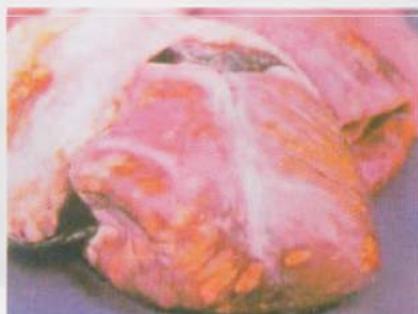


Рис. 107. Множественные очаги некроза в миокарде при болезни Тешена

РОЖА СВИНЕЙ



Рис. 108. Поражения кожи при роже свиней

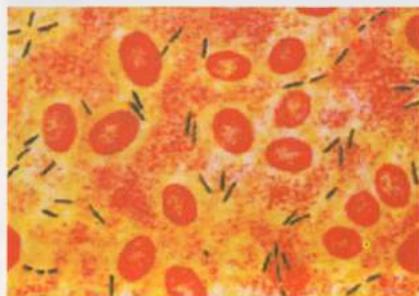


Рис. 109. Возбудитель рожи свиней (препарат из патологического материала)



Рис. 110. Характерные поражения кожных покровов при роже у свиней

ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ



Рис. 111. Кровавый понос при дизентерии

ИНФЕКЦИОННЫЙ АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ



Рис. 112. Искривление носовой перегородки при атрофическом рините у свиней

ГЕМОФИЛЕЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ



Рис. 113. Некротические поражения в легких свиньи при гемофильной плевропневмонии

МЫТ



Рис. 114. Отек глотки у лошади при мытье



Рис. 115. Гнойные истечения из носовой полости при мытье у лошади



Рис. 116. Отек головы лошади при осложненной форме мытья

ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ ЛОШАДЕЙ



Рис. 117. Изъязвление кожи при эпизоотическом лимфангите

ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ (ИНАН)



Рис. 118. Истощение при ИНАН



Рис. 119. Кровоизлияния в лимфатических узлах селезенки при ИНАН



Рис. 120. Геморрагический лимфаденит при ИНАН

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ



Рис. 121. Гиперплазия мезентеральных лимфатических узлов телянка при сальмонеллезе



Рис. 122. Кровоизлияния и некротический колит при сальмонеллезе у лошади

КОЛИБАКТЕРИОЗ (ЭШЕРИХИОЗ)



Рис. 123. Коматозное состояние у телят при колибактериозе



Рис. 124. Кровоизлияния на слизистой оболочке сычуга у новорожденного теленка при колибактериозе

КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ



Рис. 125. Теленок с симптомами эксикоза и диспепсии при коронавирусной инфекции

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ



Рис. 126. Признаки диспепсии при ротавирусной инфекции



Рис. 127. Телята с поражением желудочно-кишечного тракта при ротавирусной инфекции

раторного тракта телят. Неоспоримо доказано, что реовирусная инфекция играет определенную роль в патологии плода и новорожденного. При исследовании в РТГА 155 сывороток от клинически здоровых телят и парных сывороток от 62 взрослых животных из 24 хозяйств с диагнозом грипп было установлено, что к реовирусам КРС 1-го типа реагировало 70 %, к реовирусам 2-го типа — 16 и 3-го типа 5 % исследованных сывороток.

Диагностика. Лабораторная диагностика основана на выделении вируса из легких, носового истечения и кишечного содержимого в культуре клеток с последующей идентификацией в РСК, РП и РТГА. Серологический диагноз ставят на основании исследования сывороток животных в РСКсАГ, приготовленном из культурального реовируса любого серотипа. РТГА ставят со специально приготовленными типоспецифическими антисыворотками. Материалом для исследования являются смывы из носовой полости или слизистая оболочка носа и трахеи. Используют культуры клеток трахеи или ПЭК. Вирус идентифицируют в реакции нейтрализации или реакции подавления бляшек в культуре клеток.

Диагноз считается установленным при выделении вируса и его идентификации.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от рота- и коронавирусного энтерита, инфекционного ринотрахеита, колибактериоза, стрептококкоза, вирусной диарей.

Лечение. Применяют симптоматическое лечение.

Специфическая профилактика. У переболевших животных обнаруживают вируснейтрализующие антитела, но в низких титрах. Многие исследователи склонны считать, что при этой болезни важную защитную роль играет локальный клеточный иммунитет слизистой оболочки верхних дыхательных путей и меньшую — уровень гуморальных антител. Пассивная серопротекция не защищает КРС от заражения в естественных условиях. Используется симптоматическая терапия. Во Франции приготовлена трехвалентная деновакцина против ПГ-3, адено- и рео-1 инфекции крупного рогатого скота. Применение такой вакцины на новорожденных телятах во многих случаях приводило к уменьшению случаев пневмоэнтеритов. Предложена трехвалентная инактивированная р-пропиолактоновая вакцина против ПГ-3, адено-3 и реовирусов для 2-кратной иммунизации 6–7-недельных телят. После вакцинации у животных обнаруживали четырехкратное нарастание антител к вирусу ПГ-3, адено-3 и 8-кратное увеличение титра антител к реовирусу.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, а при появлении болезни животных изолируют. Одновременно проводят тщательную дезинфекцию мест нахождения животных, применяя общепринятые дезсредства.

При установлении диагноза в хозяйстве вводят *ограничения*. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат в течение

10–12 дней. Для ликвидации заболевания используют общие противоэпизоотические мероприятия — ограничение движения скота, дезинфекция, карантинирование больных животных, соблюдение принципа «все свободно — все занято».

Ограничения с хозяйства снимают после выздоровления последнего больного животного и проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

5.8. ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ТЕЛЯТ

(лат., англ. — *Infectio parvoviralis*)

Определение. Парвовирусная инфекция — латентная инфекция, проявляющаяся у новорожденных телят поражением желудочно-кишечного тракта. Установлено, что парвовирус проникает через плацентарный барьер, нарушая трофику плода, обуславливая аборт у коров и поражение органов пищеварения у телят.

Историческая справка. Впервые о выделении парвовируса типа 1 крупного рогатого скота сообщил Бэтс с сотр. в 1959 г. В 1961 г. в Великобритании Ф. Абианти и Б. Уорфилд выделили этот вирус из кишечника коров. В дальнейшем парвовирусы были выделены в США, Японии, Великобритании, ФРГ, России.

Распространение. Болезнь регистрируют во многих странах мира.

Экономический ущерб. Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя (55–70 % и более) заболевших животных.

Этиология. Возбудитель парвовирусной инфекции относится к ДНК-геномным вирусам, семейству *Parvoviridae* роду *Parvovirus*. Вирион размером 23 нм представляет собой изометрическую, голую частицу без оболочки, содержит 32 капсомера диаметром 2–4 нм, уложенные по икосаэдральному типу симметрии. Парвовирус крупного рогатого скота агглютинирует эритроциты лошади, барана, козы, морской свинки, хомячка, утки, гуся, собаки, человека, но не агглютинирует эритроциты крупного рогатого скота, кролика, мышей и кур. Агглютинация происходит при pH от 5,0 до 8,0.

Вирус хорошо репродуцируется в первичных культурах клеток легких, селезенке, тестикул, надпочечников и почек эмбрионов крупного рогатого скота. Цитопатические изменения появляются лишь после нескольких пассажей. ЦПД наблюдают через 3–4 дня после заражения, и это приводит к полному лизису клеток. Эозинофильные ядерные включения появляются через 18–24 ч.

Отсутствие оболочек у парвовирусов обуславливает их высокую устойчивость во внешней среде. При +56 °C вирус сохраняется более 1 ч, температура ниже –20 °C консервирует возбудитель, при температуре +90 °C он

инактивируется за 5–10 мин. Парвовирусы устойчивы к кислой среде (рН 3,0–4,0).

Эпизоотологические данные. Возбудители, относящиеся к парвовирусам, поражают многие виды животных: крыс, мышей, кошек, свиней, крупный рогатый скот, собак, человека. У парвовирусов существует адаптация к животным определенных видов, вследствие чего в литературе описана парвовирусная инфекция у отдельных животных, хотя вирусы и не обладают высокой степенью антигенного родства между собой, однако имеют способность циркулировать в организме несвойственного для них вида. Так, антитела к парвовирусам свиней обнаруживают в сыворотках крупного рогатого скота, овец, кошек, морских свинок, мышей, крыс, но их нет у лошадей, собак, кроликов, цыплят и людей.

Проведенные исследования по распространению парвовирусов показали, что последние широко распространены среди различных видов животных в различных странах мира — США, Англии, Франции, ФРГ, России, Украине.

Течение и симптомы. Из клинических признаков регистрируют профузный понос, незначительный подъем температуры тела (до 40°C), фекалии светло-серого цвета со значительным количеством слизи. При интраназальном заражении парвовирусом в сочетании с апатогенной микрофлорой (пастереллами, сальмонеллами, стафилококками) у телят появляются признаки ярко выраженного поражения органов дыхания и диарея. Кроме того, для данной болезни характерны церебральная гипоплазия, кортикоцеребральный некроз, аборт, мертворождение.

Патологоанатомические изменения. Патологоанатомические изменения наблюдаются в виде катарально-геморрагического воспаления кишечника. В лабораторию направляют отрезок тонкого кишечника с содержимым, который имеет видимые морфологические изменения, а также пробы фекалий в одни-двое суток болезни.

Диагностика. Постановка диагноза осуществляется на основе клинических, патологоанатомических исследований. Окончательный диагноз ставится в лаборатории, куда отправляют парные сыворотки крови и патологический материал: слизь из носовой полости и смывы из кишечника от больных животных, кусочки слизистых оболочек носовой полости, трахеи, бронхов, тонкого кишечника, головной мозг, пораженные лимфатические узлы. Материал берут не позднее 2 ч после гибели или вынужденного убоя животного и отправляют как можно быстрее в лабораторию в термосе со льдом.

Лабораторная диагностика включает: 1) индикацию вируса в культурах клеток по цитопатогенному действию, реакциям гематглютинации и гем-адсорбции и в РИФ с мазками-отпечатками из патологического материала; 2) идентификацию вируса в серологических реакциях нейтрализации

(РН), непрямой гемагглютинации (РНГА), торможения гемадсорбции (РТГАд), иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием биофабричных диагностикумов; 3) доказательство этиологической роли парвовируса в респираторно-кишечной патологии молодняка исследованием парных сывороток крови в РТГА, РН или ИФА.

Диагноз считается установленным при выделении вируса и по его характерному цитопатогенному действию в культурах клеток, при нарастании титра специфических антител в 4 раза и более в парных пробах сывороток крови в серологических реакциях.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать от рота- и коронавирусного энтерита, инфекционного ринотрахеита, колибактериоза, стрептококкоза, вирусной диареи.

Лечение. Лечебные мероприятия основываются на методах этиотропной, патогенетической, заместительной, симптоматической терапии, которые предусматривают единовременное воздействие на основные патологические процессы. Для специфического лечения применяют гипериммунную сыворотку против парвовирусной инфекции крупного рогатого скота (свиней) или кровь реконвалесцентов. Вводят подкожно или внутримышечно в дозе 2–3 мл/кг массы животного 2–3 раза с интервалом 48 ч.

Показан групповой метод применения saniрующих аэрозолей: растворов молочной кислоты, надуксусной кислоты, этония или аэрозоля хлорскипида безаппаратным способом. На начальных этапах развития болезни эффективно применение вирусостатических препаратов: интерферона, ремантадина, тиазола, неспецифического гамма-глобулина, фоспренила, а также изопренозина, миелопептида, тиллорона, СИМО (аналог сиаловой кислоты). Дезоксирибонуклеаза разрушает нуклеиновые кислоты вирусов, поэтому показано ее применение при парвовирусных инфекциях крупного рогатого скота в виде аэрозольных ингаляций.

Для профилактики бактериальных осложнений необходимы антибиотики. Целесообразнее использовать пролонгированные комплексные антибактериальные препараты: левозэритроциклин, левотеграсульфин, пентард, бициллин-3. В современных условиях все большее применение находят препараты, объединяющие в себе антивирусное и антибактериальное действие, например абактан-Р. Наибольшая эффективность достигнута при комплексном лечении с применением иммуномодуляторов: иммунофора, рибавина, хитозана, Т-активина, достима, АСД фракция-2, иммунофана, миелопептида, ксимедона, натрия нуклеината, витаминных препаратов ретинола, токоферола, аскорбиновой кислоты. При развитии диареи необходимо применять противовоспалительные, адсорбирующие, спазмолитические, вяжущие средства, а также пробиотики.

Специфическая профилактика. У переболевших животных иммунитет сохраняется около одного года. Для активной иммунизации против пар-

вовирусной инфекции крупного рогатого скота во Франции, США и Канаде разработаны инаktivированные и живые лиофилизированные вакцины. В Беларуси вакцины разработаны только для профилактики парвовирусной инфекции свиней.

Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни. В основе профилактики болезни лежит соблюдение системы ветеринарно-санитарных мероприятий. В целях профилактики болезни уделяют особое внимание созданию оптимальных условий содержания и кормления молодняка животных. С целью повышения устойчивости рекомендуются облучать телят ультрафиолетовыми лучами в течение 7–10 дней.

Комплектование групп телят в комплексах проводят из заведомо благополучных хозяйств с учетом возраста и массы тела животных. Заполнение помещений осуществляют по принципу «все свободно — все занято». Перед комплектованием групп выполняют серологические исследования с целью определения иммунологической структуры стада. Животных при транспортировке и постановке обрабатывают антистрессовыми и общеукрепляющими препаратами.

Для эпизоотологического мониторинга проводят плановые серологические исследования 5–10 % телят 1–2 раза в год на респираторные инфекции.

При возникновении парвовирусной инфекции хозяйство объявляют неблагополучным и вводят *ограничения*. Больных изолируют в отдельные секции и лечат, животных, находившихся в прямом контакте с больными, обрабатывают сывороткой или кровью реконвалесцентов в лечебных дозах, остальных животных — в профилактических дозах, а через 15 дней их вакцинируют. В освободившихся помещениях (секциях) до механической очистки проводят дезинфекцию.

Эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, хлорскипида, растворов резорцина, пероксида водорода, гипохлорита, полисепта и других препаратов в известных концентрациях. В отсутствие животных для дезинфекции помещений используют горячий раствор гидроксида натрия, раствор формалина, йодез, хлорид йода, виркон С.

По условиям ограничений запрещают: ввоз в хозяйство (ферму) и вывоз животных в другие хозяйства, перегруппировку неблагополучного поголовья, а также посещение неблагополучных ферм лицами, не связанными с обслуживанием животных. Разрешается вывозить на специально оборудованном транспорте животных для уоя на мясокомбинат.

Хозяйство объявляют благополучным по парвовирусной инфекции крупного рогатого скота и снимают ограничения через 14 дней после последнего случая выздоровления или уоя больного животного и проведения комплекса мероприятий по недопущению повторного возникновения и развития парвовирусной инфекции.

5.9. ПСЕВДОМОНОЗ

(лат., англ. — Pseudomonosis)

Определение болезни. Инфекционное заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующееся диареей, пневмониями, артритами, а у взрослых — маститами, вагинитами и эндометритами.

Историческая справка. Изучение возбудителя этой болезни началось с 1862 г., когда А. Luschke впервые описал нагноение раны, вызванное синегнойной палочкой. В 1882 г. Ф. Леффлер и А. Шутц выделили псевдомонады из паренхиматозных органов лошадей и установили, что они являются причиной сапа однокопытных. В последние годы доказано, что синегнойной инфекции подвергаются органы дыхания, желудочно-кишечного и мочеполового трактов телят и поросят.

Распространение. Псевдомоноз распространен во всех странах мира, в том числе и в Республике Беларусь.

Экономический ущерб. Складывается из заболеваемости и летальности, затрат на лечение больных животных, профилактическую иммунизацию и проведение мероприятий по ликвидации болезни.

Этиология. Возбудителем болезни являются *Pseudomonas aeruginosa*, распространенные в природе микроорганизмы, которые обладают широкой серологической вариабельностью. По классификации В. Bergi (1984) они относятся к роду *Pseudomonas*.

P. aeruginosa (синегнойная палочка) — это полиморфная с закругленными концами, грамотрицательная палочка, размером 1–3 мкм в длину и 0,5–1 мкм в ширину. В мазке, приготовленном из чистой культуры, палочки могут располагаться одиночно, парами или образовывать короткие цепочки. Они подвижны за счет наличия одного, изредка двух полярно расположенных жгутиков. Спор не образует. При определенных условиях культивирования продуцирует капсулоподобное вещество — внеклеточную слизь, тонким слоем окружающую микробную клетку.

Синегнойная палочка хорошо растет и размножается на простых питательных средах в аэробных условиях при температуре +30...+37 °С и сохраняет способность к росту и размножению при +42 °С. Через 18–24 ч инкубации возбудитель псевдомоноза вызывает помутнение МПБ с образованием характерной нежной серовато-серебристой пленки на его поверхности и с осадком на дне пробирки, а также 4 вида пигмента: водорастворимый феназиновый пиоциалин (окрашивает питательную среду в сине-зеленый цвет), флуоресцин (зеленый, флуоресцирует в ультрафиолетовых лучах), пиовердин и черно-бурый пиомеланин. Некоторые штаммы могут вырабатывать красный (пиорубин) или желтый (L-оксифеназин) пигмент.

На МПА, средах Эндо и Плоскирева синегнойная палочка образует 5 типов колоний: плоские неправильной формы; напоминающие колонии

кишечной палочки в S-образной форме; складчатые (цвета маргаритки); слизистые и карликовые, или точечные.

Возбудитель псевдомоноза расщепляет только глюкозу с образованием гликоновой кислоты, разжижает желатин и вызывает гемолиз эритроцитов. Имеет сложную антигенную структуру.

В процессе жизнедеятельности псевдомонад образуется множество продуктов с широким спектром биологической активности в отношении клеток и тканей животных. Они продуцируют эндотоксин, экзотоксин, экзонзимы, цитотоксин, гемолизины, энтеротоксины и фактор проникаемости, нейромидазу и протеолитические ферменты.

Из лабораторных животных наиболее восприимчивы белые мыши.

Культуры синегнойной палочки обнаруживаются в почве, воде, на различных объектах внешней среды, в организме человека, животных, в том числе рыб, пчел и др. Отличительной особенностью синегнойной палочки является ограниченная потребность в питательных веществах, что обеспечивает сохранение жизнеспособности бактерий в условиях почти полного отсутствия источников питания. В речной и водопроводной воде хорошо размножается и сохраняется до 1 года, в комбикормах, в объектах внешней среды — до 1,5 лет. Отмечена возможность сохранения синегнойной палочки в дезинфицирующих растворах (фурацилин, йодоформ, йодполоскамер и др.). В то же время она чувствительна к высушиванию, действию хлорсодержащих дезинфицирующих препаратов, легко инактивируется под воздействием высокой температуры (температура +65 °С убивает их в течение 10 мин, +100 °С — мгновенно). Псевдомонады обладают более высокой резистентностью к антибиотикам, чем другие грамотрицательные бактерии.

Эпизоотологические данные. Псевдомоноз относится к так называемым факторным болезням, возникновение, распространение и интенсивность течения которых в значительной степени зависят от влияния окружающей среды. Однако является ли он экзогенной инфекцией или это аутоинфицирование, окончательно не установлено. Псевдомонозом болеют все виды сельскохозяйственных животных, пушные звери и птица. Наиболее восприимчив молодняк. Восприимчив и человек.

Источником возбудителя инфекций являются больные и переболевшие животные. Во внешнюю среду возбудитель выделяется с экскрементами, слизью из носа, молоком, спермой и истечениями из влагалища. Заражение животных происходит алиментарно и воздушно-капельным путем, хотя не исключается и половой. Поросята и телята могут заражаться через молоко.

Для болезни свойственна *стационарность*, которая обусловлена устойчивостью возбудителя во внешней среде и носительстве синегнойной палочки у животных. Болезнь возникает в любое время года, но преимущественно в холодный период.

На интенсивность эпизоотического процесса при псевдомонозе огромное влияние оказывают неблагоприятные факторы внешней среды и снижение естественной резистентности организма животных. Псевдомоноз особенно широко распространен на промышленных комплексах, где в период массовых отелов и опоросов возбудитель быстро передается от одного животного к другому.

Болезнь носит очаговый характер и протекает энзоотически. Заболеваемость в пределах 18–50 %

Патогенез. При попадании синегнойной палочки на слизистую оболочку дыхательного или пищеварительного тракта происходят ее адгезия и усиленная колонизация. Наиболее выраженные адгезивные свойства она проявляет к эпителию дыхательных путей, что связано с наличием в трахеобронхиальном секрете специфических компонентов. В результате они выделяют продукты жизнедеятельности, которые обуславливают развитие воспалительных процессов. Основными факторами патогенности синегнойной палочки являются наличие эндотоксина и способность продуцировать экзотоксин А, обладающий высокой летальной активностью для лабораторных животных. Последние погибают при явлениях сосудистого коллапса, метаболического ацидоза, дыхательной недостаточности. В основе патологического процесса лежат глубокие нарушения клеточного метаболизма.

Течение и симптомы. Инкубационный период составляет 1–3 дня.

Болезнь у молодняка проявляется диареей, пневмониями, артритами. Уже в первые часы общее состояние заболевших животных становится резко угнетенным, отмечают общую слабость и понижение аппетита. Температура тела в пределах нормы, иногда повышена на 0,5–1,0°.

При поражении желудочно-кишечного тракта возникает понос. Дефекация частая, иногда непроизвольная. Фекалии жидкие, в них обнаруживают много слизи, иногда кровь и непереваренные частицы корма. Область промежности и хвоста запачкана фекалиями.

При вовлечении в патологический процесс органов дыхания у заболевших животных наблюдают кашель, вначале сухой, а затем влажный, слизистые истечения из носа, учащенное дыхание. При аускультации прослушиваются жесткое везикулярное дыхание и хрипы.

Болезнь проявляется маститами, вагинитами и эндометритами у взрослых животных. Поражение половых органов сопровождается выделением мутной хлопьевидной слизи, иногда с примесью крови. Во влагалище находят полосчатую гиперемию, скопление мутной слизи и слабнокислую реакцию (рН 6–7). При развитии мастита отмечают увеличение и болезненность вымени. С молоком выделяются хлопья и сгустки. При сильном поражении вымени молоко становится водянистым и распадается на сыоротку, творожистые образования и хлопья.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии телят и поросят отмечают катаральные изменения слизистых оболочек желудка, тонкого и толстого кишечника. Они гиперемированы, иногда отечны, покрыты слизью. Содержимое кишечника жидкое, зловонное, с примесью слизи и пузырьков газа. Печень застойная, пестрого цвета. В верхушечных и сердечных долях легких обнаруживают единичные или множественные пневмонические очажки. Они небольших размеров, бледно- или сине-красного цвета, на ощупь плотные, безвоздушные, тонут при погружении в воду. Мезентериальные лимфатические узлы слегка увеличены, сочные. Селезенка не увеличена, края острые.

Диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз подтверждается результатами лабораторных исследований.

Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных целиком, от крупных животных — паренхиматозные органы, при вагинитах и метритах — выделения из половых путей, при маститах — молоко, от быков и хряков — сперму и препуциальную слизь от нелеченых животных. Исследование на псевдомоноз включает микроскопию мазков из патматериала, посевы на питательные среды, заражение лабораторных животных и определение серогрупповой принадлежности возбудителя.

Лабораторный диагноз считают установленным при выделении из исследуемого материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя псевдомоноза и установления ее патогенности.

Дифференциальная диагностика. Данную болезнь необходимо дифференцировать от колибактериоза, стрептококкоза, алиментарной диареи, пастереллеза, хламидиоза, бронхопневмонии и др.

Лечение. Применяют антибактериальные препараты, к которым этот возбудитель чувствителен, и симптоматические средства. Наибольший эффект достигается при применении полимиксина, гентамицина и других аминогликозидов, пенициллинов широкого спектра действия и цефалоспоринов (карбенициллин, тикарциллин, азлоциллин, мезлоциллин, пиперациллин и т. д.), диоксилина и др. Рациональным является комбинированное применение аминогликозидов и пенициллинов широкого спектра действия.

Специфическая профилактика. Иммуитет при псевдомонозе клеточно-гуморальный. В сыворотке крови вакцинированных животных обнаруживают агглютинины, антитоксины и антитела против ферментов протеазы и эластазы.

Для специфической профилактики в БелНИИЭВ им. С. Н. Вышелеского разработана инактивированная вакцина против псевдомоноза крупного рогатого скота и свиней.

Мероприятия по профилактике и ликвидации. Должны быть направлены на повышение общей резистентности организма животных, ограничение распространения и ликвидацию этиологического и предрасполагающих факторов заболевания. Важное значение имеют поддержание оптимального микроклимата в помещениях и полноценное кормление маточного поголовья, а также своевременное проведение дезинфекционных работ.

При установлении диагноза на псевдомоноз хозяйство объявляют неблагополучным, вводят *ограничения* и осуществляют комплекс мероприятий, проводимых в неблагополучном хозяйстве. Ограничения снимают после проведения всего комплекса мероприятий и ликвидации болезни.

1. Бакулов, И. А. Сибирская язва (антракс): новые страницы в изучении «старой» болезни / И. А. Бакулов, В. А. Гаврилов, В. В. Селиверстов. — Владимир: Посад, 2001. — 281 с.
2. Бакулов, И. А. Эпизоотология с микробиологией / И. А. Бакулов, В. А. Ведерников, А. Л. Семенихин; под ред. И. А. Бакулова. — М.: КолосС, 2000. — 432 с.
3. Безбородкин, Н. С. Организация и экономика ветеринарного дела: учеб. пособие для студентов специальности «Ветеринарная медицина» учреждений, обеспечивающих получение высшего образования / Н. С. Безбородкин, В. А. Машеро. — Минск: ИВЦ Минфина, 2006. — 311 с.
4. Болезни сельскохозяйственных животных / П. А. Красочко [и др.]; науч. ред. П. А. Красочко. — Минск: Бизнесофсет, 2005. — 800 с.
5. Ветеринарное законодательство: в 4 т. / под ред. А. Д. Третьякова. — М.: КолосС, 1972–1988. — Т 1–4.
6. Ветеринарное законодательство Республики Беларусь: сборник нормативно-правовых документов по ветеринарии / Главное управление ветеринарии с Государственной ветеринарной и Государственной продовольственной инспекциями. — Минск, 2006. — Т. 1. — 488с.
7. Ветеринарное законодательство Республики Беларусь: сборник нормативно-правовых документов по ветеринарии / Главное управление ветеринарии с Государственной ветеринарной и Государственной продовольственной инспекциями; ред. А. М. Аксенов [и др.]. — Минск: Главное управление ветеринарии, 2008. — Т. 2.—623 с.
8. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин [и др.] — М.: ВНИИТИБП, 1998. — 928 с.
9. Вскрытие животных и дифференциальная патоморфологическая диагностика болезней: учеб. пособие / М. С. Жаков [и др.]. — Минск: Ураджай, 1998. — 263 с.
10. Джупина, С. И. Методы эпизоотологического исследования и теория эпизоотического процесса / С. И. Джупина. — Новосибирск: Наука, 1991. — 142 с.
11. Дремач, Г. Э. Рожа свиней / Г. Э. Дремач, В. В. Максимович, В. В. Зайцев. — Витебск: УО ВГАВМ, 2003. — 114 с.
12. Дудников, С. А. Количественная эпидемиология: основы прикладной эпидемиологии и биостатистики / С. А. Дудников. — Владимир: Демиург, 2004. — 460 с.

13. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов [и др.]; под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с.
14. Инфекционные болезни животных: справочник / сост. Ю. Ф. Борисович, Л. В. Кириллов; под ред. Д. Ф. Осидзе. — М.: Агропромиздат, 1987. — 288 с.
15. Инфекционные болезни животных: учеб. пособие / под ред. А. А. Кудряшова, А. В. Святковского. — СПб.: Лань, 2007. — 608 с.
16. Инфекционные и инвазионные заболевания молодняка животных / П. А. Красочко [и др.]; науч. ред. П. А. Красочко. — Смоленск, 2001. — 352 с.
17. Инфекционная патология животных: в 2 т. / под ред. А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьева, Е. С. Воронина. — М.: ИКЦ «Академкнига», 2006. — Т. 1. — 2006. — 910 с.; Т. 2. — 2006. — 807 с.
18. *Кадымов, Р. А.* Инфекционные болезни овец / Р. А. Кадымов, А. А. Кунаков, В. А. Седов; под ред. Р. А. Кадымова. — М.: Агропромиздат, 1987. — 303 с.
19. *Карышева, А. Ф.* Инфекционные болезни животных / А. Ф. Карышева, С. В. Карышев. — Кишинев: Картя Молдовеняскэ, 1989. — 658 с.
20. *Красочко, И. А.* Вирусные инфекции домашних и диких жвачных / И. А. Красочко. — Витебск: УО ВГАВМ, 2004. — 268 с.
21. *Куриленко, А. Н.* Бактериальные и вирусные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / А. Н. Куриленко, В. Л. Крупальник, Н. В. Пименов. — М.: КолосС, 2005. — 296 с.
22. Лабораторные исследования в ветеринарии. Бактериальные инфекции: справочник / сост. Б. И. Антонов [и др.]; под ред. Б. И. Антонова. — М.: Агропромиздат, 1986. — 352 с.
23. *Максимович, В. В.* Дифференциальная диагностика классической чумы свиней. — Мозырь: КПУП «Колор», 2001. — 160 с.
24. *Максимович, В. В.* Инфекционные болезни свиней / В. В. Максимович. — Витебск: УО ВГАВМ, 2007. — 373 с.
25. *Максимович, В. В.* Некробактериоз животных / В. В. Максимович, Э. И. Веремей // Материалы к Республиканскому семинару ветеринарных специалистов по проблемам некробактериоза. — Мозырь, 1999. — 55 с.
26. *Максимович, В. В.* Общая эпизоотология: учеб. пособие для студентов высших учебных заведений по специальности «Ветеринарная медицина» / В. В. Максимович. — Минск: ИВЦ Минфина, 2009. — 222 с.
27. *Максимович, В. В.* Сальмонеллез свиней / В. В. Максимович. — Минск: Ураджай, 1994. — 158 с.
28. *Максимович, В. В.* Сибирская язва сельскохозяйственных животных / В. В. Максимович. — Мозырь: КПУП «Колор», 2003. — 112 с.
29. *Малахов, Ю. А.* Лептоспироз животных / Ю. А. Малахов, А. Н. Панин, Г. Л. Соболева. — Ярославль: ДИА-пресс, 2000. — 584 с.

30. *Машеро, В. А.* Инфекционные болезни телят: монография / В. А. Машеро. — Витебск: УО ВГАВМ, 2006. — 263 с.
31. *Медведев, А. П.* Противобактериальные гипериммунные сыворотки / А. П. Медведев, А. А. Вербицкий. — Витебск, 2001. — 121 с.
32. *Мишанин, Ю. Ф.* Справочник по инфекционным болезням животных: для студентов факультета ветеринарной медицины, зоветспециалистов, специалистов ветеринарных лабораторий / Ю. Ф. Мишанин; ред. И. А. Болоцкий. — Ростов н/Д: МарТ, 2002. — 576 с.
33. Новое в патологии животных / А. И. Ятусевич [и др.]. — Минск: Техноперспектива, 2008. — 403 с.
34. Общая и ветеринарная экология: учеб. пособие для студентов высших сельскохозяйственных учебных заведений / А. И. Ятусевич [и др.]; под ред. А. И. Ятусевича, В. А. Медведского. — Минск: ИВЦ Минфина, 2009. — 304 с.
35. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных: учебник / А. В. Жаров [и др.] — М.: КолосС, 1999. — 543 с.
36. Практикум по организации и экономике ветеринарного дела: учеб. пособие для студентов учреждений, обеспечивающих получение высшего образования по специальности «Ветеринарная медицина» / В. В. Максимович [и др.]. — Минск: ИВЦ Минфина, 2007. — 192 с.
37. Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных: сборник санитарных и ветеринарных правил. — Минск, 2004. — 337 с.
38. *Сидорчук, А. А.* Общая эпизоотология / А. А. Сидорчук, Е. С. Воронин, А. А. Глушков. — М.: КолосС, 2004. — 176 с.
39. Справочник врача ветеринарной медицины / под ред. А. И. Ятусевича. — Минск: Техноперспектива, 2007. — 971 с.
40. Справочник по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней / П. А. Красочко [и др.]. — Смоленск, 2003. — 828 с.
41. Справочник по применению вакцин, зарегистрированных в Республике Беларусь, против инфекционных болезней крупного рогатого скота, свиней, мелкого рогатого скота, лошадей, плотоядных и животных разных видов / сост. В. В. Максимович [и др.]. — Минск: Техноперспектива, 2006. — 166 с.
42. *Сюрин, В. Н.* Диагностика вирусных болезней животных: справочник / В. Н. Сюрин, Р. В. Белоусов, П. В. Фомина. — М.: Агропромиздат, 1991. — 528 с.
43. *Таршис, М. Г.* Бешенство животных / М. Г. Таршис, Н. А. Ковалев, П. П. Кузнецов. — Минск: Ураджай, 1990. — 175 с.
44. Эпизоотология и инфекционные болезни / А. А. Конопаткин [и др.]; под ред. А. А. Конопаткина. — М.: КолосС, 1993. — 688 с.

45. Юров, К. П. Инфекционные болезни лошадей / К. П. Юров. — М.: Росагропромиздат, 1991. — 192 с.
46. Ятусевич, А. И. Малоизученные инфекционные и инвазионные болезни домашних животных: учебное пособие / А. И. Ятусевич, Н. Н. Андросик. — Минск: Ураджай, 2001. — 331 с.
47. Ятусевич, А. И. Экономика и организация ветеринарной медицины: практическое пособие / А. И. Ятусевич, Н. С. Безбородкин, В. В. Максимович. — Витебск: УО ВГАВМ, 2006. — 303 с.

СЛОВАРЬ СОКРАЩЕНИЙ

- АЧС — африканская чума свиней.
АЧЛ — африканская чума лошадей.
ВБС — везикулярная болезнь свиней.
ВГЭ — вирусный гастроэнтерит свиней.
ВДБС — вирусная диарея — болезнь слизистых.
ВНА — вируснейтрализующие антитела.
ВЛКРС — вирус лейкоза крупного рогатого скота.
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения.
ВЭС — везикулярная экзантема свиней.
ГОА — гидроокисьалюминий.
ГЭ — губкообразная энцефалопатия.
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота.
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт.
ЗКГ — злокачественная катаральная горячка.
ИАР — инфекционный атрофический ринит.
ИНАН — инфекционная анемия.
ИРТ — инфекционный ринотрахеит.
ИФА — иммуноферментный анализ.
ИЭМ — инфекционный энцефаломиелит.
ИЭМЛ — инфекционный энцефаломиелит лошадей.
КА — кровяной агар.
КАМ — комплекс атипичных микобактерий.
КР — кольцевая реакция.
КРС — крупный рогатый скот.
КСА — комплементсвязывающие антитела.
КС АГ — комплементсвязывающий антиген.
КЧС — классическая чума свиней.
КЭ — куриный эмбрион.
МЕ — международная единица.
МКМ — мясо-костная мука.
МПА — мясо-пептонный агар.
МПБ — мясо-пептонный бульон.
МППБ — мясо-пептонный печеночный бульон.
МРС — мелкий рогатый скот.
МФА — метод флуоресцирующих антител.
МЭБ — Международное эпизоотическое бюро.
ПВИС — парвовирусная инфекция свиней.

- ПА — преципитирующие антитела.
ПГ-3 — парагрипп-3.
ПМВ — парамиксовирус.
ПМИ — пармиксовирусная инфекция.
ППД — протеин-пурифид-дериват (сухой очищенный).
ПЦР — полимеразная цепная реакция.
РА — реакция агглютинации.
РБП — роз-бенгал проба.
РГА — реакция гемагглютинации.
РГАд — реакция гемадсорбции.
РДП — реакция диффузионной преципитации.
РДСК — реакция длительного связывания комплемента.
РЗГА — реакция задержки гемагглютинации.
РИД — реакция иммунодиффузии.
РИФ — реакция иммунофлуоресценции.
РМА — реакция микроагглютинации.
РНАт — реакция нейтрализации антител.
РНГА — реакция непрямой гемагглютинации.
РНК — рибонуклеиновая кислота.
РП — реакция преципитации.
РСК — реакция связывания комплемента.
РТГА — реакция торможения гемагглютинации.
РТНГА — реакция торможения непрямой гемагглютинации.
РЭС — ретикулоэндотелиальная система.
СМФ — система мононуклеарных фагоцитов.
СОЭ — скорость оседания эритроцитов.
СПФ — свободный от патогенной флоры.
СЯ — сибирская язва.
ХАО — хорион-алантоисная оболочка.
ЦНС — центральная нервная система.
ЦПД — цитопатогенное действие.
BSE — bovine spongiform encephalopathy (губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота).
ELISA — иммуноферментный анализ.
PrP — прион.

ПРЕДИСЛОВИЕ	3
ГЛАВА 1. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ ВСЕХ ИЛИ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ	4
1.1. Сибирская язва (В.В. Максимович).....	4
1.2. Туберкулез (В.В. Максимович, В.Ф. Багрецов).....	22
1.3. Бруцеллез (В.Ф. Багрецов).....	34
1.4. Лептоспироз (В.В. Максимович).....	42
1.5. Листерия (В.В. Максимович).....	57
1.6. Пастереллез (Ю.Г. Лях).....	65
1.7. Некробактериоз (В.В. Максимович, А.В. Бублов).....	77
1.8. Туляремия (В.Ф. Багрецов).....	88
1.9. Столбняк (В.В. Максимович, С.Л. Гайсенюк).....	91
1.10. Ботулизм (В.В. Максимович, С.Л. Гайсенюк).....	97
1.11. Псевдотуберкулез (А.В. Бублов).....	103
1.12. Яшур (В.В. Максимович).....	107
1.13. Бешенство (Н.А. Ковалев).....	117
1.14. Болезнь Ауески (В.В. Максимович).....	127
1.15. Оспа (В.Ф. Багрецов).....	137
1.16. Хламидиоз (Н.В. Ситица).....	142
1.17. Микоплазмоз животных (Н.В. Ситица).....	153
1.18. Трихофития (В.Ф. Багрецов).....	161
1.19. Микроспория (А.В. Бублов).....	165
1.20. Стахиботриотоксикоз (В.Ф. Багрецов).....	170
1.21. Актиномикоз (А.В. Бублов).....	175
1.22. Мелиоидоз (Г.Э. Дремач).....	179
1.23. Везикулярный стоматит (Г.Э. Дремач).....	183
1.24. Ку-лихорадка (В.В. Максимович, Г.Э. Дремач).....	186
1.25. Инфекционный гидроперикардит (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	191
1.26. Инфекционный кератоконъюнктивит крупного рогатого скота (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	197
1.27. Злокачественный отек (А.В. Бублов).....	202

ГЛАВА 2. БОЛЕЗНИ ЖВАЧНЫХ	207 •
2.1. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота (В.В. Максимович).....	207
2.2. Паратуберкулез (А.В. Бублов).....	213
2.3. Кампилобактериоз (О.Р. Билецкий).....	220
2.4. Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота (В.Ф. Багрецов).....	228 •
2.5. Чума крупного рогатого скота (В.Ф. Багрецов).....	234
2.6. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (В.В. Максимович).....	240 •
2.7. Энзоотический лейкоз крупного рогатого скота (В.В. Максимович).....	252
2.8. Инфекционный ринотрахеит (инфекционный вульвовагинит) крупного рогатого скота (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	262 •
2.9. Респираторно-синцитиальная инфекция крупного рогатого скота (Н.В. Симица).....	270
2.10. Парагрипп-3 крупного рогатого скота (Н.В. Симица).....	280 •
2.11. Аденовирусная инфекция крупного рогатого скота (Н.В. Симица).....	287
2.12. Вирусная диарея — болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	294 •
2.13. Инфекционный мастит крупного рогатого скота и овец (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	300
2.14. Папилломатоз крупного рогатого скота (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	307
2.15. Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота (А.В. Бублов).....	309
2.16. Лихорадка долины Рифт (Г.Э. Дремач).....	314
2.17. Браздот овец и коз (А.В. Бублов).....	318
2.18. Инфекционная анаэробная энтеротоксемия овец (А.В. Бублов).....	322
2.19. Инфекционная плевропневмония коз (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	328
2.20. Инфекционная агалактия овец и коз (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	333
2.21. Энзоотический аборт овец (А.В. Бублов).....	340
2.22. Инфекционный эпидидимит баранов (В.Ф. Багрецов).....	344
2.23. Копытная гниль овец (О.Р. Билецкий).....	348
2.24. Контагиозная эктима овец и коз (О.Р. Билецкий).....	355
2.25. Скрейпи овец и коз (В.В. Максимович, С.Л. Гайсенюк).....	360 •
2.26. Некротический гепатит овец (О.Р. Билецкий).....	364
2.27. Висна-маеди овец (О.Р. Билецкий).....	367
2.28. Пограничная болезнь овец (О.Р. Билецкий).....	372
2.29. Блютанг (В.В. Максимович).....	376 •
ГЛАВА 3. БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ	383
3.1. Классическая чума свиней (В.В. Максимович).....	383 •

78-08	3.2. Африканская чума свиней (В.В. Максимович).....	395
	3.3. Цирковиральная инфекция свиней (В.В. Максимович).....	407
29.09	3.4. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (В.В. Максимович).....	412
	3.5. Парвовирусная болезнь свиней (В.В. Максимович).....	421
	3.6. Вирусный (трансмиссивный) гастроэнтерит свиней (В.В. Максимович).....	427
	3.7. Грипп свиней (В.В. Максимович, Г.Э. Дремач).....	434
	3.8. Болезнь Тешена (В.В. Максимович).....	441
	3.9. Везикулярная болезнь свиней (Г.Э. Дремач).....	447
	3.10. Везикулярная экзантема свиней (Г.Э. Дремач).....	450
	3.11. Рожа свиней (В.В. Максимович).....	454
	3.12. Дизентерия свиней (Г.Э. Дремач).....	464
	3.13. Энзоотическая пневмония свиней (Г.Э. Дремач).....	468
	3.14. Инфекционный атрофический ринит (А.А. Вербицкий, Г.Э. Дремач).....	472
Н-10	3.15. Актинобациллярная (гемофилезная) плевропневмония свиней (В.В. Максимович).....	477
	3.16. Гемофилезный полисерозит свиней (В.В. Максимович).....	482
✓	3.17. Анаэробная энтеротоксемия свиней (А.В. Бублов).....	486
	3.18. Бордетеллезная инфекция свиней (В.В. Максимович, А.А. Вербицкий).....	490
	3.19. Энзоотическая (эпидемическая) диарея свиней (В.В. Максимович).....	495
	3.20. Синдром «голубой глаз» свиней (Г.Э. Дремач).....	500
	3.21. Иерсиниоз свиней (Г.Э. Дремач).....	503

ГЛАВА 4. БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ..... 507

✓	4.1. Сепсис (В.В. Максимович).....	507
✓	4.2. Мыт (В.В. Максимович).....	515
✓	4.3. Энзоотический лимфангит лошадей (Н.В. Ситица).....	520
✓	4.4. Инфекционная анемия лошадей (Н.В. Ситица).....	524
✓	4.5. Грипп лошадей (Н.В. Ситица).....	532
✓	4.6. Риношлемония (Н.В. Ситица).....	538
✓	4.7. Инфекционный энцефаломиелит лошадей (Н.В. Ситица).....	543
✓	4.8. Африканская чума лошадей (Н.В. Ситица).....	548
✓	4.9. Вирусный артериит лошадей (А.В. Бублов).....	552

ГЛАВА 5. БОЛЕЗНИ МОЛОДНЯКА..... 557

✓	5.1. Сальмонеллез (В.В. Максимович).....	557
✓	5.2. Эшерихиоз (В.В. Максимович).....	570
✓	5.3. Стрептококкоз (В.Ф. Багрецов).....	581
✓	5.4. Коронавирусная инфекция молодняка (Н.В. Ситица).....	588
✓	5.5. Ротавирусная инфекция молодняка (Н.В. Ситица).....	599
✓	5.6. Ринзивирусная инфекция крупного рогатого скота (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро).....	605

- 5.7. Реовирусная инфекция крупного рогатого скота (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро)
- 5.8. Парвовирусная инфекция телят (П.А. Красочко, И.А. Красочко, В.А. Машеро)
- 5.9. Псевдомоноз (О.Р. Билецкий)

ЛИТЕРАТУРА**СЛОВАРЬ СОКРАЩЕНИЙ**

Учебное издание

**Максимович Владимир Васильевич,
Синица Николай Владимирович,
Багрецов Василий Федорович и др.**

ЧАСТНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Учебное пособие

Редактор *Л. Н. Соловьева*
Компьютерная верстка *А. В. Засулевича*
Дизайн обложки *В. В. Домненкова*

Подписано в печать 12.03.2010 г. Формат 60x84/16.
Бумага офсетная. Гарнитура PetersburgС. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 38,13 Уч.-изд. л. 43,00.
Тираж 2500 экз. Заказ 184.

Республиканское унитарное предприятие «Информационно-
числительный центр Министерства финансов Республики Беларусь».

ЛИ № 02330/0494336 от 16.03.2009 г.

ЛП № 02330/0494120 от 11.03.2009 г.

220004, г. Минск, ул. Кальварийская, 17.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с учебной программой «Эпизоотология и инфекционные болезни» для учреждений, обеспечивающих получение высшего образования по специальности 1— 74 03 02 «Ветеринарная медицина».

В нем описано почти 90 нозологических единиц инфекционных болезней животных. Характеристика каждой инфекционной болезни включает определение болезни, историческую справку, распространение, экономический ущерб, этиологию, эпизоотологические данные, течение и симптомы, патогенез, патологоанатомические изменения, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение, специфическую профилактику, мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

Предназначено для студентов высших учебных заведений факультетов ветеринарной медицины, научных работников, преподавателей, учащихся средних специальных заведений соответствующего профиля и других категорий ветеринарных специалистов.

ЧАСТНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ

ISBN 978-985-6921-63-9



9 789856 921639