



УЧЕБНИК

**ИНФЕКЦИОННЫЕ
БОЛЕЗНИ
ЖИВОТНЫХ**



«КолосС»



**УЧЕБНИКИ И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
ВЫСШИХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ**



ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Под редакцией доктора ветеринарных наук
профессора **А. А. Сидорчука**

Допущено Министерством сельского хозяйства Рос-
сийской Федерации в качестве учебника для сту-
дентов высших учебных заведений, обучающихся
по специальности «Ветеринария»



МОСКВА «КолосС» 2007

УДК 619:616.9(075.8)
ББК 48.73я73
И74

Авторы: Б. Ф. Бессарабов, доктор ветеринарных наук; А. А. Вашутин, кандидат ветеринарных наук; Е. С. Воронин, доктор биологических наук; А. А. Глушков, кандидат ветеринарных наук; Л. И. Грищенко, доктор ветеринарных наук; О. Ф. Гробов, доктор ветеринарных наук; Д. А. Девришов, доктор биологических наук; В. Л. Крупальник, кандидат ветеринарных наук; А. Ф. Кузнецов, доктор ветеринарных наук; В. А. Кузьмин, доктор ветеринарных наук; Г. Н. Кузьмин, доктор ветеринарных наук; А. Н. Куриленко, доктор ветеринарных наук; Н. А. Масимов, доктор ветеринарных наук; М. А. Сафин, доктор ветеринарных наук; М. А. Сидоров, доктор ветеринарных наук; А. А. Сидорчук, доктор ветеринарных наук; Т. Е. Соловьева, кандидат ветеринарных наук; И. Г. Трофимов, доктор ветеринарных наук

Рецензенты: академик РАСХН А. С. Донченко, доктор ветеринарных наук С. К. Димов, кандидат ветеринарных наук Ю. Г. Юшков (ФГОУ ВПО Новосибирский ГАУ); профессор Р. В. Белоусова (ФГОУ ВПО МГАВМиБ)

Редактор канд. биол. наук Е. В. Ярных

Издано при финансовой поддержке Федерального агентства по печати и массовым коммуникациям в рамках Федеральной целевой программы «Культура России»

И74 **Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, А. А. Вашутин, Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: КолосС, 2007. — 671 с., [18] л. ил.: ил. — (Учебники и учеб. пособия для студентов высш. учеб. заведений).**

ISBN 978—5—9532—0301—2

В учебник «Инфекционные болезни животных» включено более 150 нозологических единиц. Материал по всем болезням изложен по единой схеме. Рассмотрена эпизоотологическая характеристика заболевания; отражены представления об инкубационном периоде, характере течения и клинических формах проявления болезни; изложены наиболее характерные патологоанатомические изменения; описаны основные методы диагностики, лечения и профилактики заболевания; приведены схемы мероприятий по ликвидации болезни, указан характер ограничительных мероприятий.

Для лучшего закрепления материала часть данных представлена в таблично-графическом изложении, иллюстрации приведены на отдельной цветной вклейке. В конце статей дан небольшой перечень основных контрольных вопросов.

Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности «Ветеринария».



УДК 619:616.9(075.8)
ББК 48.73я73

ISBN 978—5—9532—0301—2

© Издательство «КолосС», 2007

ОГЛАВЛЕНИЕ

Словарь сокращений	7
Предисловие	9
1. Болезни животных, вызываемые бактериями (бактериозы)	11
✓ 1.1. Сибирская язва (В. Л. Крупальник)	11
✓ 1.2. Туберкулез (М. А. Сафин)	21
✓ 1.3. Бруцеллез (М. А. Сафин, Г. Н. Кузьмин, Т. Е. Соловьева)	29
✓ 1.4. Лептоспироз (А. А. Глушков)	36
✓ 1.5. Листерииоз (М. А. Сафин)	47
✓ 1.6. Пастереллез (Н. А. Масимов)	51
✓ 1.7. Некробактериоз (А. А. Сидорчук)	59
1.8. Псевдотуберкулез (И. Г. Трофимов, М. А. Сафин)	66
1.9. Туляремия (А. А. Глушков)	70
1.10. Мелиоидоз (М. А. Сафин)	75
✓ 1.11. Сальмонеллезы (В. Л. Крупальник, В. А. Кузьмин)	78
✓ 1.12. Иерсиниозы (Г. Н. Кузьмин, Т. Е. Соловьева)	86
✓ 1.13. Эшерихиоз (Е. С. Воронин, А. Н. Куриленко)	92
1.14. Стрептококкозы (А. Н. Куриленко, В. Л. Крупальник)	99
✓ 1.14.1. Стрептококкозы свиней	100
✓ 1.14.2. Стрептококковая септицемия новорожденных телят, поросят, ягнят	101
1.14.3. Энтерококковая (диплококковая) септицемия телят, ягнят, поросят и жеребят	101
1.14.4. Стрептококковый полиартрит ягнят	102
1.14.5. Стрептококковая пиемия жеребят («суставолом»)	103
1.15. Клостридиозы (А. А. Сидорчук, В. Л. Крупальник)	105
1.15.1. Общая характеристика клостридий	105
1.15.2. Злокачественный отек	107
1.15.3. Столбняк	111
✓ 1.15.4. Ботулизм	114
1.15.5. Эфмизематозный карбункул (эмкар)	117
1.15.6. Анаэробная (инфекционная) энтеротоксемия	120
1.15.6.1. Анаэробная энтеротоксемия овец	121
✓ 1.15.6.2. Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота	125
✓ 1.15.6.3. Анаэробная энтеротоксемия свиней	128
1.15.7. Бродзот овец и коз	130
1.15.8. Некротический гепатит овец	133
1.15.9. Анаэробная дизентерия ягнят	135
1.16. Паратуберкулез (А. А. Глушков)	139
1.17. Кампилобактериоз (А. А. Глушков)	145
1.18. Инфекционный мастит (А. А. Сидорчук, Г. Н. Кузьмин)	151
✓ 1.19. Инфекционный эпидидимит баранов (А. А. Глушков)	157
1.20. Копытная гниль овец (А. А. Сидорчук)	162

	1.21. Рожа свиней (В. Л. Крупальник).....	168
+	1.22. Дизентерия свиней (А. А. Ващутин).....	174
+	1.23. Атрофический ринит свиней (А. А. Ващутин).....	178
+	1.24. Актинобациллезная плевропневмония свиней (М. А. Сидоров, Д. А. Девришов).....	181
+	1.25. Гемофилезный полисерозит (М. А. Сидоров, Д. А. Девришов).....	185
•	1.26. Отечная болезнь поросят (М. А. Сидоров, Д. А. Девришов).....	188
	1.27. Сап (Н. А. Масимов).....	191
	1.28. Мыт (Н. А. Масимов).....	197
	1.29. Псевдомоноз норок (Н. А. Масимов).....	201
	2. Болезни животных, вызываемые риккетсиями (риккетсиозы) (А. А. Глушков).....	204
	2.1. Общая характеристика риккетсий и риккетсиозов.....	204
	2.2. Ку-лихорадка.....	205
	2.3. Инфекционный кератоконъюнктивит крупного рогатого скота.....	211
	2.4. Инфекционный гидроторакс.....	215
	3. Болезни животных, вызываемые хламидиями (хламидиозы) (М. А. Сафин).....	221
	3.1. Общая характеристика хламидий и хламидиозов.....	221
	3.2. Хламидиоз овец.....	222
•	3.3. Хламидиоз крупного рогатого скота.....	226
	3.4. Хламидиоз свиней.....	231
	3.5. Хламидиоз кошек.....	236
	4. Болезни животных, вызываемые микоплазмами (микоплазмозы) (А. А. Глушков).....	239
	4.1. Общая характеристика микоплазм и микоплазмозов.....	239
	4.2. Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота.....	240
	4.3. Инфекционная плевропневмония коз.....	246
	4.4. Инфекционная агалактия овец и коз.....	250
	4.5. Энзоотическая пневмония свиней.....	255
	5. Болезни животных, вызываемые вирусами (вирозы)	261
•	5.1. Ящур (В. Л. Крупальник).....	261
•	5.2. Бешенство (В. Л. Крупальник).....	271
•	5.3. Оспа и оспоподобные болезни (Н. А. Масимов).....	281
•	5.3.1. Оспа коров.....	281
•	5.3.2. Паравакцина.....	284
•	5.3.3. Оспа овец и коз.....	286
•	5.3.4. Контагиозный пустулезный стоматит (дерматит) овец и коз.....	290
•	5.3.5. Миксоматоз кроликов.....	293
	5.4. Везикулярный стоматит (А. А. Глушков).....	296
✓	5.5. Болезнь Ауески (А. А. Ващутин).....	300
	5.6. Чума крупного рогатого скота (А. А. Глушков).....	304
	5.7. Лейкоз крупного рогатого скота (Н. А. Масимов).....	311
	5.8. Злокачественная катаральная горячка (А. А. Глушков).....	318
	5.9. Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (Н. А. Масимов).....	323
	5.10. Вирусная диарея крупного рогатого скота (Н. А. Масимов).....	329
	5.11. Респираторно-синцитиальная инфекция (Н. А. Масимов).....	334
	5.12. Парагрипп-3 крупного рогатого скота (Н. А. Масимов).....	336
✓	5.13. Коронавирусная инфекция (диарея) телят (А. Н. Куриленко, В. Л. Крупальник).....	341
	5.14. Аденовирусная инфекция телят (А. Н. Куриленко, В. Л. Крупальник).....	344
✓	5.15. Ротавирусная инфекция телят (А. Н. Куриленко, В. Л. Крупальник).....	347
	5.16. Парвовирусная инфекция телят (А. Н. Куриленко, В. Л. Крупальник).....	351
	5.17. Медленные вирусные инфекции (А. А. Сидорчук).....	355
	5.17.1. Висна-мэди овец и коз.....	355

5.17.2. Аденоматоз овец и коз	357
5.17.3. Артрит-энцефалит коз	360
+ 5.18. Чума свиней (М. А. Сидоров, В. Л. Крупальник)	362
+ 5.19. Африканская чума свиней (М. А. Сидоров)	372
5.20. Вирусный гастроэнтерит свиней (М. А. Сидоров)	376
5.21. Энзоотический энцефаломиелит свиней (В. Л. Крупальник)	380
5.22. Везикулярная болезнь свиней (М. А. Сидоров)	384
5.23. Везикулярная экзантема свиней (В. Л. Крупальник)	387
5.24. Репродуктивно-респираторный синдром свиней (Г. Н. Кузьмин, Т. Е. Соловьева)	390
+ 5.25. Парвовирусная болезнь свиней (Г. Н. Кузьмин, Т. Е. Соловьева)	396
+ 5.26. Грипп свиней (М. А. Сидоров)	401
5.27. Ротавирусный энтерит поросят (А. Н. Куриленко, В. Л. Крупальник)	404
5.28. Грипп лошадей (Н. А. Масимов)	408
5.29. Инфекционная анемия лошадей (Н. А. Масимов)	411
5.30. Африканская чума лошадей (Н. А. Масимов)	415
5.31. Ринопневмония лошадей (Н. А. Масимов)	418
5.32. Инфекционные энцефалиты (энцефаломиелиты) лошадей (А. А. Глушков)	423
5.33. Чума плотоядных (Н. А. Масимов)	430
5.34. Инфекционный (вирусный) гепатит плотоядных (Н. А. Масимов)	437
5.35. Алеутская болезнь норок (Н. А. Масимов)	441
5.36. Вирусный энтерит норок (Н. А. Масимов)	446
5.37. Парвовирусный энтерит собак (Н. А. Масимов)	449
5.38. Панлейкопения кошек (Н. А. Масимов)	453
5.39. Ринотрахеит кошек (Н. А. Масимов)	456
5.40. Калицивирусная инфекция кошек (Н. А. Масимов)	459
5.41. Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (Н. А. Масимов)	461
6. Прионные инфекции (А. А. Сидорчук)	464
6.1. Общая характеристика прионов и прионных инфекций	464
6.2. Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	466
6.3. Скрепи	468
6.4. Энцефалопатия норок	470
7. Болезни животных, вызываемые грибами (А. Ф. Кузнецов)	472
7.1. Общая характеристика болезней, вызываемых грибами	472
7.2. Микозы	473
7.2.1. Дерматомикозы	473
7.2.1.1. Трихофитоз	473
7.2.1.2. Микроспороз	479
7.2.2. Классические микозы	483
7.2.2.1. Кандидамикоз	483
7.2.2.2. Энзоотический лимфангит	488
7.2.2.3. Бластомикоз	490
7.2.3. Плесневые микозы	492
7.2.3.1. Аспергиллез	492
7.2.3.2. Пеницилломикоз	495
7.2.3.3. Мукормикоз	496
7.2.4. Псевдомикозы	498
7.2.4.1. Актиномикоз	498
7.2.4.2. Актинобациллез	502
7.2.4.3. Дерматофилез	504
7.2.4.4. Нокардиоз	507
7.2.5. Лечение животных при микозах	509
7.3. Микотоксикозы	510

7.3.1. Аспергиллотоксикозы	512
7.3.2. Пенициллотоксикозы	516
7.3.3. Стахиботриотоксикоз	516
7.3.4. Дендродохиотоксикоз	519
7.3.5. Фузариотоксикозы	521
7.3.6. Клавицепстоксикозы	524
8. Болезни птиц (Б. Ф. Бессарабов)	529
8.1. Болезнь Ньюкасла	529
8.2. Болезнь Марека	533
8.3. Инфекционный ларинготрахеит	540
8.4. Оспа птиц	545
8.5. Синдром снижения яйценоскости-76	550
8.6. Грипп птиц	555
8.7. Инфекционный бронхит кур	559
8.8. Инфекционная бурсальная болезнь	565
8.9. Парамиксовирусная инфекция	569
8.10. Вирусный гепатит утят	572
8.11. Вирусный энтерит гусей	575
8.12. Инфекционная анемия цыплят	579
8.13. Инфекционный энцефаломиелит птиц	581
8.14. Чума уток	584
8.15. Лейкоз птиц	586
8.16. Орнитоз	591
8.17. Пуллороз	596
8.18. Сальмонеллез	600
8.19. Респираторный микоплазмоз	604
9. Болезни рыб (Л. И. Грищенко)	610
9.1. Весенняя виремия карпов	610
9.2. Вирусная геморрагическая септицемия	612
9.3. Оспа карпов	615
9.4. Псевдомоноз	616
9.5. Аэромоназ карпов	617
9.6. Фурункулез	620
9.7. Бранхиомикоз	622
9.8. Сапролегниоз	623
10. Болезни пчел (О. Ф. Гробов)	625
10.1. Американский гнилец	625
10.2. Европейский гнилец	630
10.3. Мешотчатый расплод	636
10.4. Вирусные параличи	640
10.4.1. Хронический вирусный паралич	640
10.4.2. Острый вирусный паралич	642
10.4.3. Медленный вирусный паралич	645
10.5. Энтеробактериозы	645
10.5.1. Гафниоз	646
10.5.2. Эшерихиоз	649
10.5.3. Сальмонеллез	650
10.6. Спироплазмоз	651
10.7. Аспергиллез	654
10.8. Аскосфероз	657
10.9. Меланоз	661

СЛОВАРЬ СОКРАЩЕНИЙ

АЧС	— африканская чума свиней	ККРНГА	— кровокапельная реакция непрямой гемагглютинации
АЧЛ	— африканская чума лошадей	КПП	— контагиозная плеввропневмония (перипневмония)
АЭК	— артрит-энцефалит коз	КППК	— контагиозная плеввропневмония коз
БМ	— болезнь Марека	КР	— кольцевая реакция
БН	— болезнь Ньюкасла	КРС	— крупный рогатый скот
ВБС	— везикулярная болезнь свиней	КТ	— культура тканей
ВВК	— весенняя вирусемия карпов	КЧС	— классическая чума свиней
ВГБК	— вирусная геморрагическая болезнь кроликов	КЭ	— куриный эмбрион
ВГУ	— вирусный гастроэнтерит утят	МЕ	— международная единица
ВГЭ	— вирусный гастроэнтерит свиней	МКМ	— мясокостная мука
ВД — БС	— вирусная диарея — болезнь слизистых	МПА	— мясоептонный агар
ВЛКРС	— вирус лейкоза крупного рогатого скота	МПБ	— мясоептонный бульон
ВЭС	— везикулярная экзантема свиней	МППБ	— мясоептонный печеночный бульон
Г + Ц	— гуанин + цитозин	МРС	— мелкий рогатый скот
ГОА	— гидроокисьалюминиевая	МФА	— метод флуоресцирующих антител
ГЭ	— губкообразная энцефалопатия	МЭБ	— международное эпизоотическое бюро
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота	НИВС	— научно-исследовательская ветеринарная станция
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт	НИСХИ	— научно-исследовательский сельскохозяйственный институт
ЗКГ	— злокачественная катаральная горячка	НПО	— научно-производственное объединение
ИАР	— инфекционный атрофический ринит	ПВИС	— парвовирусная инфекция свиней
ИББ	— инфекционная бурсальная болезнь	ПГ-3	— парагрипп-3
ИБК	— инфекционный бронхит (или бурсит) кур	ПЗР	— показатель задержки роста
ИКК	— инфекционный кератоконъюнктивит	ПМВ	— парамиксовирус
ИЛТ	— инфекционный ларинготрахеит	ПМИ	— пармиксовирусная инфекция
ИНАН	— инфекционная анемия	ППД	— протеин-пурифаед-дериват (сухой очищенный)
ИРТ	— инфекционный ринотрахеит	ПЦР	— полимеразная цепная реакция
ИФА	— иммуноферментный анализ	РА	— реакция агглютинации
ИЭМ	— инфекционный энцефаломиелит	РАВС	— реакция агглютинации с вагинальной слизью
ИЭМЛ	— инфекционный энцефаломиелит лошадей	РБП	— роз-бенгал проба
ИЭП	— инфекционный энцефаломиелит птиц	РГА	— реакция гемагглютинации
КА	— кровяной агар	РГАд	— реакция гемадсорбции
КАМ	— комплекс атипичных микобактерий	РДП	— реакция диффузионной преципитации
ККРА	— кровокапельная реакция агглютинации	РДСК	— реакция длительного связывания комплемента
		РЗГА	— реакция задержки гемагглютинации

РЗГАд	— реакция задержки гемадсорбции	РТГАд	— реакция торможения гемадсорбции
РЗР	— реакция задержки роста	РТНГА	— реакция торможения непрямой гемагглютинации
РИД	— реакция иммунодиффузии	РЭС	— ретикулоэндотелиальная система
РИФ	— реакция иммунофлуоресценции	СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
РИЭОФ	— реакция иммуноэлектроосмосфореза	СПФ	— свободный от патогенной флоры
РМ	— респираторный микоплазмоз	ССЯ	— синдром снижения яйценоскости
РМА	— реакция микроагглютинации	ХАО	— хорион-алантоисная оболочка
РНат	— реакция нейтрализации антител	ЦНС	— центральная нервная система
РНГА	— реакция непрямой гемагглютинации	ЦПД	— цитопатогенное действие
РНК	— рибонуклеиновая кислота	ЭЭС	— энтеровирусный энцефаломиелит свиней
РРСС	— репродуктивно-респираторный синдром свиней	ЭЭМС	— энзоотический энцефаломиелит свиней
РСИ	— респираторно-синцитиальная инфекция	BSE	— Bovine spongiform encephalopathy (губкообразная энцефалопатия КРС)
РСК	— реакция связывания комплемента	ELISA	— иммуноферментный анализ
РТГА	— реакция торможения гемагглютинации	PrP	— прион

ПРЕДИСЛОВИЕ

•

Дисциплина «Эпизоотология и инфекционные болезни» — одна из важнейших при подготовке ветеринарного врача. Последний учебник по эпизоотологии под редакцией профессора А. А. Конопаткина вышел в свет 14 лет назад, в 1993 г. В настоящее время он стал практически недоступен, а материал, изложенный в нем, существенно устарел. Специалисты-эпизотологи и инфекционисты ветеринарных вузов и факультетов нашей страны в течение ряда лет говорили о необходимости написания нового учебника для студентов вузов по данному предмету.

Учебник «Общая эпизоотология» вышел в издательстве «КолосС» в 2004 г. Настоящий учебник «Инфекционные болезни животных», являющийся фактически его продолжением, написан авторским коллективом специалистов, ведущих профессоров НИИ и преподавателей кафедр эпизоотологии и инфекционных болезней ряда вузов России (МГАВМиБ, СПб. ГАВМ, Казанская ГАВМ, Воронежский ГАУ, Омский ГАУ, ВИЭВ) в соответствии с Государственным образовательным стандартом (ГОС) высшего профессионального образования, утвержденной Минобразования России Программой дисциплины «Эпизоотология и инфекционные болезни» и с учетом новейших данных по инфекционной патологии животных.

В настоящий учебник включено около 150 нозологических единиц. Материал по всем болезням изложен по единой, общепринятой схеме. Каждой болезни посвящена отдельная статья. В книге последовательно изложены сведения о бактериальных, вирусных, грибных и других болезнях. По отдельным главам в начале группы родственных болезней (например, клостридиозы, хламидиозы, микоплазмозы, риккетсиозы, микозы и т. д.) для более глубокого понимания их общих причин дана небольшая характеристика.

Название болезни приведено на русском, латинском и английском языках, даны основные русскоязычные синонимы. Определение болезни с основной ее характеристикой выделено ключевой фразой в начале каждой статьи. По каждой болезни даются современное таксономическое название возбудителя, характеристика его типов и вариантов с указанием основных свойств, имеющих значение для понимания инфекционного процесса, а также приведены данные об устойчивости к основным физико-химическим факторам, что важно для осмысления вопросов сохранения возбудителя во внешней среде и действия дезинфицирующих средств.

Рассмотрены сведения о распространении болезни на земном шаре, наличии (широта распространения) или отсутствии на территории России, эпизоотологическая и экономическая опасность болезни, а также патогенез. Этот материал имеет вспомогательное значение.

В «Эпизоотологии» изложены важнейшие эпизоотологические данные о болезни: видовая и возрастная восприимчивость, источники и резервуары возбудителя инфекции, способ заражения и механизм передачи, ин-

тенсивность проявления эпизоотического процесса, сезонность и периодичность, значение predisposing факторов, заболеваемость и летальность (смертность).

Представления об инкубационном периоде, характере течения и клинических формах проявления болезни отражены в «Течении и клиническом проявлении». Изложены также характеристика наиболее поражаемых систем организма, характерные клинические признаки у различных видов животных (если болезнь общая для животных разных видов), указан исход заболевания.

В «Патологоанатомических признаках» изложены наиболее характерные (патогномоничные) макроизменения органов и тканей с кратким указанием общих изменений. Из патогистологических изменений наибольшее значение придается тем, которые имеют диагностическое значение.

«Диагностика и дифференциальная диагностика» посвящена основным методам диагностики, на основании которых устанавливают предварительный и окончательный диагноз. Указано, какой патологический материал необходимо направлять в лабораторию для исследований. Дается ссылка на действующие нормативные документы, в соответствии с которыми проводят лабораторную диагностику, и обязательные показатели, по которым диагноз считается установленным. В плане дифференциальной диагностики перечислены названия основных болезней (заразных и незаразных), имеющих сходство с описываемой.

Далее для каждой болезни в «Иммунитете, специфической профилактике» отмечены возможности, сроки формирования, длительность и напряженность постинфекционного и поствакцинального иммунитета. Дана краткая информация о применяемых биопрепаратах и их эффективности без указания дозировок, кратности прививок, сроков вакцинации и мест введения вакцин и сывороток с учетом того, что данная информация излагается в инструкциях (наставлениях) по применению биопрепаратов, которые обязательно прилагаются к каждой их упаковке.

В «Профилактике» изложена схема организации и проведения общих и специфических профилактических мероприятий при данной болезни в соответствии с современными требованиями и действующими правилами (инструкцией).

В «Лечении» отражены наиболее важные специфические лечебные мероприятия и применяемые при этом препараты без указания доз, схем и методов, поскольку данная информация очень обширна и постоянно обновляется. Сведения по формам препаратов, дозировкам и способам применения читатель может почерпнуть из многочисленных справочников и руководств по фармакологии и химиотерапии.

В «Мерах борьбы» описаны схемы мероприятий по ликвидации болезни в соответствии с действующими правилами (инструкциями) МСХ РФ. Указываются характер ограничительных мероприятий, сроки их действия, манипуляции с больными животными (возможность и целесообразность лечения, убой, уничтожение), возможность использования сырья, продукции, кормов и отходов; правила утилизации трупов, отходов животноводства и навоза, проведения ветеринарно-санитарных мероприятий. В отношении болезней, общих для животных и человека, в конце каждой статьи приведены краткие сведения о мерах по охране здоровья людей.

Авторы — составители учебника с благодарностью примут отзывы, критические замечания и пожелания, которые будут учтены в дальнейшей работе.

Профессор

А. А. Сидорчук

Вегетативные формы микроба малоустойчивы. В мягких тканях не-вскрытого трупа они разрушаются под действием протеолитических ферментов через 7 сут, свежее молоко обладает бактериостатическими свойствами в течение 24 ч. При 60 °С погибают через 15 мин, при 100 °С — мгновенно, под действием прямых лучей солнца — через несколько часов, быстро гибнут при воздействии общепринятыми дезинфицирующими средствами. При -10 °С вегетативные клетки выживают 24 дня, в замороженном мясе при -15 °С — до 15 дней.

Споры возбудителя сибирской язвы чрезвычайно устойчивы — не погибают в разлагающемся трупном материале, годами сохраняются в воде, десятками лет — в почве. Сухой жар при 120...140 °С убивает их через 2...4 ч, а автоклавирование при 120 °С — через 5...10 мин, кипячение — через 15... 30 мин. По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам споры возбудителя сибирской язвы относятся к особо устойчивым (4-я группа). Для дезинфекции применяют растворы хлорной извести, нейтрального гипохлорита кальция или препарата ДП-2 с содержанием активного хлора 8 %; 10%-ный горячий гидроксид натрия, 10%-ный однохлористый йод, 37%-ный формальдегид в форме аэрозоля, 20%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 5%-ной уксусной кислоты в форме аэрозоля, 7%-ный раствор пероксида водорода, 3%-ный раствор йодеза, бромистый метил, ОКЭБМ.

Эпизоотология. Важнейшие эпизоотологические данные по сибирской язве см. ниже.

Эпизоотологические данные по сибирской язве

Восприимчивые животные	Более восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, лошади, ослы, олени, верблюды. Менее восприимчивы свиньи. Дикие копытные (лоси, горные бараны, козули, зубры, дикие кабаны, антилопы, жирафы) чувствительны к сибирской язве. Малочувствительны плотоядные — лисицы, шакалы, койоты, собаки, кошки и птицы (грифы, ястребы, кобчики). Зарегистрирована болезнь среди грызунов (зайцы, крысы, мыши и др.). Не болеют пресмыкающиеся, земноводные, рыбы и беспозвоночные. Молодые животные более восприимчивы, чем взрослые
Источники и резервуары возбудителя инфекции	Больные животные. Дикие (лисицы, шакалы, койоты) и домашние плотоядные (собаки, кошки); хищные птицы (грифы, ястребы, кобчики)
Способы заражения и механизм передачи возбудителя инфекции	Основной способ заражения — алиментарный через корм и воду; трансмиссивный при наличии кровососущих насекомых (слепни, мухи-жигалки, клещи и др.); аэрогенный (чаще овцы при вдыхании пыли, содержащей споры возбудителя). Пути выделения возбудителя — с секретами и экскретами. Факторы передачи возбудителя — контаминированные сибирезвенными спорами объекты внешней среды (навоз, подстилка, корма, помещения, предметы ухода, сырье и продукты животноводства, почва). Самый опасный фактор передачи — труп погибшего животного
Интенсивность проявления	Спорадически (единичные случаи)
Сезонность и периодичность	Весенне-осенний — при выпасе животных на пастбищах (скудный и сухой травостой; наличие кровососущих насекомых). Зимне-весенний — в стойловый период заражение связано с использованием инфицированных кормов животного происхождения (костная, мясокостная, кровяная мука, обсемененная спорами возбудителя). Периодичность обусловлена изменением напряженности иммунитета, увеличением поголовья восприимчивых животных и другими факторами. Для болезни характерна стационарность
Предрасполагающие факторы	Повреждение слизистых оболочек ротовой полости и глотки, гастроэнтериты, снижение резистентности животных (голодание, перегревание, простуды)

Патогенез. Возбудитель сибирской язвы, проникнув в организм, в первую очередь попадает и размножается в лимфоидно-макрофагальной системе, образуя при этом защитные капсулы и вырабатывая агрессивные, парализующие фагоцитарную деятельность лейкоцитов и клеток ретикулоэндотелиальной системы, что способствует размножению возбудителя. Важнейшее патогенетическое значение имеют экзотоксин и капсульное вещество бактерий. Наличие капсул предотвращает фагоцитоз, а токсин разрушает клетки, фиксировавшие бактерии.

Действие агрессивных веществ нарушает проницаемость эндотелия сосудов, ухудшает кровообращение, приводит к застою, общей интоксикации организма. В пораженном организме происходит экссудация жидкости в полости и ткани, появляются кровоизлияния. Агрессивные вещества, поступая в кровь, нейтрализуют факторы защитных сил организма, способствуют активному размножению возбудителя. Токсичные продукты распада попадают в головной мозг, вызывая его поражение. Беспрепятственное размножение возбудителя за короткое время приводит к общей септицемии и гибели животного. Прогрессирует гипоксия, нарушается кислотно-основное состояние, кровь теряет способность свертываться. При заражении ослабленного животного высоковирулентным штаммом возбудителя септицемия может развиваться сразу и смерть наступает уже через несколько часов. Карбункулы, возникающие при заражении животного через поврежденную кожу или вторично, представляют собой очаги серозно-геморрагического воспаления в местах локализации бактерий. Они размножаются в этих очагах и продуцируют экзотоксин, вызывая явления интоксикации. Затем бактерии проникают в регионарные лимфатические узлы, вызывая геморрагический лимфаденит, а из лимфатических узлов — в кровь. Таким образом, и в этих случаях может развиваться септицемия.

Течение и клиническое проявление. Клинические признаки болезни зависят от вирулентности возбудителя, степени устойчивости животного, пути его заражения. Инкубационный период длится 1...3 дня. Различают две основные формы болезни: септическую и карбункулезную. По локализации патологических изменений выделяют кожную, кишечную, легочную и ангинозную формы сибирской язвы. Кроме того, различают молниеносное (сверхострое), острое, подострое, хроническое и abortивное течение болезни.

Исход заболевания, если не подвергать животных лечению, как правило, летальный.

При *молниеносном течении* (чаще регистрируется у овец и коз, реже — у крупного рогатого скота и лошадей) отмечают возбуждение, повышение температуры тела, учащение пульса и дыхания, синюшность видимых слизистых оболочек. Животное внезапно падает и в судорогах погибает. Длительность болезни от нескольких минут до нескольких часов. Температурная реакция в большинстве случаев остается незамеченной.

Острое течение (характерно для крупного рогатого скота и лошадей) характеризуется повышением температуры тела до 42 °С, угнетением, отказом от корма, прекращением или резким сокращением лактации у коров, дрожью, нарушением сердечной деятельности, синюшностью видимых слизистых оболочек, часто с точечными кровоизлияниями. У лошадей нередко случаются приступы колик. Иногда отмечают запор или кровавую диарею. Кровь обнаруживают и в моче. Могут возникнуть отеки в области глотки и гортани, шеи, подгрудка, живота. Животные погибают на 2...3-й день болезни. В период агонии из носовых отверстий и рта выделяется кровянистая пенная жидкость.

Подострое течение отмечают чаще у лошадей. Клинические признаки такие же, как и при остром течении, но менее выражены. Болезнь продолжается до 7 дней и более. У животных на различных частях тела (чаще на груди, животе, вымени, лопатках, голове, в области анального отверстия) появляются отеки.

Хроническое течение (2...3 мес) проявляется исхуданием, инфильтратами под нижней челюстью и поражением подчелюстных и заглоточных лимфатических узлов.

Абортивное течение болезни проявляется незначительным подъемом температуры тела, угнетением, потерей аппетита, уменьшением секреции молока, истощением животного. Продолжительность болезни обычно до 2 нед, редко больше. Больное животное, как правило, выздоравливает.

Карбункулезная форма болезни может быть первичной (место внедрения возбудителя), или карбункулы образуются как вторичные признаки при остром или подостром течении. Они могут появляться в различных частях тела животного, но чаще — в области головы, груди, плеч и живота. Вначале появляются плотные, горячие и болезненные припухлости, затем они становятся холодными, безболезненными и тестоватыми. В центре припухлости ткань некротизируется и распадается, в результате чего образуется язва. Иногда карбункулезные опухоли образуются у крупного рогатого скота в виде пузырей на слизистой оболочке рта, на языке, губах, щеках, небе. Температура тела повышается незначительно. Карбункулезная форма сибирской язвы чаще встречается у свиней, лошадей, крупного рогатого скота, реже у мелкого рогатого скота.

Кишечная форма проявляется расстройством функции органов пищеварения. Запор у больных животных сменяется диареей, экскременты с примесью крови. У лошадей отмечают сильные колики. Болезнь сопровождается высокой температурой.

Легочная форма характеризуется признаками прогрессирующей геморрагической пневмонии и острого отека легких.

Ангинозная форма сибирской язвы преобладает у свиней. Инфекция не принимает характера септицемии, а протекает большей частью локализованно, в форме ангины или фарингита, выражающегося сильным опуханием в области гортани, переходящим на шею по ходу трахеи, на грудь и предплечье. Под давлением опухоли затрудняются дыхание и глотание, слюнотечение, появляются цианоз слизистых оболочек, неподвижность шеи, кашель и хрипота. При сильном отеке глотки и гортани животное может погибнуть от удушья. Температура тела у свиней может быть повышенной или нормальной. Иногда у свиней указанные признаки отсутствуют и болезнь проявляется в виде общего угнетения, слабости, отказа от корма, и подозрение на сибирскую язву возникает лишь при последующем осмотре туш.

У пушных зверей сибирская язва характеризуется коротким инкубационным периодом: от 10...12 ч до 1 сут, редко 2...3 сут. У соболей болезнь часто протекает сверхостро без каких-либо выраженных клинических признаков. Звери едят, бегают, внезапно падают и погибают в предсмертных судорогах. У норок, песцов, лисиц и енотов болезнь протекает остро, длится до 2...3 ч. При этом отмечают повышенную температуру, учащенное дыхание, слабость, шаткость походки, отказ от корма, жажду, иногда рвоту, часто диарею с наличием в каловых массах крови, большого количества пузырьков газа. При более длительном течении болезни (1...2 сут) у лисиц и уссурийских енотов наблюдают отечную припухлость в области гортани, быстро распространяющуюся по нижней части шеи к голове. Иногда припухлости подкожной клетчатки наблюдают на конечностях и других частях тела. Болезнь почти всегда заканчивается гибелью животных.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения при сибирской язве зависят от течения болезни и локализации патологического процесса. При подозрении на сибирскую язву вскрывать трупы нельзя, однако ветеринарный специалист должен знать их, что позволит

заподозрить болезнь, прекратить вскрытие и принять меры, предупреждающие инфицирование объектов внешней среды.

Трупы животных, павших от сибирской язвы, быстро разлагаются и поэтому обычно вздуты, окоченение в большинстве случаев не наступает или выражено слабо. Лишь у овец оно наступает примерно через 1 ч после смерти животного и сохраняется в течение 10...12 ч. Из естественных отверстий вытекает кровянистая жидкость. В разных местах, но чаще в области нижнечелюстного пространства, шеи, подгрудка, живота, могут быть тестоватые припухлости. Кровь темная, густая, несвернувшаяся. Сосуды подкожной клетчатки переполнены несвернувшейся кровью. Поэтому кожа, снятая с сибирезвенных трупов, имеет с внутренней стороны студенисто-кровянистые отеки. Такие же инфильтраты могут быть под реберной и легочной плеврой. Серозные покровы усеяны кровоизлияниями. В грудной и брюшной полостях и в околосердечной сумке большое количество серозно-геморрагического экссудата. Лимфатические узлы увеличены, с точечными кровоизлияниями темно-вишневого цвета, на разрезе кирпично-вишневого цвета. Мышцы кирпично-красного цвета, дряблые.

Селезенка сильно увеличена, пульпа темно-красная, размягчена, капсула легко разрывается, с поверхности разреза пульпы стекает дегтеобразная кровянистая масса. В некоторых случаях изменения селезенки слабо выражены. Печень дряблая, почки с многочисленными кровоизлияниями. Легкие отечные, пронизаны точечными кровоизлияниями. Бронхи и трахея заполнены кровянистой пеной. Слизистая оболочка тонкой кишки утолщена, усеяна кровоизлияниями. При кишечной форме болезни обнаруживают студенисто-геморрагические инфильтраты.

При вскрытии трупов свиней, если процесс локализовался в области шеи, наблюдается поражение нижнечелюстных, заглоточных и шейных лимфатических узлов, а иногда и миндалин. При наличии отечности обнаруживается серозно-геморрагический экссудат. Пораженные лимфатические узлы, как правило, увеличены. В начальной стадии развития патологического процесса в них отмечаются поражения величиной с булавочную головку или горошину. В дальнейшем лимфатические узлы тускнеют, приобретают цвет от кирпичного до пурпурно-красного. На этом фоне выделяются точечные кровоизлияния темно-вишневого цвета. Со временем лимфатические узлы некротизируются, теряют структуру, становятся рыхлыми, ломкими, крошатся. В некоторых случаях в них обнаруживают различной величины абсцессы.

В случаях гибели животных при молниеносном течении болезни и атипичной форме характерные для сибирской язвы патологические изменения могут отсутствовать. Устанавливают лишь кровенаполнение сосудов мозговых оболочек, кровоизлияния. Поэтому, чтобы исключить сибирскую язву, необходимо отправить пробы внутренних органов в лабораторию.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и результатов аллергического, серологического, патологоанатомического, бактериологического и биологического исследований. Лабораторную диагностику сибирской язвы проводят в соответствии с действующими Методическими указаниями по лабораторной диагностике сибирской язвы у людей и животных, обнаружению возбудителя в сырье животного происхождения и объектах внешней среды.

Последовательность диагностических исследований представлена в таблице 1.1.

1.1. Диагностика сибирской язвы

Случаи, вызывающие подозрение на сибирскую язву		
Эпизоотологические данные	Клинические признаки	Патологоанатомические изменения
Внезапная гибель животных при пастбищном содержании на ранее неблагополучной территории или после проведения земляных работ, сильного ливня или паводка	У овец — тяжелое дыхание дрожь, судороги, из носовых отверстий и полости рта выделяется кровянистая пена. У лошадей и крупного рогатого скота — возбуждение, сменяющееся угнетением, одышка, синюшность слизистых оболочек, температура до 41...42 °С, гибель в судорогах	Быстрое разложение трупов, отсутствие их окоченения, наличие кровянистых истечений. В области нижнечелюстного пространства, щек, подгрудка, живота могут быть тестоватые припухлости
<i>Продолжение</i>		
Клинико-эпизоотологическое обследование хозяйства, комплексное лабораторное исследование животных и объектов внешней среды		
Бактериологическое	Серологическое	Аллергическое

1. Микроскопическое
2. Посев на питательные среды
3. Идентификация выделенной культуры по культуральным и биохимическим свойствам
4. Заражение лабораторных животных
5. Обнаружение возбудителя сибирской язвы в сырье животного происхождения и объектах внешней среды

РП по Асколи (при исследовании кожевенного сырья, загнившего патматериала), РНГА, МФА, ELISA

Использование сибирезвенового аллергена для постановки прижизненного диагноза у свиней и оценки иммунитета у привитых против сибирской язвы лошадей, у крупного и мелкого рогатого скота

Для постановки прижизненного диагноза на сибирскую язву у свиней применяют сибирезвеновый аллерген (антраксин). Он может быть использован для прижизненной диагностики и оценки иммунитета у привитых против сибирской язвы лошадей, крупного и мелкого рогатого скота. Его вводят в дозе 0,2 мл строго внутривожно: свиньям в среднюю часть наружной поверхности уха, крупному и мелкому скоту в область подхвостового зеркала или промежности, лошадям в среднюю треть шеи.

Реакцию у свиней учитывают через 5...6 ч и считают положительной при наличии гиперемии и инфильтрата диаметром 10 мм и более в месте введения аллергена, при наличии утолщения кожной складки на 3 мм и более. Такое животное признают больным и изолируют. Если у животного регистрируют сомнительную реакцию, аллерген вводят повторно через 24 ч. Если после повторного введения аллергена у животного регистрируют положительную или сомнительную реакцию, его признают больным и изолируют. Оценку реакции у лошадей, крупного и мелкого рогатого скота проводят через 20...24 ч. Реакция считается положительной и свидетельствует о наличии иммунитета у вакцинированного животного, если на месте введения аллергена обнаружен инфильтрат при утолщении кож-

ной складки на 3...10 мм. Гипераллергическая реакция (обширный болезненный отек, утолщение кожной складки более чем на 10 мм) дает основание подозревать заражение сибирской язвой. В этом случае животных изолируют, проводят дополнительное исследование и лечат в соответствии с действующей инструкцией.

Для постановки посмертного диагноза в лабораторию направляют ухо, отрезанное со стороны, на которой лежит труп животного, или мазок крови из надреза уха. Ухо туго перевязывают шпагатом у основания в двух местах и отрезают между перевязками. Место отреза на трупе прижигают. От трупов свиней направляют участки отечной ткани, лимфатические узлы. Если подозрение на сибирскую язву возникло при вскрытии трупа (кроме трупов свиней), на исследование направляют часть селезенки. По результатам микроскопического исследования ветеринарная лаборатория немедленно дает предварительный ответ. Для выдачи окончательного заключения делают посевы патологического материала на питательные среды, заражают лабораторных животных, при необходимости ставят реакцию преципитации, идентифицируют выделенные культуры. Загнивший патологический материал исследуют только в реакции преципитации (см. табл. 1.1).

Взятие материала от вынужденно убитых животных и его исследование проводят в соответствии с действующим ГОСТ 21234—75 «Мясо. Методы бактериологического анализа», действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов.

По результатам лабораторных исследований диагноз на сибирскую язву считается установленным при получении одного из следующих показателей: 1) выделения из патологического материала культуры со свойствами, характерными для возбудителя сибирской язвы, и гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух зараженных исходным материалом или полученной культурой с последующим выделением ее из органов павшего животного; 2) отсутствии в посевах из исходного материала роста культуры, но гибели хотя бы одного лабораторного животного из двух зараженных и выделению из его органов культуры с признаками, характерными для возбудителя сибирской язвы; 3) положительной реакции преципитации при исследовании кожных сырей и загнившего патологического материала.

Для дифференциации возбудителя сибирской язвы от микробов-сапрофитов, близкородственных *B. anthracis* (*B. cereus*, *B. mycoides*, *B. thuringiensis* и др.), широко распространенных в природе, применяют методы, выявляющие фенотипические различия штаммов, в том числе определение характера роста на различных питательных средах, чувствительность к пенициллину и бактериофагу, образование капсул, тест на образование сибиреязвенного токсина, РП в геле, РНГА в комплексе с другими бактериологическими методами (микроскопия, культивирование, биопроба на лабораторных животных) и др.

Для выявления обсемененности спорами сибирской язвы различных объектов внешней среды разработаны Методические указания по индикации возбудителя сибирской язвы в объектах внешней среды и кормах с помощью твердофазного иммуноферментного метода.

В настоящее время для проведения более тонкого и углубленного эпизоотологического анализа вспышек болезни разработаны рестрикционный анализ, молекулярная гибридизация, полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При дифференциальной диагностике у коров необходимо исключить эмфизематозный карбункул, злокачественный отек, пастереллез (отечная форма) и пироплазмидозы, тимпанию незаразного характера, лейкоз. У овец — бродзот, инфекционную энтеротоксемию и пироплазмидозы; у свиней — рожу, чуму, пастереллез; у лошадей — злокачественный отек, сверхострое течение инфекционной анемии, пироплазмидозы, петехиальную горячку, кормовые отравления.

Основой дифференциальной диагностики является комплексный метод исследования, в котором результаты лабораторной диагностики имеют решающее значение.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших сибирской язвой животных развивается стойкий и продолжительный иммунитет. Основу профилактики и борьбы с сибирской язвой в настоящее время составляют средства специфической профилактики — вакцины. Длительно в нашей стране применялась вакцина СТИ, в настоящее время для создания активного искусственного иммунитета широко используют живую споровую лиофилизированную вакцину из штамма 55-ВНИИВВиМ и аналогичную жидкую вакцину. Иммунитет формируется через 10 дней после прививки и сохраняется более 1 года. Разработаны две формы сибирезвенной вакцины из штамма 55-ВНИИВВиМ: концентрированная и суперконцентрированная, и способ их внутрикожного применения при помощи безыгольного инъектора (крупный рогатый скот, свиньи).

Создана также универсальная вакцина против сибирской язвы человека и животных «УНИВАК», которую вводят безыгольным способом или подкожно шприцем. Иммунитет развивается через 7 дней, продолжительность 1,5 года.

Возможно использование ассоциированных вакцин: против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула; против сибирской язвы и ящура; против сибирской язвы и клостридиозов овец; против сибирской язвы и оспы овец.

Разрабатываются также современные сибирезвенные вакцины нового поколения с получением рекомбинантных штаммов, обеспечивающих формирование более длительного иммунитета.

Профилактика. Для предупреждения сибирской язвы проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия. Определяют эпизоотическую ситуацию местности, изучают распространение болезни в прошлые годы, чтобы, проанализировав данные, прогнозировать ее появление и осуществлять необходимые меры профилактики. Основные профилактические мероприятия в стационарно неблагополучных по сибирской язве хозяйствах перечислены на рисунке 1.1.

Лечение. Больных животных немедленно изолируют и лечат. Для лечения применяют гипериммунную противосибирезвенную сыворотку, специфический гамма-глобулин, которые рекомендуется сочетать с инъекциями антибиотиков. Разработана и предложена схема комплексного применения антибиотиков при лечении сибирской язвы у животных разных видов. В период вспышки болезни используют антибиотики в следующих комбинациях: тетрациклин + стрептомицин, тетрациклин + эритромицин, тетрациклин + ампицилин для лечения (в течение 7...10 дней) и профилактики (в течение 5...7 дней).

Меры борьбы. В соответствии с санитарными и ветеринарными правилами «Профилактика и борьба с заразными болезнями, общими для человека и животных» (1996) при организации противосибирезвенных мероприятий следует различать эпизоотический очаг, стационарно неблаго-

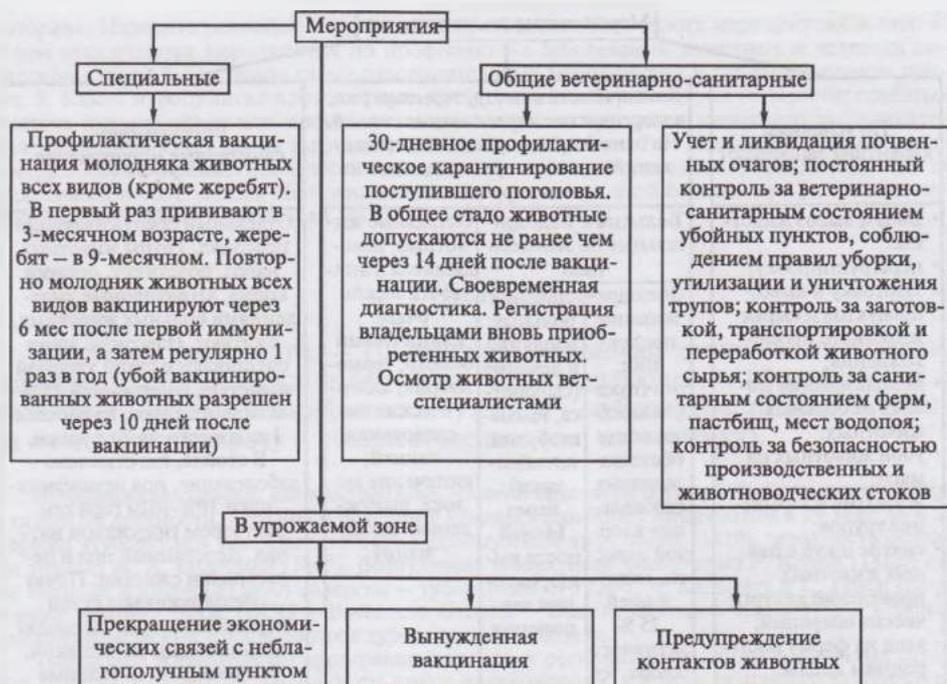


Рис. 1.1. Профилактические мероприятия при сибирской язве

гополучный пункт, почвенный очаг, эпидемический очаг и угрожаемую территорию.

Эпизоотический очаг сибирской язви — место нахождения источника или факторов передачи возбудителя инфекции в тех пределах, в которых возможна передача возбудителя восприимчивым животным или людям (участок пастбища, водопой, животноводческое помещение, предприятие по переработке животноводческой продукции и т. д.).

Стационарно неблагополучный пункт — населенный пункт, животноводческая ферма, пастбище, на территории которых обнаружен эпизоотический очаг независимо от срока давности его возникновения.

Почвенными очагами считаются скотомогильники, биотермические ямы и другие места захоронения трупов животных, павших от сибирской язви.

Эпидемическим очагом сибирской язви является эпизоотический очаг, в котором отмечено заболевание этой инфекцией человека.

Угрожаемой территорией считаются хозяйства, населенные пункты, административные районы, где имеется угроза заболевания животных или человека.

При получении заключения о наличии сибирской язви администрация территории по представлению ветеринарной и санитарно-эпидемической службы устанавливает карантин. Основные мероприятия по ликвидации представлены на рисунке 1.2.

При отсутствии у животных осложнений после вакцинации карантин снимают через 15 дней со дня последнего случая падежа или выздоровления больного животного.

Меры по охране людей от заражения сибирской язвой. Сибирская язва у человека может возникнуть в результате заражения от больного живот-

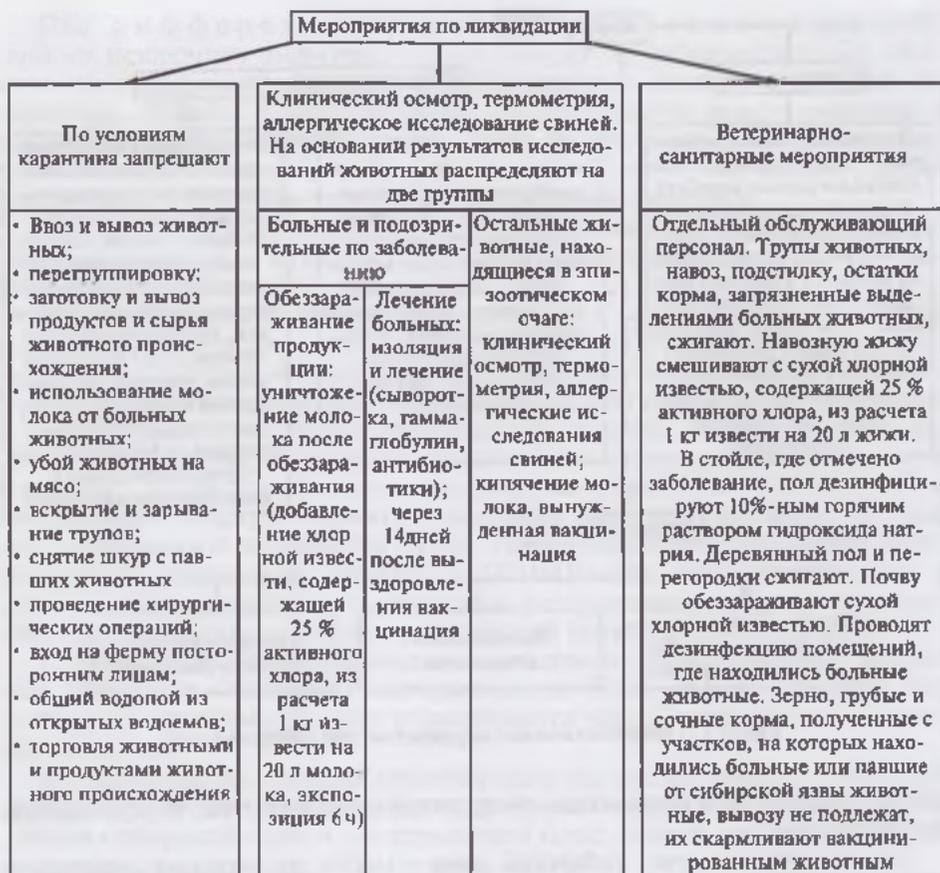


Рис. 1.2. Мероприятия по ликвидации сибирской язвы

ного, его трупа, употребления инфицированных продуктов животноводства (использование в пищу молока, мяса) или через зараженную сибиреязвенными спорами почву. Заражение может осуществляться контактным, трансмиссивным, алиментарным или воздушно-пылевым путем. Сибирская язва у человека чаще всего проявляется как инфекция наружных покровов, реже — в кишечной или легочной форме. Кожная форма болезни встречается в 95...97 % случаев и характеризуется сравнительно легким клиническим проявлением.

Опасность заражения людей существует, поэтому вакцинации подлежат лица, по роду деятельности подвергающиеся риску заражения в процессе манипуляций с материалами, подозрительными на обсемененность возбудителем, или при работе с культурами возбудителя сибирской язвы. Обязательны госпитализация и лечение больных, а также санитарно-просветительская работа среди населения.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите условия и факторы, определяющие стационарность, периодичность и сезонность сибирской язвы. 2. Каковы патогенетические основы течения и форм проявления болезни у животных разных видов? 3. Какие меры следует принять при подозрении на заболевание животных сибирской язвой? 4. Перечислите методы диагностики данной болезни. Когда окончательный диагноз считают установленным? 5. Дайте определения понятий «эпизоотический очаг сибирской язвы» и «угрожаемая тер-

ритория». Назовите основные направления противоэпизоотических мероприятий в них. 6. В чем заключаются мероприятия по профилактике заболеваний животных и человека сибирской язвой? 7. Составьте схему оздоровительных мероприятий в неблагополучном пункте. 8. Какие мероприятия проводят при обнаружении сибирской язвы на мясоперерабатывающих предприятиях или инфицированного сырья и продуктов животного происхождения на предприятиях по их заготовке, хранению и обработке? 9. Каков режим вынужденной дезинфекции животноводческих помещений, почвы, оборудования, предметов ухода за животными и спецодежды обслуживающего персонала при этой болезни при разных температурных условиях окружающей среды?

1.2. ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез (лат., англ. — Tuberculosis) — тяжелая хроническая болезнь животных многих видов и человека, характеризующаяся образованием в различных органах специфических узелков — туберкулов, подвергающихся казеозному некрозу и обызвествлению (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Туберкулез известен с глубокой древности. Признаки болезни у человека описаны Гиппократом в IV веке до н.э. Термин «туберкулез» впервые употребил французский врач Ленек (1819), заразность болезни доказал Ж. А. Виллемен (1865). Возбудитель туберкулеза был открыт Р. Кохом (1882), он же впервые изготовил (1890) аллерген — туберкулин. В 1924 г. А. Кальметт и С. Герен изготовили вакцину БЦЖ (BCG — Bacterium Calmett — Guérin, бактерия Кальметта — Герена) для специфической профилактики туберкулеза у человека.

Туберкулез животных распространен во многих регионах мира, лишь в развитых странах Европы и Северной Америки он почти ликвидирован. Степень опасности туберкулеза для человека возрастает: в конце XX — начале XXI в. мировая эпидемическая ситуация по туберкулезу значительно ухудшилась.

Болезнь причиняет животноводству серьезный экономический ущерб, что связано со снижением продуктивности, преждевременной выбраковкой и сдачей животных на убой, длительными и дорогостоящими противоэпизоотическими мероприятиями и другими затратами.

Возбудитель болезни. Возбудитель туберкулеза — *Mycobacterium tuberculosis*. Род микобактерии включает более 30 различных видов патогенных и непатогенных микроорганизмов. Заболевание туберкулезом вызывают 3 патогенных вида:

1) *Mycobacterium tuberculosis* (человеческий вид) вызывает заболевание у человека. К нему восприимчивы также свиньи, кошки, собаки, рогатый скот, пушные звери, а птицы (кроме попугаев) не восприимчивы;

2) *Mycobacterium bovis* (бычий вид) вызывает заболевание у всех видов сельскохозяйственных, диких животных, в том числе пушных зверей, а также человека. Птицы не восприимчивы;

3) *Mycobacterium avium* (птичий вид) вызывает заболевание домашних и диких птиц, восприимчивы также свиньи; животные других видов и человек заражаются редко.

По морфологии и культуральным свойствам микобактерии перечисленных видов во многом сходны между собой. Это тонкие прямые, чаще слегка изогнутые палочки длиной 0,8...5,5 мкм, располагающиеся в мазках одиночно или группами. Микобактерии — строгие аэробы, неподвижные, спор не образуют, кислотостойкие; окрашиваются по методу Циля—Нельсена в ярко-красный цвет, тогда как другая микрофлора — в синий цвет. Культивируются на глицериновых МПА, МПБ, яичных и синтетических средах. Растут микобактерии человеческого вида 20...30 сут, бычьего вида — 20...60 сут, птичьего вида — 10...20 сут. При отсутствии роста посевам рекомендуется выдерживать в термостате в течение 3 мес. Видовую принадлежность возбудителя туберкулеза определяют по

особенностям роста их на искусственных питательных средах и патогенности отдельных видов возбудителя туберкулеза для лабораторных животных различных видов. Основные свойства микобактерий приведены в таблице 1.2.

1.2. Основные свойства микобактерий

Микобактерии	Скорость роста из материала, сут	Скорость роста в субкультурах, сут	Форма колонии	Пигментообразование	Рост на МПБ при 37...38 °С	Рост на среде с салмицилатом натрия
<i>M. bovis</i>	30...60	20...30	Гладкие сухие	Нет	—	—
<i>M. tuberculosis</i>	30...60	20...30	Сухие, шероховатые	»	—	—
<i>M. avium</i>	15...30	10...20	Гладкие, мягкие, влажные	»	±	+
Атипичные микобактерии	3...30	3...20	Рост сплошной	В основном желтый пигмент	+	+

Продолжение

Микобактерии	Патогенность для лабораторных животных		
	морские свинки	кролики	куры
<i>M. bovis</i>	Генерализованный туберкулез	Генерализованный туберкулез	Не патогенны
<i>M. tuberculosis</i>	То же	Локальное поражение органов	»
<i>M. avium</i>	Не патогенны	Туберкулезный сепсис	Генерализованный туберкулез
Атипичные микобактерии	»	Не патогенны	Не патогенны

Условные обозначения: «+» — рост имеется; «—» — рост отсутствует; «±» — некоторые культуры растут при этих условиях, другие нет.

В природе кроме туберкулезных существуют условно-патогенные атипичные и сапрофитные микобактерии. Животные, инфицированные ими, могут реагировать на туберкулин для млекопитающих, что вызывает трудности при аллергической диагностике туберкулеза.

Микобактерии весьма устойчивы к воздействиям химических веществ и различных факторов внешней среды. *M. bovis* в почве и в навозе сохраняет жизнеспособность до 4 лет, *M. avium* — до 10 лет и более. В продуктах, полученных от больных животных, возбудитель туберкулеза сохраняется: в молоке до 19 сут, в масле до 300 сут, в сыре 145...200 сут, в мясе замороженном до 1 года, в соленом мясе 60 сут. В трупах крупного рогатого скота и птиц микобактерии сохраняются от 3...6 до 12 мес. По данным различных авторов, во влажном состоянии микобактерия туберкулеза погибает при 50 °С через 12 ч, при 60 °С через 1 ч, при 70 °С через 30 мин, при 90 °С через 1 мин, при 100 °С мгновенно.

Лучшими дезинфицирующими средствами являются 3%-ный щелочной раствор формальдегид (экспозиция 1 ч), взвесь хлорной извести, содержащая 5 % активного хлора, 10%-ный раствор однохлористого йода, 20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция), 5%-ный ра-

створ гипохлорида кальция, 1%-ный раствор глутарового альдегида и другие препараты.

Эпизоотология. К туберкулезу восприимчивы многие виды домашних и диких животных, в том числе пушные звери и птицы (более 55 видов млекопитающих животных и около 50 видов птиц). Более чувствительны к туберкулезу крупный рогатый скот, свиньи, из птиц — куры. Реже заболевают собаки, кошки, утки, гуси, как исключение — лошади, овцы, ослы. Источник возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие микобактерии с фекалиями, мокротой, молоком, а при поражении мочеполовых путей — со спермой. Возбудитель туберкулеза длительное время может сохраняться в организме в виде L-форм. Такие животные часто остаются невыявленными источниками возбудителя туберкулеза. В неблагоприятных условиях L-формы микобактерий могут реверсировать в исходный вид (в классическую форму микобактерий) и становятся причиной возникновения туберкулеза.

Факторами передачи возбудителя туберкулеза могут быть загрязненные выделениями больных животных корма, вода, пастбища, подстилка, навоз и др. Молодняк заражается в основном через молоко и обрат, полученные от больных животных. Возможно внутриутробное заражение телят. Животные могут заразиться при контакте с людьми, больными туберкулезом, особенно доярками и телятницами. Взрослый крупный рогатый скот в стойловый период заражается в основном аэрогенным путем, на пастбищах — алиментарным; свиньи — алиментарно при скармливании им необеззараженных кухонных отходов из больниц, туберкулезных диспансеров или при контакте с больной птицей. Собаки, кошки — от больных людей или при поедании молока, мяса от больных коров.

Массовому распространению туберкулеза на фермах способствуют факторы, снижающие резистентность организма животных. К ним относятся: неполноценное кормление, усиленная продукция молока без компенсации необходимых жизненно важных для организма микроэлементов, витаминов, аминокислот; отсутствие регулярного моциона на свежем воздухе, теснота и сырость в помещениях, антисанитарные условия содержания животных.

Патогенез. Проникнув в организм с кормом или вдыхаемым воздухом, туберкулезные микобактерии попадают в легкие или другие органы лимфогенным и гематогенным путями. На месте локализации бактерий развивается воспалительный процесс с последующим образованием туберкулезных узелков — туберкулов величиной до чечевичного зерна, сероватого цвета, округлой формы. В центре туберкула отмершие клетки под действием токсинов микобактерий превращаются в творожистую массу. При доброкачественном течении болезни первичный очаг подвергается обызвествлению, окружается соединительной тканью и дальнейшее развитие инфекционного процесса прекращается. При понижении резистентности процесс инкапсуляции возбудителя в первичном очаге выражен слабо, происходит расплавление стенок туберкулезного узелка, микобактерии попадают в здоровую ткань, что приводит к образованию множества новых подобных туберкулезных узелков (миллиарный туберкулез). Мелкие туберкулезные узелки могут сливаться между собой, образуя крупные туберкулезные фокусы.

Из таких туберкулезных фокусов микобактерии туберкулеза могут попасть в кровь, что приводит к генерализации процесса и развитию в различных органах (печень, селезенка, почки и др.) туберкулезных очагов разной величины. При генерализованной форме туберкулеза и обширных поражениях легких наступают истощение и смерть животного.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода при туберкулезе колеблется от 2 до 6 нед. Туберкулез у животных протекает хронически или латентно, поэтому клинические признаки болезни могут появляться через несколько месяцев или лет после инфицирования. Заразившихся туберкулезом животных выявляют в основном ал-

дергическими и серологическими методами исследования. Туберкулезные поражения обычно обнаруживают лишь при послеубойном осмотре органов, а появление клинически выраженных форм свидетельствует о длительном течении болезни. Клинические признаки туберкулеза весьма разнообразны даже у одного и того же животного. По месту локализации патологического процесса различают легочную, кишечную формы туберкулеза; встречаются также поражения вымени, серозных покровов (жемчужница), генитальная форма и генерализованный туберкулез.

У крупного рогатого скота при туберкулезе чаще поражаются легкие и туберкулезный процесс протекает хронически, у молодых животных — остро и подостро. Для туберкулеза легких характерен сильный сухой кашель, усиливающийся при вставании животного или вдыхании холодного воздуха; температура может повышаться до 39,5...40 °С. Аппетит и продуктивность в начальном периоде не понижены. При прогрессировании болезни проявляются признаки воспаления легких и плевры. Кашель становится болезненным, дыхание затрудненное и сопровождается стонами. В грудной клетке прослушивают хрипы, при перкуссии — участки притупления.

Поражение молочной железы характеризуется увеличением надвыменных лимфатических узлов, которые становятся плотными, бугристыми, малоподвижными. При доении выделяется водянистое молоко с примесью крови или творожистой массы. При поражении половых органов у коров отмечают усиление половой охоты, яловость, у быков — орхиты. При генерализованном туберкулезе поверхностно расположенные лимфатические узлы (нижнечелюстные, заглоточные, надвыменные, коленной складки) увеличиваются и становятся бугристыми.

Туберкулез у свиней протекает бессимптомно. Иногда наблюдается увеличение нижнечелюстных и заглоточных лимфатических узлов. При обширных поражениях легких возникают кашель, рвота, затрудненное дыхание.

Овцы туберкулезом болеют очень редко, козы — несколько чаще, но те и другие бессимптомно. При сильно выраженном процессе клинические признаки у коз сходны с таковыми у крупного рогатого скота.

У лошадей заболевание регистрируется редко, преимущественно в хозяйствах, где крупный рогатый скот неблагополучен по туберкулезу. При поражении легких отмечаются слабый кашель, быстрая утомляемость; при кишечной форме — колики, диарея, сменяющаяся запорами, полиурия.

У птиц (чаще кур, гусей, уток, индеек) туберкулез протекает хронически с неясными клиническими признаками. Больные куры малоподвижны, быстро худеют. Гребень и сережки побледневшие, сморщенные, происходит атрофия грудных мышц. Возможна длительная изнуряющая диарея. Птицы погибают от истощения.

У пушных зверей (лисицы, норки, нутрии) туберкулезом чаще поражается молодняк. У больных отмечают слабость, истощение; при поражении легких — кашель, одышку; при кишечной форме — профузную диарею.

Клинические признаки болезни у собак и кошек малохарактерны, наблюдается исхудание, а при поражении легких — затрудненное дыхание, кашель. Смерть наступает вследствие полного истощения.

Патологоанатомические признаки. Для туберкулеза характерно наличие в разных органах и тканях животного специфических узелков (туберкулов) величиной от просыаного зерна до куриного яйца и более.

Диагноз на туберкулез считается установленным: 1) при выделении культуры возбудителя туберкулеза или 2) при получении положительного результата биологической пробы; 3) у крупного рогатого скота помимо этого диагноз считается установленным при обнаружении в органах или тканях патологических изменений, типичных для туберкулеза.

Иммунитет и специфическая профилактика. При заболевании туберкулезом фагоцитоз имеет незавершенный характер, формируется нестерильный иммунитет, вследствие чего защитного значения он не имеет. Специфическая профилактика при помощи вакцины БЦЖ возможна, но в большинстве стран сельскохозяйственных животных против туберкулеза не вакцинируют.

Профилактика. Профилактику и меры борьбы с туберкулезом животных осуществляют согласно действующим Санитарным и ветеринарным правилам. В благополучных хозяйствах комплектование ферм проводят здоровыми животными из благополучных по туберкулезу хозяйств, корма приобретают только в благополучных хозяйствах.

Вновь поступивших животных в период 30-дневного карантина исследуют на туберкулез. Обрат, поступающий для выпойки молодняка, пастеризуют, а сборные пищевые отходы подвергают термической обработке. К обслуживанию животных не допускают больных туберкулезом людей. Периодически проводят дезинфекцию животноводческих помещений, уничтожают грызунов и клещей, улучшают кормление и условия содержания животных.

С профилактической целью ежегодно проводят плановые диагностические исследования животных на туберкулез. Коров и быков-производителей обследуют 2 раза в год: весной, перед выгоном на пастбище, и осенью, перед постановкой скота на зимнее содержание, а молодняк крупного рогатого скота (начиная с 2-месячного возраста) и откормочные группы — 1 раз в год; лошадей, мулов, ослов, овец и коз — в зависимости от эпизоотической ситуации; всех взрослых свиноматок и молодняк после отъема во всех племенных хозяйствах, птицеводческих станциях — 1 раз в год. Животных, принадлежащих гражданам, исследуют на туберкулез одновременно с проведением этой работы на фермах.

Лечение. Больных туберкулезом животных сдают на убой. В стадах, на фермах, в населенных пунктах, где болезнь уже установлена, животных, реагирующих на туберкулин, признают больными туберкулезом и также отправляют их на убой в течение 2 нед.

Меры борьбы. При выявлении в благополучных хозяйствах животных, реагирующих на туберкулин, их дополнительно исследуют, выполняя офтальмопробу или внутривенную туберкулиновую пробу; реагирующих животных подвергают контрольному убою; материал от убитых животных отправляют в ветеринарную лабораторию для бактериологических исследований на туберкулез. При выявлении туберкулеза хозяйства (фермы, бригады, отделения), а также населенные пункты объявляют неблагополучными по этому заболеванию, в них вводят ограничения и составляют план мероприятий по оздоровлению неблагополучного пункта (хозяйства).

Степень неблагополучия стад крупного рогатого скота определяют с учетом распространенности болезни: ограниченная — при выявлении двукратной туберкулиновой пробой до 15 % больных животных от поголовья в стаде или на ферме; значительная — при выявлении более 15 % больных животных.

сдают на убой всех животных фермы — не позже 6 мес с момента постановки диагноза на туберкулез. После проведения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий с фермы снимают ограничения.

При установлении туберкулеза у лошадей, овец и коз всех реагирующих животных убивают; оставшееся поголовье исследуют: лошадей — офтальмопробой, а овец и коз — внутрикожной пробой через каждые 45...60 дней до получения однократного отрицательного результата, после чего животных соответствующей группы признают здоровыми.

При установлении туберкулеза у пушных зверей их подвергают клиническому осмотру, больных самок вместе с приплодом изолируют. В период созревания шкурок зверям ежедневно скармливают тубазид в лечебной дозе. После убоя шкурки используют без ограничений; остальным животным неблагополучной группы добавляют в корм тубазид в профилактической дозе. Норкам с предохранительной целью прививают вакцину БЦЖ; звероводческое хозяйство считается оздоровленным, если в течение сезона от шенения до убоя у павших и убитых зверей не находят типичных для туберкулеза изменений органов и тканей; ограничения с хозяйства снимают после проведения ветеринарно-санитарных мероприятий.

В птицеводческих хозяйствах при установлении туберкулеза всю птицу неблагополучного птичника (цеха) сдают на убой, проводят соответствующие ветеринарно-санитарные мероприятия и после снятия ограничений формируют новое стадо из здоровых молодых. Яйца от птиц неблагополучного птичника (цеха) в инкубацию не допускают и используют в хлебопечении и кондитерском производстве.

Контрольные вопросы и задания. 1. Эпизоотологические особенности, этиология, течение и формы клинического проявления туберкулеза животных разных видов. 2. Какие требования по профилактике туберкулеза животных и человека предъявляют к владельцам животных, руководителям хозяйств, местным (районным) центрам СЭН и участковым врачам сельских (поселковых) поликлиник (амбулаторий), а также ветеринарным специалистам сельскохозяйственных предприятий? 3. Кто и какими методами осуществляет эпизоотологический контроль благополучия хозяйств по туберкулезу? 4. Назовите методы и средства специфической диагностики туберкулеза у животных разных видов. 5. Как поступить, если при плановом диагностическом исследовании выявлено несколько положительно реагирующих на туберкулин животных? Когда диагноз на туберкулез считают установленным? 6. В каких случаях проводят симультанную аллергическую пробу? Методика выполнения и интерпретация ее результатов. 7. Какие проводят ограничительные мероприятия в пунктах, неблагополучных по туберкулезу животных? 8. Кто объявляет хозяйство неблагополучным по данной болезни и на основании каких документов? 9. Составьте схемы оздоровительных мероприятий в неблагополучных по туберкулезу стадах крупного рогатого скота, свиней, овец, коз, пушных зверей и птицы. 10. Какие мероприятия следует провести при выявлении туберкулеза в личных подворьях граждан?

1.3. БРУЦЕЛЛЕЗ

Бруцеллез — (лат., англ. — Brucellosis; мальтийская лихорадка, болезнь Банга, эпизоотический аборт) — хроническая зоонозная болезнь животных и человека, проявляющаяся у самок в основном абортами, задержанием последа, а у самцов — орхитами и эпидидимитами (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Симптомы бруцеллеза у людей были известны еще Гиппократу. В 1861 г. англичанин Ф. Марстон на острове Мальта дифференцировал бруцеллез у людей как самостоятельное заболевание. В 1987 г. бактериолог Д. Брюс открыл возбудителя болезни (по имени этого ученого в начале XX в. получили свое название и возбудитель, и болезнь). Английские исследователи А. Райт и

Д. Семпл (1897) впервые предложил для диагностики бруцеллеза реакцию агглютинации. В конце XIX — начале XX в. аналогичные инфекции были выявлены у коров, овец, свиней, лошадей и других животных.

Бруцеллез животных широко распространен во многих странах мира. Он наносит значительный экономический ущерб из-за массовых аборт, яловости, выбраковки продуктивных животных, потери ценных производителей, нарушения племенной работы, затрат на противозооотические мероприятия и т. д. Кроме того, больные животные служат основным источником заражения бруцеллезом человека.

Возбудитель болезни. В настоящее время род бруцелл представлен шестью видами, три из которых имеют несколько биоваров (табл. 1.3).

1.3. Биовары рода бруцелл

Вид бруцелл	Число биоваров	Восприимчивые животные
<i>B. abortus</i>	9	Крупный рогатый скот
<i>B. melitensis</i>	3	Овцы и козы
<i>B. suis</i>	5	Свиньи
<i>B. neotomae</i>	—	Пустынные кустарниковые крысы
<i>B. ovis</i>	—	Бараны (инфекционный эпидидимит)
<i>B. canis</i>	—	Собаки

Бруцеллы — мелкие полиморфные микроорганизмы кокковидной, овоидной или палочковидной формы. Они неподвижные, спор не образуют, грамтрицательные, растут на различных питательных средах, но лучше всего — на печеночных средах с добавлением глюкозы, сыворотки или глицерина. Первичные культуры из патматериала растут медленно. Для видовой дифференциации бруцелл учитывают потребности первых генераций их культур в диоксиде углерода, способность к образованию сероводорода, рост в средах с некоторыми анилиновыми красками, агглютинацию моноспецифическими сыворотками, а при определении биоварианта — биохимическую активность и некоторые другие показатели. Установлена L-форма микроорганизмов. Бруцеллы обладают высокой инвазивностью, относятся к внутриклеточным паразитам, имеют глубинный O- и поверхностный S-антигены.

Микробы устойчивы во внешней среде, холод их консервирует, в почве они сохраняются около 110 сут, в навозе — от 20 до 70 сут. К физическим и химическим факторам устойчивость бруцелл невысока. При 60...65 °C они погибают в течение 15...30 мин, при 70...75 °C — 5...10 мин, при 100 °C — мгновенно. В охлажденном молоке сохраняются 6...8 сут, в закисшем — 3...4 сут, в сливках — до 4...7 сут, в сырах — 40...50 сут, в соленом мясе — до 3 мес, в замороженном мясе и на шерсти — до 5 мес, на одежде — 14 сут. В почве, воде, навозе, грубых кормах возбудитель может оставаться жизнеспособным в течение 4 мес, в гниющих материалах микробы быстро теряют жизнеспособность. Прямые солнечные лучи убивают их за 3...4 сут.

К дезинфицирующим средствам бруцеллы неустойчивы. Растворы хлорной извести, содержащие 2...2,5 % активного хлора, 2%-ный раствор гидроксида натрия, 10...20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) убивают бруцелл в течение нескольких минут; 0,5%-ный раствор глутарового альдегида и 5 %-ный фенолят натрия хорошо обеззараживают их за 1 ч.

Эпизоотология. Бруцеллезом болеют все виды домашних и многие виды диких животных. Наибольшее его распространение наблюдается среди крупного рогатого скота, овец, коз и свиней. Птицы устойчивы к

заражению бруцеллезом. Из лабораторных животных к возбудителям бруцеллеза наиболее восприимчивы морские свинки и белые мыши. Взрослые, половозрелые животные более чувствительны.

У крупного рогатого скота, яков, буйволов, верблюдов, лошадей бруцеллез вызывает *B. abortus*; у свиней, северных оленей — *B. suis*; у овец и коз — *B. melitensis*; у собак — *B. canis*. Наряду с видовой патогенностью бруцелл возможна миграция их на другие виды животных. Наиболее часты случаи заражения крупного рогатого скота, собак и других животных *B. melitensis*.

Источником возбудителя инфекции служат больные бруцеллезом животные и микробоносители, особенно опасны абортировавшие самки, которые выделяют чрезвычайно большое количество бруцелл с околоплодными водами, плодными оболочками, абортированным плодом, истечениями из половых путей. Выделяются бруцеллы также с молоком, спермой, мочой, калом.

Занос бруцеллеза в благополучные хозяйства чаще всего происходит с больными животными или переболевшими — бруцеллоносителями при несоблюдении правил карантинирования. Возникновению бруцеллеза способствуют несвоевременная уборка последов, навоза, несоблюдение режима дезинфекции. Передача инфекции возможна при контакте больных и здоровых животных на пастбищах, в местах водопоя. Заражение происходит алиментарно и контактно (половым путем), через слизистые оболочки и кожу. Продукты, инфицированные бруцеллами, особенно молочные (молоко, обрат, сыворотка), сырье животного происхождения, предметы ухода, корма, подстилка, вода, почва относятся к факторам передачи. В овцеводческие хозяйства бруцеллез может быть занесен инфицированными сторожевыми собаками. На фермах крупного рогатого скота, овец, коз, свиней, северных оленей бруцеллез протекает в виде эпизоотических вспышек, а у лошадей, буйволов, собак и других животных проявляется спорадически. В свежих очагах бруцеллеза за несколько месяцев может быть инфицировано до 60 % и более восприимчивых животных. Молодняк более устойчив к заражению бруцеллезом, чем взрослые животные.

Возникновению бруцеллеза способствуют также неудовлетворительные ветеринарно-санитарные условия содержания и выращивания поголовья, обуславливающие снижение резистентности организма животных.

Патогенез. В развитии бруцеллезной инфекции различают три фазы: первичную (регионарную) инфекцию, фазу генерализации и фазу вторичной локализации.

Первая фаза патогенеза соответствует инкубационному периоду болезни, когда бруцеллы проникают в организм и задерживаются в регионарных лимфатических узлах. В зависимости от количества и вирулентности возбудителя, а также от резистентности организма бруцеллы в лимфатических узлах уничтожаются или размножаются и проникают в кровь, с которой заносятся в паренхиматозные органы.

Проникновение возбудителя в кровь соответствует второй стадии — фазе генерализации, проявляется особенно характерно у беременных животных при проникновении бруцелл в матку, что сопровождается воспалительным процессом, пролиферативными и дегенеративно-некротическими изменениями, приводящими к гибели и изгнанию плода; у самцов отмечают орхиты, бурситы и другие симптомы. С развитием инфекционного процесса в крови животных появляются антитела. Затем развивается аллергическое состояние, которое особенно ярко проявляется в период затухания инфекционного процесса.

Генерализованная фаза инфекции сменяется латентным течением бруцеллеза без клинических проявлений — фазой вторичной локализации. При этом отмечается клиническое выздоровление животного, однако у него сохраняется бактерионосительство. Такие животные способны длительно выделять возбудитель во внешнюю среду и являться источниками возбудителя инфекции.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается 2...4 нед. Бруцеллез у животных протекает в основном в латентной форме, и если среди восприимчивого поголовья нет беременных, то выявить болезнь можно только при помощи серологических исследований.

Течение болезни в стаде зависит от числа беременных животных. В отдельных стадах абортуют до 50 % животных и более. Основным клиническим признаком бруцеллеза у самок — аборт, наблюдающийся обычно во втором периоде беременности. У коров аборт происходит на 5...8-м месяце стельности, за 1...2 дня до аборта нередко отмечают припухание наружных половых органов, истечение из влагалища буроватой слизи, без запаха, и набухание вымени. У абортировавших животных отмечают задержание последа и эндометрит, иногда возникают маститы, бурситы, у самцов возможны орхиты, эпидидимиты. При заносе бруцеллеза в ранее благополучное стадо может абортить до 50...60 % животных. Коровы или нетели, как правило, абортуют один, реже два раза.

Овцы и козы абортуют на 3...5-м месяце беременности. В некоторых случаях плоды донашиваются, но, как правило, погибают в первые дни жизни. В первые 1...1,5 мес после аборта развиваются артриты, метриты, бурситы.

Свиноматки могут абортить как в первой, так и во второй половине супоросности, чаще всего на 60...90-й день беременности. Аборт, как правило, протекает легко, и многие свиноматки уже через 4...5 дней снова приходят в охоту, у некоторых из них послед задерживается на 1...2 сут, после чего развивается эндометрит, возникают маститы, а в подкожной клетчатке, скелетной мускулатуре — абсцессы.

У быков, баранов, хряков при бруцеллезе отмечают орхиты, эпидидимиты с последующей атрофией семенников. У лошадей наиболее характерными признаками бруцеллеза являются бурситы в области затылка и холки, а у северных оленей и маралов — бурситы конечностей. Отмечено более легкое переболевание бруцеллезом буйволов и зебувидного скота.

У собак и кошек болезнь протекает бессимптомно и может быть обнаружена при серологическом исследовании.

Патологоанатомические признаки. Картина вскрытия при бруцеллезе нехарактерная. У абортировавших животных плодные оболочки набухшие, покрыты хлопьями фибрина и гноя. Возможны признаки гнойно-катарального мастита, у самцов — гнойно-некротических орхитов. У абортированных плодов находят отеки подкожной клетчатки и пупочного канатика, а также катаральное воспаление слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, легких, некротические участки в печени.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на бруцеллез устанавливают комплексно на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, лабораторных и аллергических (у свиней) исследований.

Из эпизоотологических данных учитывают благополучие местности по бруцеллезу, факты приобретения животных из других хозяйств. При клиническом обследовании животных обращают внимание на наличие абортов, задержание последа, эндометритов, а у самцов — бурситов, орхитов.

Для бактериологического исследования в лабораторию посылают патологический материал (плод с плацентой, содержимое бурс, кусочки паренхиматозных органов, кровь, молоко и др.) свежий или консервированный. Одновременно в лабораторию направляют для серологического исследования молоко, сыворотку крови или кровь от абортировавшего или убитого с диагностической целью животного.

Бактериологическая диагностика бруцеллеза предусматривает бактериоскопию мазков из патологического материала и при необходимости постановку биопробы на морских свинках. Бактериоскопия мазков-отпечатков, окрашенных по Граму и специальными методами (по Козловскому, Шуляку—Шину), имеет ориентировочное значение. Выделение культуры бруцелл при посеве биоматериала на специальные питательные среды и положительная биопроба на морских свинках имеют решающее значение при постановке бактериологического диагноза на бруцеллез.

Для массовых профилактических и диагностических прижизненных исследований скота на бруцеллез широко используют РА, РСК, РДСК, РДП и РИД. Применяют также РБП (роз-бенгал проба) и кольцевую реакцию (КР) с молоком коров. Все указанные реакции используют в серологической диагностике бруцеллеза у крупного рогатого скота, яков, зебу, буйволов.

Сыворотки крови животных благополучных хозяйств, дающие положительную РБП, сразу же исследуют в РА и РСК для установления титра агглютининов и наличия комплементсвязывающих антител. Кольцевая реакция (КР) с молоком применяется для контроля за благополучием стада по бруцеллезу, положительные результаты необходимо перепроверять по РА, РСК, РДСК. У мелкого рогатого скота, лошадей, верблюдов, оленей используют РА, РСК/РДСК, РБП, а у свиней — аллергический метод. У собак и животных других видов используют РА и РСК. Аллергический метод исследования используется у свиней, и наибольшую диагностическую ценность он имеет на поздних стадиях развития болезни. Для аллергических исследований применяют бруцеллин ВИЭВ.

Диагноз на бруцеллез считают установленным: 1) при выделении культуры бруцелл из биоматериала; 2) при положительной биопробе; 3) при положительных результатах серологических исследований невакцинированных животных в следующих показателях: для крупного рогатого скота (буйволов, яков, зебу), верблюдов и лошадей — РА с наличием антител 200 МЕ/мл и выше, а также при положительных результатах в РИД; для овец и коз — РА 100 МЕ/мл и выше; для оленей (маралов) и собак — РА 50 МЕ/мл и выше; для всех видов животных РСК в разведении сыворотки 1 : 5 и выше. При выявлении среди крупного рогатого скота (буйволов, яков, зебу), верблюдов и лошадей, реагирующих только в РА с содержанием антител 50...100 МЕ/мл, а среди овец, коз, оленей (маралов) — 25...50 МЕ/мл, их обследуют повторно через 15... 30 дней; 4) свиней признают больными бруцеллезом, если аллергическая проба с бруцеллином подтверждена положительной РСК.

Иммунизированных животных исследуют на бруцеллез согласно утвержденным правилам.

Бруцеллез дифференцируют от других инфекционных болезней, которые сопровождаются абортми: кампилобактериоза, трихомоноза, сальмонеллеза, хламидийного аборта, лептоспироза, инфекционного эпидидимита, иерсиниоза, а также от незаразных болезней с симптомами аборта.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет при бруцеллезе относительно напряженный и формируется медленно. Ведущее значение в иммунной защите при бруцеллезе играет клеточный иммунитет. Наличие антител в сыворотках крови животных не предохраняет их от повторного заражения. Для специфической профилактики возможно применение живых, аттенуированных, инактивированных и генно-инженерных вакцин. Наибольшее применение нашли живые вакцины из штамма В.

abortus 19 и слабоаглютиногенного штамма В. abortus 82 для вакцинации крупного рогатого скота. Для иммунизации овец и коз используют вакцину из штамма В. melitensis Рев-1.

Профилактика. Мероприятия по профилактике бруцеллеза животных в благополучных хозяйствах, населенных пунктах и мероприятия по его ликвидации в неблагополучных хозяйствах предусмотрены в соответствии с действующими Санитарными и ветеринарными правилами. В благополучных по бруцеллезу хозяйствах и населенных пунктах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия по охране хозяйств от заноса в них возбудителя инфекции (контроль за приобретением, перемещением животных и реализацией животноводческой продукции, профилактическое карантинирование и т. д.). С профилактической целью в плановом порядке на бруцеллез исследуют быков-производителей, коров, буйволов, зебу, яков, верблюдов, оленей, маралов и телок в возрасте старше 1 года, баранов-производителей, овцематок и козематок, оставшихся без ягнят, хряков и свиноматок 1 раз в год. Лошадей и других животных исследуют в хозяйстве, неблагополучном по бруцеллезу, при выявлении признаков данного заболевания (аборт, бурситы) и др. Положительно реагирующих на бруцеллез лошадей отправляют на убой. В звероводческих хозяйствах ветеринарный контроль заключается в бактериологических исследованиях абортированных плодов. В хозяйствах, поставляющих молоко в детские и медицинские учреждения и торговую сеть по прямым связям, крупный рогатый скот исследуют на бруцеллез 2 раза в год (весной и осенью) в РА и РСК или РА и РИД. В племенных хозяйствах быков исследуют на бруцеллез 2 раза в год в РА и РСК или РА и РИД. Всех животных, поступающих из других областей, исследуют в период карантина в РА и РСК, свиней — в РСК/РДСК и аллергическим методом. Откормочное поголовье обследуют на бруцеллез перед сдачей на убой за 30 дней до отправки на мясокомбинат.

Лечение. Лечение животных, больных бруцеллезом, не проводится, они подлежат убою.

Меры борьбы. При установлении диагноза на бруцеллез хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным и вводят ограничения, по условиям которых запрещаются: 1) провоз (прогон) животных через неблагополучную территорию, ввоз на эту территорию восприимчивых к бруцеллезу животных, перегруппировка животных внутри хозяйства без разрешения главного ветеринарного врача хозяйства; 2) использование больных (положительно реагирующих) бруцеллезом животных и полученного от них приплода для воспроизводства стада; 3) продажа населению с целью откорма или выращивания животных, содержащихся на неблагополучных фермах; 4) совместный выпас, водопой и иной контакт больных животных и поголовья неблагополучных стад со здоровыми животными; 5) вывоз сена и соломы за пределы неблагополучного хозяйства.

Животных всех видов, положительно реагирующих на бруцеллез, немедленно изолируют и в течение 15 дней сдают на убой без откорма и нагула независимо от их племенной ценности, возраста, состояния беременности.

Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, обеззараживают кипячением или перерабатывают на топленое масло. Молоко от нереагирующих коров неблагополучного стада обеззараживают в хозяйстве при температуре 70 °С в течение 30 мин или при температуре 85...90 °С в течение 20 с. Перед отправкой с молочного завода молоко и обрат должны быть подвергнуты обеззараживанию. Запрещается их использование без термической обработки для кормления молодняка.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу крупного рогатого скота, осуществляют двумя способами: 1) полной заменой неблагополучного поголовья и проведением комплекса мер по санации помещений, территорий ферм, пастбищ и т. д.; 2) иммунизацией скота противобруцеллезными вакцинами с последующим систематическим исследованием, согласно утвержденным наставлениям по их применению.

Первый метод применяют при установлении бруцеллеза в благополучных областях, краях, республиках и районах, не проводящих иммунизацию скота против бруцеллеза, находящихся на территории неблагополучных административных территорий, а также во всех случаях острого течения бруцеллеза, сопровождающегося массовыми абортами коров в стаде, и когда не достигается оздоровление хозяйства в течение 2...5 календарных лет с применением противобруцеллезных вакцин.

Второй способ оздоровления неблагополучных хозяйств с использованием противобруцеллезных вакцин применяют в районах, областях, краях и республиках с широким распространением бруцеллеза по разрешению ветеринарной службы области, края, республики и согласованию с ветеринарными органами МСХ РФ.

Хозяйство признается оздоровленным от бруцеллеза крупного рогатого скота в следующих случаях: при полной замене неблагополучного поголовья и проведении комплекса мер по санации животноводческих помещений, территории (механическая очистка, санитарный ремонт животноводческих помещений, дезинфекция) и получении двух отрицательных результатов серологических исследований на бруцеллез всех видов животных с интервалом 30 дней, включая скот, принадлежащий гражданам, проживающим в данном населенном пункте.

После выполнения всего комплекса оздоровительных мероприятий в хозяйстве ограничения по бруцеллезу снимают в установленном порядке.

Оздоровление хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу овец (коз), на стационарно благополучных территориях проводят путем убоя неблагополучной отары и проведения серологического исследования остального поголовья мелкого рогатого скота до двукратного получения (с интервалом 30 дней) отрицательного результата, после чего ограничения снимают при условии выполнения комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий. В стационарно неблагополучных по бруцеллезу овец хозяйствах оздоровление ведут с использованием противобруцеллезной вакцины согласно наставлению по ее применению.

Оздоровление свиноводческих хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу, проводят путем убоя всего неблагополучного поголовья соответствующих свиноводческих хозяйств. После санации помещений, территории и снятия ограничений на ферму завозят здоровых свиней.

В звероводческих хозяйствах, где установлен бруцеллез, животных исследуют 1 раз в месяц серологическим методом. Ограничения снимают после убоя больных животных и получения отрицательных результатов серологических исследований и санации помещений ферм. Если бруцеллез установлен среди скота частных ферм, все поголовья исследуют серологически до двукратного получения отрицательных результатов.

Транспортировку животных на убой осуществляют под контролем ветеринарного специалиста. Убой положительно реагирующих на бруцеллез животных производят на санитарной бойне мясокомбината с последующей дезинфекцией производственного помещения и технологического оборудования.

На неблагополучных по бруцеллезу фермах обязательны дезинфекция, дезинсекция и дератизация, санитарный ремонт животноводческих помещений и другие ветсанмероприятия в соответствии с действующими правилами. Для дезинфекции применяют 20%-ную взвесь свежегашеной извести или осветленный раствор хлорной извести, содержащий 2% активного хлора, 5%-ный горячий раствор кальцинированной соды, 2%-ный раствор формальдегида, 0,5%-ный раствор глутарового альдегида, 5%-ный раствор фенолята натрия и другие препараты. Навоз обезвреживается биотермическим методом.

Меры по охране людей от заражения бруцеллезом. Заражение человека бруцеллезом происходит преимущественно контактным (с больными животными, сырьем и инфицированными продуктами животного происхождения) или алиментарным путем. Для людей наиболее патогенны *V. melitensis*, которые могут вызывать эпидемические вспышки заболевания, протекающего в тяжелой форме.

К работе с животными, реагирующими при исследовании на бруцеллез, допускаются работники, привитые против бруцеллеза и проинструктированные по соблюдению санитарных правил. Лица, имеющие на кистях рук порезы, ссадины и другие повреждения кожи, допускаются к работе только в резиновых перчатках после предварительной обработки пораженного участка.

При проведении противобруцеллезных мероприятий строго соблюдают меры предосторожности, исключая заражение людей и инфицирование объектов внешней среды. Запрещаются доение овец и коз, изготовление брынзы и сыров на фермах, неблагополучных по бруцеллезу. Шерсть от овец из неблагополучных отар подвергают в хозяйстве дезинфекции бромистым метилом под пленкой, после чего ее вывозят для переработки.

Контрольные вопросы и задания. 1. Этиологическая структура и эпизоотологические особенности бруцеллеза у животных разных видов. 2. Назовите основные методы прижизненной диагностики болезни по видам животных. 3. Что вызывает подозрение на бруцеллез и как поступить в этих случаях в целях установления достоверного диагноза? 4. От каких болезней и на основании каких данных следует проводить дифференциальную диагностику бруцеллеза? 5. На основании каких результатов лабораторных исследований диагноз бруцеллеза считают установленным у животных разных видов вакцинированных и невакцинированных поголовий? 6. Что запрещается по условиям ограничений при бруцеллезе? 7. Какие существуют способы оздоровления хозяйств и чем обусловлен их выбор в практических условиях? 8. Каков порядок использования молока и молочных продуктов из неблагополучных по бруцеллезу хозяйств? 9. Перечислите биопрепараты, используемые для специфической диагностики и иммунопрофилактики бруцеллеза животных. 10. Составьте схемы оздоровления хозяйств, неблагополучных по бруцеллезу крупного рогатого скота, овец (коз), буйволов, яков, зебу, верблюдов, свиней, северных оленей и пушных зверей. 11. Как проводят оздоровление от бруцеллеза животных в хозяйствах граждан? 12. В чем состоят мероприятия по профилактике бруцеллеза на предприятиях мясной промышленности? 13. Какими методами и средствами осуществляют защиту людей от инфицирования бруцеллами в хозяйствах (предприятиях) различных категорий на региональном и местном уровнях?

1.4. ЛЕПТОСПИРОЗ

Лептоспироз (лат., англ. — *Leptospirosis*; болезнь Вейля, тиф собак) — в основном остро протекающая природно-очаговая болезнь животных многих видов и человека, проявляющаяся кратковременной лихорадкой, гемоглобинурией или гематурией, геморрагиями, желтушным окрашиванием и очаговыми некрозами слизистых оболочек и кожи, атонией желудочно-кишечного тракта, абортными, маститами, рождением нежизнеспособ-

ного потомства, периодической офтальмией и менингоэнцефалитами, снижением продуктивности животных (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые лептоспироз как самостоятельную нозологическую форму болезни у человека описали в Германии А. Вейль (1886) и в России Н. П. Васильев (1888). Возбудителя болезни (*L. icterohaemorrhagiae*) открыли в Японии Р. Инада и соавт. в 1914 г. В последующие годы в разных регионах земного шара были установлены и описаны многочисленные серологические группы и варианты возбудителей лептоспироза человека и животных разных видов.

Болезнь встречается во всех странах мира, поражая значительные группы людей, сотни и тысячи голов сельскохозяйственных животных. По опасности, эпидемиологической значимости и экономическому ущербу лептоспироз не уступает туберкулезу и бруцеллезу.

Возбудители болезни. Возбудители болезни относятся к роду *Leptospira* (от гр. *leptos* — легкий, *spira* — виток). Критерием для классификации патогенных лептоспир служит их антигенный состав. Идентифицировано более 230 сероваров патогенных лептоспир, объединенных на основании антигенного родства в 23 серологические группы. На территории России обнаружено около 30 сероваров. Наиболее часто встречаются следующие: *Icterohaemorrhagiae*, *Canicola*, *Pomona*, *Grippotyphosa*, *Sejroe*, *Hardjo*, *Tarassovi*. Лептоспиры — микроорганизмы спиралевидной формы, размером 6...24 × 0,2 мкм. Число завитков спирали достигает 20. Концы микроба изогнуты в виде крючков, что делает их легко узнаваемыми при микроскопии.

Под микроскопом в темном поле зрения и так называемой раздавленной капле лептоспиры имеют вид тонких, оживленно и разнообразно движущихся серебристых нитей. Лептоспиры культивируются в жидких и плотных питательных средах, содержащих сыворотку крови кролика или барана, сывороточный альбумин, жирные кислоты, многоатомные спирты, витамины группы В. Факторами патогенности лептоспир являются экзо- и эндотоксины, плазмокоагулаза, липаза, фибринолитический фермент, эстераза и др.

Лептоспиры по степени устойчивости к действию факторов внешней среды, физических и химических средств приравняются к вегетативным формам бактерий. Чувствительны к тетрациклину, пенициллину и стрептомицину.

Эпизоотология. К лептоспирозу восприимчивы более ста видов диких и домашних животных. Лептоспирозные эпизоотические очаги подразделяются на природные, антропоургические и смешанные.

Основными хозяевами (резервуарами) и источниками лептоспир в природных очагах служат различные виды мелких грызунов, насекомоядных, хищных и других, у которых нередко формируется пожизненное лептоспираносительство. Антропоургические (хозяйственные) очаги возникают при ввозе в хозяйства животных-лептоспираносителей. В антропоургических очагах лептоспирозом болеют крупный рогатый скот, буйволы, свиньи, лошади, овцы, козы, олени, собаки, верблюды, кошки, синантропные грызуны, пушные звери и др.

Источником и резервуаром возбудителя инфекции являются клинически и бессимптомно больные, а также переболевшие животные-лептоспираносители. Лептоспираносительство после переболевания или скрытого инфицирования может длиться у животных до 1,5 лет, а у грызунов — пожизненно.

Из организма клинически больных животных и бактерионосителей лептоспиры выделяются с мочой, фекалиями, молоком, спермой, выдыхаемым воздухом, истечениями из половых органов, а также с абортированным плодом.

Здоровые животные заражаются лептоспирами через воду, корма, подстилку, почву, пастбища и другие инфицированные объекты внешней среды. Основной путь передачи возбудителя инфекции — водный, меньшее значение имеют контактный и кормовой. У крупного рогатого скота, свиней и овец доказана возможность заражения половым путем, а также передача возбудителя через плаценту.

Лептоспироз наблюдается в любое время года, но у крупного и мелкого рогатого скота, лошадей и других видов животных, пользующихся пастбищами, проявляется преимущественно в летне-осенний период. При первичном возникновении лептоспироза в ранее благополучном хозяйстве заболевают животные различных возрастных групп. Эпизоотия охватывает от 20 до 60 % восприимчивых животных, вызывая большую гибель неиммунного молодняка. Главной эпизоотологической особенностью лептоспироза сельскохозяйственных животных в стационарно неблагополучных хозяйствах является преобладание бессимптомных форм инфекции в виде длительного лептоспираносительства.

Патогенез. В динамике развития болезни различают четыре стадии: продромальную (1), бактериемии (2), основных клинических симптомов (токсическую) (3) и выздоровления (4). Из внешней среды возбудитель проникает в организм человека и животных через (ворота инфекции) поврежденную кожу, слизистые оболочки ротовой и носовой полостей, глаз, мочеполовых путей, респираторного и желудочно-кишечного трактов. Благодаря активной подвижности лептоспиры уже через 5...6 мин после заражения появляются в крови и с током крови и по лимфатическим сосудам попадают в паренхиматозные органы — преимущественно в печень, почки, надпочечники, селезенку, легкие, а также в ликвор и ткани мозга.

Размножение и накопление лептоспир, их токсинов и продуктов обмена в крови, внутренних органах и тканях приводят к выраженной интоксикации, к разрушению эритроцитов (гемолizu), учащению пульса и дыхания, развитию анемии, резкому повышению температуры тела.

Геморрагический синдром характеризуется кровоизлияниями в почках, легких, эндокарде, эпикарде, на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, полового аппарата и в коже. Развивается инфекционно-токсический шок с резким нарушением функции органов. Токсическая фаза болезни может закончиться смертью животного либо выздоровлением.

В резистентном организме увеличение количества антител в крови и активизация фагоцитоза ведут к постепенному уничтожению лептоспир во всех тканях и органах, кроме почек, так как, находясь в извитых канальцах, они защищены от действия иммуноглобулинов. Формируется вначале нестерильный, а затем стерильный иммунитет.

Течение и клиническое проявление. Лептоспирозом болеют животные всех возрастов, но чаще и тяжелее — молодняк. Болезнь протекает остро, реже — сверхостро (молниеносно), подостро и хронически. Инкубационный период колеблется от 4 до 14 дней.

У крупного рогатого скота, овец, коз, буйволов, оленей *молниеносное течение* характеризуется внезапным повышением температуры тела (41...41,5 °C), бурно развивающимся гемолизом, приводящим в течение 5...12 ч почти к полному разрушению эритроцитов. Наблюдают отказ от корма, сильное угнетение. Дыхание частое и поверхностное. Смерть при явлениях асфиксии, возбуждения и клонических судорог наступает через 12...24 ч. Летальность 100 %.

Острое течение болезни наблюдается чаще у молодняка в возрасте от 2 нед до 1,5 лет и характеризуется высокой лихорадкой (температура 40...41,5 °C), потерей аппетита, шаткой походкой, угнетением и общей слабостью (на пастбище больные животные отстают от стада). Шерстный покров взъерошенный, тусклый. Дыхание затрудненное, поверхностное и учащенное. Отмечают нарушение сердечно-сосудистой деятельности. К концу лихорадочного периода (через 2...6 дней с начала болезни) появля-

ется резкая желтушность конъюнктивы, слизистых оболочек рта, влагалища, а также кожи. Слизистые оболочки окрашены в желтый цвет разных оттенков; на них отмечают кровоизлияния. У овец желтушность слизистых оболочек бывает не всегда, но наблюдается слизисто-серозное истечение из носа. Вслед за желтушностью на слизистых оболочках десен, языка, на коже спины, ушей, шеи, хвоста, губ, сосков появляются небольшие некротические участки. На коже туловища (спина, пах, подгрудок) появляются ограниченные отеки, приводящие к слущиванию эпидермиса или полному некрозу кожи с ее последующим отторжением.

Резко снижается, а часто совсем прекращается молокоотделение. Мочеиспускание болезненное и затрудненное. Моча вишневого или бурого цвета выделяется небольшими порциями. В начале болезни появляется диарея, сменяющаяся затем явлениями резкой атонии, полного отсутствия аппетита, жвачки и сокращения всех преджелудков. У беременных животных преимущественно во второй половине беременности бывают аборт. Животные быстро худеют.

При гематологическом исследовании устанавливают резкую, вначале гиперхромную, а затем гипохромную анемию, иногда стойкий нейтрофильный лейкоцитоз. Число эритроцитов при этом уменьшается до $1...3$ млн/мкл ($1...3 \cdot 10^{12}/л$). Концентрация гемоглобина вначале увеличивается до $14,5$ г% (145 г/л), цветовой показатель — до $1,6$ (анемия гиперхромного характера), затем вследствие угнетения эритропоэза показатель гемоглобина снижается до $1,7...5,0$ г% ($17...50$ г/л). Число лейкоцитов увеличивается до $13...18$ тыс/мкл ($13...18 \cdot 10^9/л$). Выявляют нейтрофилию с ядерным сдвигом влево, эозинофилию, лимфопению, иногда моноцитоз.

Количество белков сыворотки увеличивается до $9,5...10$ %, билирубина — до 100 мг% (1000 мг/л). Из сыворотки крови исчезает сахар, снижается количество фибриногена; удлиняется срок свертывания крови.

Продолжительность переболевания $2...10$ дней. Смерть наступает при явлениях выраженной асфиксии. В агональном периоде могут быть судорожные сокращения мышц конечностей, спины и шеи. Летальность, если не оказана лечебная помощь, достигает $50...70$ %.

Подострое течение лептоспироза характеризуется в основном теми же симптомами, что и острое, только они слабее выражены, развиваются медленнее. Исхудание, напротив, бывает сильнее, некрозы кожи охватывают иногда огромные поверхности. Продолжительность болезни $10...18$ дней (до 3 нед), смертность $10...15$ %. Возможны рецидивы.

Хроническое течение лептоспироза встречается реже, характеризуется прогрессирующим исхуданием животного, анемичностью слизистых оболочек, некрозами, увеличением паховых лимфатических узлов, периодическим кратковременным повышением температуры тела с одновременным появлением кровавой мочи бурого цвета. Больные животные становятся яловыми, или у них возникают аборт в различные сроки беременности.

Лептоспироз у свиней протекает обычно латентно. *Острое течение* регистрируют при первичном возникновении болезни в ранее благополучных хозяйствах у супоросных свиноматок и поросят $5...90$ -дневного возраста.

У $20...50$ % супоросных свиноматок вначале наблюдают отказ от корма. На $2...3$ -й день болезни — единичные, а затем массовые аборт в последние сроки супоросности. В разгар вспышки у $20...30$ % свиноматок рождаются мертвые мумифицированные плоды или нежизнеспособные поро-

сята, погибающие на 1...3-й день жизни. Длительность эпизоотии 2...3 нед.

Для больных поросят в возрасте от 5 дней до 3 мес характерны повышение температуры тела до 40...41,5 °С, угнетение, отказ от корма, конъюнктивит. Продолжительность болезни 2...7 дней. Летальность может достигать 30 % и более.

Подострое течение бывает у поросят-отъемышей и свиней до 6-месячного возраста в хозяйствах с длительным течением инфекции. У них отмечают повышение температуры тела до 41...41,5 °С, анемию, иногда желтушность слизистых оболочек, кожи, очаговые некрозы в различных частях тела, конъюнктивиты, шаткую некоординированную походку, судороги. Продолжительность болезни 5...7 дней. Смертность достигает 20 %, летальность — 3...5 %.

Хроническое течение отмечают в стационарно неблагополучных хозяйствах. Болезнь протекает бессимптомно, сопровождается массовым (80 % и более) длительным (до 3 лет) лептоспиросительством, образованием специфических антител у большинства свиней.

У лошадей заболевание характеризуется резким повышением температуры тела, сильнейшей слабостью (лошадь на обычной работе сильно потеет, часто спотыкается, падает), интенсивной желтухой (даже с окраской в желтый цвет свежих рубцов кожи), легкими коликами и иногда абортми. Температура вскоре снижается. Могут наблюдаться миокардит, атаксия, дрожание конечностей, хромота и болезненность мышц, неравномерная перистальтика (диарея или запор) и некрозы кожи, особенно непигментированных частей тела, и слизистой оболочки рта. Моча красного цвета, переходящего через 3...5 дней в ярко-желтый. В моче много гемоглобина, белка и билирубина. Число эритроцитов снижается до 3,55...3,93 млн/мкл ($3,55...3,93 \cdot 10^{12}/л$). СОЭ в пределах 59...80 мм/ч. Лейкоцитарная формула характеризуется нейтрофилией со сдвигом влево до палочкоядерных форм.

Летальность достигает 33 %. Животное вследствие слабости после переболевания 2...3 мес не может быть использовано для работы.

Лептоспироз собак (штутгардская болезнь, инфекционная желтуха, тиф собак, эпизоотическая желтуха, болезнь Вейля, геморрагический энтерит) протекает преимущественно остро и проявляется кратковременной лихорадкой, геморрагическим гастроэнтеритом, язвенным стоматитом, иногда желтухой и нервными расстройствами. Лептоспироз собак описан в двух формах: инфекционная желтуха (желтушная форма) и тиф собак (геморрагическая форма).

Инфекционная желтуха вызывается в основном *L. icterohaemorrhagiae*, реже — *L. romona* и *L. canicola*, а источниками и резервуарами возбудителей инфекции служат соответственно крысы, свиньи и собаки. Поражаются в основном щенки и молодые собаки. *Тиф собак* вызывается *L. canis*, передающейся от собак-лептоспиросителей здоровым животным. Болеют в основном взрослые особи.

При обеих формах болезни инкубационный период составляет 10...20 дней. Температурная реакция у больных собак вначале проявляется кратковременной лихорадкой до 40,5...41,5 °С, а на 2...3-й день болезни — снижением температуры тела до 36,0...38,2 °С. Собаки забиваются в угол клетки, предпочитая лежать.

Основные клинические симптомы при *остром течении* характеризуются общей слабостью, полной апатией, мышечной дрожью, хромотой на задние конечности и скованностью движений. Кожа сухая, глаза за-

павшие, дыхание тяжелое и хриплое. Из носа выделяются кровянистые истечения. Шейные и паховые лимфатические узлы увеличены. Сосуды конъюнктивы и склеры кровенаполнены; на видимых слизистых оболочках и коже появляются желтушное окрашивание (у собак желтуха выражена не всегда, что зависит от формы болезни) и кровоизлияния. Иногда возникает гнойный кератоконъюнктивит. У заболевшей собаки пропадает аппетит, усиливается жажда, внезапно появляется часто повторяющаяся рвота с желчью и кровью. В ротовой полости сначала наблюдают желтушность и гиперемию отдельных участков слизистой оболочки, затем кровоизлияния, некротические очаги и язвы на деснах и языке. Из рта распространяется специфический сладковато-приторный запах. Живот подтянутый, иногда болезненный; печень увеличена. Вначале нормальная или даже ускоренная перистальтика впоследствии замедляется. Кал жидкий, зловонный, часто с прожилками крови. Иногда бывает запор.

У большинства собак отмечают явления, свойственные нефриту: область почек чувствительна при пальпации; моча имеет желтый или коричневый цвет, мутная, кислой реакции, выделяется малыми порциями, содержит альбумины, почечный эпителий, массу лейкоцитов, цилиндры, гемоглобин и билирубин. В тяжелых случаях моча приобретает красную окраску. Изменения со стороны почек могут сохраняться месяцами.

Число эритроцитов и содержание гемоглобина в крови резко снижаются; накапливаются мочевины, аммиак, токсичные аминокислоты, индикан; увеличивается содержание фосфора и остаточного азота; происходит снижение содержания кальция и резервной щелочности.

Животное быстро худеет, впадает в коматозное состояние и с признаками клонических судорог может погибнуть через несколько часов после появления первых симптомов. Продолжительность болезни обычно 2...12 дней, летальность достигает 50...90 %.

При *хроническом течении* температура тела нормальная. На слизистой оболочке рта, деснах, языке и губах обнаруживают бледно-желтые или грязно-серые струпья, на месте которых открываются язвы. Собаки длительное время остаются лептоспиноносителями.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения характеризуются анемией, желтухой, геморрагическим диатезом, некрозами кожи и слизистых оболочек, дегенеративно-воспалительными изменениями паренхиматозных органов.

Печень в большинстве случаев увеличена и перерождена. Цвет ее от глинисто-красного до желтого, консистенция упругая, дряблая или ломкая. Иногда в паренхиме обнаруживают мелкие некротические очажки и кровоизлияния. Желчный пузырь растянут и переполнен густой тягучей желчью темно- или буро-зеленого цвета; на слизистой оболочке единичные или множественные кровоизлияния.

Почки также увеличены, дряблые; в зависимости от степени кровенаполнения, дегенеративных изменений и пигментации окрашены в вишнево-глинистый, серовато-красный или темно-коричневый с зеленоватым оттенком цвет. Околопочечная клетчатка отечная. Фиброзная капсула серого цвета, обычно легко снимается. В паренхиме почек обнаруживают единичные или множественные сероватые очажки различной величины. Граница коркового и мозгового слоев сглажена. Корковый слой расширен, бледно окрашен, иногда содержит мелкие кровоизлияния. Лоханка часто заполнена желеобразной массой красноватого цвета.

Морфологическая картина по всем органам характеризуется лимфо-гистиоцитарными воспалительными инфильтратами, что позволяет считать эти изменения специфическими для лептоспироза.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Основанием для подозрения на неблагополучие хозяйства по лептоспирозу служат клинические признаки и патологоанатомические изменения, характерные для этой болезни, обнаружение специфических антител в крови животных. Диагноз лептоспироза во всех случаях должен быть подтвержден лабораторными исследованиями.

Лабораторную диагностику лептоспироза животных проводят в соответствии с действующими Санитарными и ветеринарными правилами. Она основана на комплексе микробиологических и иммунологических методов, которые используются в различных комбинациях. Бактериологические методы исследований включают прямую микроскопию биоматериала, полимеразную цепную реакцию (ПЦР), выделение чистых культур и идентификацию возбудителя, дифференциацию патогенных лептоспир от сапрофитных и биопробу.

Из серологических методов наиболее широко применяется реакция микроагглютинации лептоспир (РМА), которая, кроме того, позволяет определить серогруппу возбудителя.

Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и моча, для посмертной — трупы мелких животных. От трупов крупных животных и абортированных плодов берут сердце, кусочки паренхиматозных органов, почку, транссудат грудной и брюшной полостей, перикардальную и спинномозговую жидкости, мочевого пузыря и желудок с содержимым. Патматериал должен быть взят и исследован в течение 6 ч в летнее время и 10...12 ч зимой или при условии хранения его в охлажденном состоянии.

По результатам лабораторных исследований хозяйство (ферму, отделение, предприятие, гурт и т. д.) считают неблагополучным по лептоспирозу в одном из следующих случаев:

культура лептоспир выделена из патологического материала;

лептоспиры обнаружены при микроскопическом исследовании патологического материала;

антитела обнаружены в сыворотке крови более чем у 20 % 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 4 раза и более свидетельствуют о неблагополучии хозяйства.

Лептоспироз считают причиной аборта (мертворождения) при обнаружении:

лептоспир в органах (тканях, жидкостях) плода или околоплодных водах;

антител к лептоспирам в сыворотке крови плода 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 этой инфекции, подтвержденных обнаружением лептоспир в крови или паренхиматозных органах (кроме почек).

При дифференциальной диагностике лептоспироза крупного и мелкого рогатого скота следует исключить бруцеллез, пироплазмидозы, злокачественную катаральную горячку, кампилобактериоз, трихомоноз, сальмонеллез, пневмоэнтериты смешанной этиологии и листериоз; у свиней необходимо исключить бруцеллез, сальмонеллез, чуму, рожу, дизентерию; заболевания, возникающие при белковой, витаминной и минеральной недостаточности; микотоксикозы; у лошадей — инфекционный энцефаломиелит, инфекционную анемию; у собак и пушных зверей — чуму (кишечная форма), инфекционный гепатит, парвовирусный энтерит и сальмонеллез, а также кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевание лептоспирозом сопровождается формированием вначале нестерильного, а затем (по окончании срока лептоспираносительства) стерильного иммунитета высокой специфичности, напряженности и значительной продолжительности.

Для создания активного иммунитета всех восприимчивых к лептоспирозу животных вакцинируют: в неблагополучных по лептоспирозу хозяйствах; в откормочных хозяйствах, где поголовье комплектуют без обследования на лептоспироз; при выпасании животных в зоне природного очага лептоспироза; при выявлении в хозяйстве животных, сыворотка крови которых реагирует в РМА; в районах с отгонным животноводством.

В зависимости от эпизоотической обстановки и вида животных для специфической иммунопрофилактики применяют различные (более 16) поливалентные и ассоциированные вакцины.

Для пассивной иммунизации и лечения больных лептоспирозом животных выпускают гипериммунные сыворотки. Иммунитет у животных после введения сыворотки наступает через 4...6 ч и сохраняется 6...8 сут.

Профилактика. Чтобы не допустить заболевания животных лептоспирозом, собственники и владельцы скота, ветеринарные специалисты обязаны:

осуществлять контроль за клиническим состоянием животных, учитывать число абортос и при подозрении на лептоспироз отбирать патматериал для лабораторных исследований;

комплектование племенных хозяйств (ферм), предприятий, станций искусственного осеменения проводить из благополучных по лептоспирозу хозяйств;

исследовать всех поступающих в хозяйство животных в период 30-дневного карантина на лептоспироз в РМА в разведении сыворотки 1 : 25. Свиней, вводимых в хозяйство для племенных целей, обследуют на лептоспираносительство путем микроскопии мочи независимо от результатов серологических исследований (откормочные хозяйства разрешается комплектовать клинически здоровыми животными без обследования на лептоспироз, но с обязательной вакцинацией их против лептоспироза в период карантирования);

не допускать контакта животных со скотом неблагополучных по лептоспирозу хозяйств (ферм), населенных пунктов, на пастбище, в местах водопоя и т. д.;

не выпасать невакцинированных животных на территории природных очагов лептоспироза;

не устраивать летних лагерей для животных на берегах открытых водоемов;

систематически уничтожать грызунов в животноводческих помещениях, на территории ферм, в местах хранения кормов и т. п.

В целях своевременного выявления лептоспироза проводят исследование сыворотки крови животных в реакции микроагглютинации (РМА):

на племпредприятиях, станциях (пунктах) искусственного осеменения и в племенных хозяйствах (фермах) всех производителей 2 раза в год;

свиней, крупный и мелкий рогатый скот, лошадей — перед вводом (ввозом) и выводом для племенных и пользовательных целей (за исключением животных на откорм) поголовно;

во всех случаях при подозрении на лептоспироз.

Лечение. При остром и подостром течении лептоспироза применяют сыворотку поливалентную гипериммунную против лептоспироза животных, стрептомицин, канамицин, антибиотики тетрациклинового ряда. Для санации лептоспироносителей используют стрептомицин, а у свиней — дитетрациклин. При осложнениях после абортос лептоспирозной этиологии проводят симптоматическое лечение. Патогененическая терапия направлена на детоксикацию и лечение осложнений. У мелких домашних животных применяют плазмаферез, гемосорбцию, экстракорпоральный диализ.

Меры борьбы. При установлении диагноза на лептоспироз территориальная администрация выносит решение об объявлении хозяйства (его части) или населенного пункта неблагополучным по лептоспирозу, вводит ограничения и утверждает план оздоровления хозяйства.

В плане оздоровительных мероприятий предусматриваются необходимые диагностические исследования животных, ограничительные, ветеринарные, санитарные, организационно-хозяйственные мероприятия с указанием сроков проведения и ответственных лиц (рис. 1.3).

По условиям ограничений запрещается: выводить (вывозить) животных для целей воспроизводства, продавать животных населению; перегрупуировывать животных без ведома ветеринарного специалиста, обслуживающего хозяйство; допускать животных к воде открытых водоемов и использовать ее для поения и купания животных; выпасать невакцинированных животных на пастбищах, где выпасались больные лептоспирозом животные, или на территории природного очага лептоспироза (сухие участки в солнечную погоду можно использовать через 7 дней, влажные — только для выпаса вакцинированного скота); скармливать невакцинированным животным корма, в которых обнаружены инфицированные лептоспирами грызуны.

В неблагополучном по лептоспирозу хозяйстве проводят клинический осмотр и измерение температуры тела у подозрительных по заболеванию животных. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Убой таких животных проводят на санитарной бойне. Помещение и оборудование после убоя животных дезинфицируют.

Продукты убоя используют в соответствии с Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. Молоко, полученное от больных лептоспирозом животных, используют в корм после кипячения. Клинически здоровых животных всех видов и возрастных групп, восприимчивых к лептоспирозу, вакцинируют. Животных, подвергнутых лечению, вакцинируют через 5...7 дней после выздоровления.

Всех животных откормочных хозяйств, неблагополучных по лептоспирозу, и малопенных животных в племенных и пользовательных хозяйствах откармливают и сдают на убой. Маточное поголовье, производителей и ремонтный молодняк, которых необходимо сохранить для воспроиз-

По условиям ограничений запрещается:
 выводить (вывозить) животных для целей воспроизводства, продавать животных населению;
 вводить (ввозить) невакцинированных против лептоспироза животных;
 перегруппировывать животных без ведома ветспециалиста;
 допускать животных к воде открытых водоемов и использовать ее для поения или купания животных;
 выпасать невакцинированных животных на пастбищах, где выпасались больные лептоспирозом животные, или на территории природного лептоспирозного очага;
 скармливать невакцинированным животным корма, в которых обитают инфицированные лептоспирами грызуны

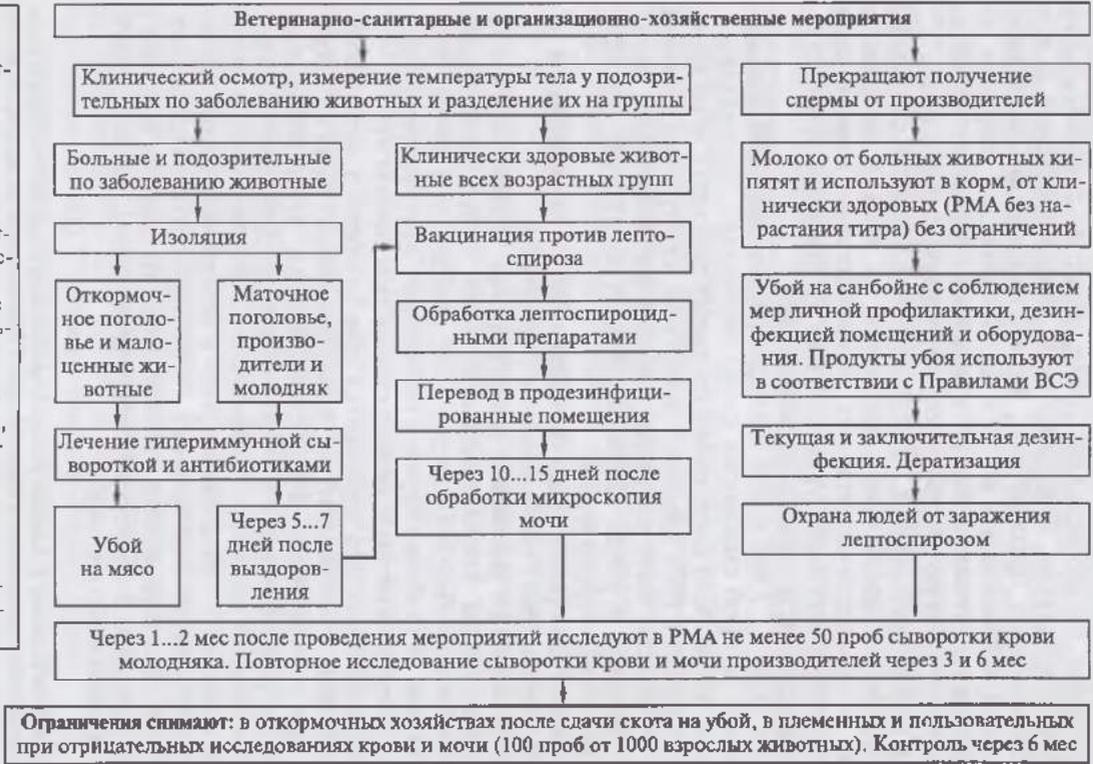


Рис. 1.3. Мероприятия по ликвидации лептоспироза

изводства, после вакцинации обрабатывают лептоспироцидными препаратами и переводят в продезинфицированное помещение.

В питомниках служебного собаководства изолируют клинически больных и подозрительных по заболеванию собак, лечат их гипериммунной сывороткой, стрептомицином, левомицетином (внутримышечно в дозе 15...20 мг/кг), бромистыми препаратами, антисептическими растворами пероксида водорода, перманганата калия и др. Клинически здоровых собак всех возрастных групп вакцинируют против лептоспироза. Продажа собак из неблагополучного по лептоспирозу питомника запрещается.

Ограничения с неблагополучных по лептоспирозу хозяйств снимают 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 исследований.

Для этой цели через 1...2 мес после проведения мероприятий исследуют в РМА не менее 50 проб сыворотки крови молодняка, предназначенного 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 лептоспироносителей. Повторное исследование на лептоспироз в ранее неблагополучных хозяйствах проводят через 6 мес после снятия ограничений.

Хозяйство считают оздоровленным при получении отрицательных результатов исследований у всех обследованных животных.

Меры по охране людей от заражения лептоспирозом. Лептоспироз человека — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, симптомами общей интоксикации, поражением почек, печени, нервной системы. В тяжелых случаях наблюдают желтуху, геморрагический синдром, острую почечную недостаточность и менингит.

Люди в большинстве случаев заражаются при купании и использовании для хозяйственных и бытовых нужд инфицированной воды из открытых водоемов; при употреблении продуктов питания, инфицированных грызунами, а также сырого молока от больных коров. Заболевания могут иметь профессиональный характер. Профилактика лептоспироза у людей основывается на комплексе плановых медико- и ветеринарно-санитарных мероприятий: уничтожении или лечении животных-лептоспироносителей; разрыве путей передачи возбудителей инфекции (охрана водоема и водоисточников, пищевых продуктов от инфицирования); защите людей, находящихся в эпизоотическом очаге.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какова этиологическая структура лептоспироза сельскохозяйственных и домашних животных в нашей стране? Кто является резервуаром возбудителей? 2. Каковы клинико-эпизоотологические особенности данной болезни у животных разных видов? 3. Охарактеризуйте с позиций иммуногенеза и эпизоотологической опасности три формы лептоспирозной инфекции: явная болезнь, бессимптомное лептоспироносительство и лептоспирозную иммунизирующую субинфекцию. 4. Когда по результатам лабораторных исследований диагноз на лептоспироз считают установленным? 5. От каких болезней следует дифференцировать лептоспироз и по каким данным? 6. Какие ветеринарно-санитарные, специальные и организационно-хозяйственные мероприятия проводят в благополучных хозяйствах с целью недопущения возникновения болезни? 7. Составьте схемы ограничительных, ветеринарно-санитарных и организационно-хозяйственных мероприятий, проводимых в неблагополучных племенных, пользовательных и откормочных хозяйствах (ферме, отделении, стаде, свинарнике и т.д.), племпредприятиях, питомниках служебного собаководства. 8. На чем основывается профилактика лептоспироза у людей, каковы обязанности руководителей неблагополучных хозяйств, ветеринарных и медицинских работников по недопущению заболевания обслуживающего персонала, работников полей и сельских жителей? 9. Методы и средства специфической иммунопрофилактики и комплексной терапии при лептоспирозе.

рез воду, корма, загрязненные выделениями больных. В циркуляции возбудителя листериоза между дикими животными (особенно грызунами) определенную роль играют иксодовые клещи, в организме которых листерии сохраняются до 42 дней. Листериионосительство установлено (в желудочно-кишечном тракте) у клинически здоровых животных (и человека), по различным источникам, от 5 до 90 %. Ослабление резистентности организма в результате неполноценного кормления, плохих условий содержания, беременности, незаразных и паразитарных болезней может привести к возникновению листериоза. Использование навоза из неблагополучных по листериозу хозяйств для удобрения полей и огородов приводит к контаминации овощей (для человека) и кормов (для животных).

У овец болезнь носит сезонный характер и проявляется преимущественно с января по май, что связано с активизацией факторов передачи возбудителя инфекции (миграция инфицированных грызунов к хранилищам кормов, преобладание силоса в рационе животных и снижение резистентности организма). У крупного рогатого скота и свиней сезонности листериоза не обнаружено. Характерны стационарность болезни, случаи неоднократного повторения в отдельных пунктах, причина чего заключается в длительном выживании листерий во внешней среде, наличии листерионосителей, а также в существовании природных очагов листериоза.

Листерииоз проявляется спорадически, реже в виде эпизоотии. Летальность может достигать 98...100 %. Иногда (чаще у взрослых животных) болезнь протекает бессимптомно, при этом животные длительное время остаются микробоносителями. Отмечены случаи смешанной инфекции листериоза и других болезней, особенно у свиней.

Патогенез. Попавшие в организм листерии размножаются и распространяются по организму нейрогенными, лимфогенными и гематогенными путями. Листерии размножаются в месте первоначального внедрения, захватываются фагоцитирующими клетками, проникают в кровоток и распространяются по организму. Незавершенный фагоцитоз способствует переживанию возбудителя внутри фагоцитов и внутриклеточному размножению. Неблагоприятное воздействие на микроорганизм оказывают вырабатываемые листериями токсины. Возбудитель попадает в различные органы, в том числе в головной мозг. У взрослых животных листериозный сепсис возникает редко, чаще у них поражается центральная нервная система, а в период беременности — половая система; у молодняка развивается сепсис, а затем генерализованный гранулематоз.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при листериозе у животных 7...30 дней. Клиническое проявление болезни зависит от способа заражения, состояния резистентности организма и степени вирулентности возбудителя. Течение болезни острое, подострое, хроническое. Листерииоз проявляется в нескольких клинических формах: нервной, септической, смешанной, стертой — бессимптомной (носительство); поражением половой системы (аборты, задержание последа, эндометриты и метриты) и вымени (маститы).

У крупного рогатого скота и овец чаще поражается центральная нервная система. Заболевание начинается угнетением, вялостью, снижением аппетита. Из носовой полости наблюдается серозно-слизистое истечение, изо рта обильно выделяется слюна. Через 3...7 дней отмечают нескоординированные движения, судороги, приступы буйства, парезы отдельных групп мышц, потерю зрения, конъюнктивит, стоматит. Температура тела повышается в начале болезни или остается в пределах нормы. Длительность болезни 10 сут. У отдельных животных нервные расстройства напоминают бешенство, и они погибают через 3...4 дня после появления признаков поражения центральной нервной системы.

Другая форма болезни, характеризующаяся поражением половой системы, проявляется абортами, задержанием последа и воспалительными явлениями в матке. Может возникнуть мастит, который часто протекает субклинически и сопровождается длительным выделением (по некоторым данным, до нескольких лет) возбудителя с молоком. Субклиническая форма часто не диагностируется, в то же время зарегистрированы эпидемии листериоза у людей, употребляющих в пищу необезвреженное молоко (Бостон, 1983) или мягкий сыр (Лос-Анджелес, 1985).

У телят листериоз протекает в виде септицемии, в отдельных случаях сопровождается поражением центральной нервной системы.

У овец и коз также чаще наблюдается нервная форма болезни. Начальный период характеризуется необычным поведением, пониженным аппетитом, сонливостью, конъюнктивитом и ринитами. Температура тела повышается до 40,5...41 °С, реже остается в пределах нормы; отмечают круговые движения, потерю равновесия, оглумоподобное состояние, припадки, судороги, искривление шеи, расширение зрачков, потерю зрения.

Длительность болезни от нескольких часов до 10 сут. Смерть наступает обычно на 3...7-й день. У ягнят чаще наблюдается септицемическая форма (поносы, лихорадка). У беременных овец и коз возникают аборты и маститы.

У взрослых свиней болезнь протекает подостро или хронически. Отмечают исхудание, анемию, снижение аппетита, кашель, нарушается координация движений. Иногда в различных органах и тканях образуются абсцессы. Супоросные свиноматки abortируют или рожают мертвых поросят. Иногда рождаются нежизнеспособные поросята, которые погибают в первые часы и дни после рождения. Выжившие из числа слабых поросят обычно становятся маловесными заморышами, крайне чувствительными к другим инфекционным и незаразным болезням.

У поросят чаще поражается центральная нервная система: расстройство координации движений, маневренные движения, мышечная дрожь, приступы, судороги, возбуждение. Температура тела в начальный период заболевания обычно повышена, а затем снижается. При септической форме болезни отмечают угнетение, отказ от корма, слабость, затрудненное дыхание, посинение кожи в области ушей и живота, иногда признаки катарального энтерита. Длительность болезни до 3 сут, чаще всего поросята погибают.

У лошадей описаны спорадические случаи листериоза. У больных животных наблюдаются конъюнктивит, сублихорадочная температура, повышается рефлекторная возбудимость и нарушается координация движений, возникают парезы конечностей.

У собак (щенят) развиваются явления энцефалита, ослабляется зрение.

У птиц листериоз проявляется как септическое заболевание. Цыплята и молодые куры теряют аппетит, становятся малоподвижными, наблюдаются конъюнктивиты, учащение дыхания, слабость, судороги, параличи и гибель через 3...5 дней; редко болезнь протекает длительно с признаками кахексии.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения при листериозе зависят от формы болезни и длительности ее течения.

При нервной форме обнаруживают инъекцию сосудов головного мозга, кровоизлияния в мозговой ткани и в отдельных внутренних органах. При гистологических исследованиях отмечают менингоэнцефалит с ин-

фильтрацией клетками моноцитарного типа и наличием периваскулярных муфт.

При септической форме регистрируют гиперемии или отеки легких, катаральный гастроэнтерит, кровоизлияния в сердечной мышце и в паренхиматозных органах, увеличение селезенки, некротические очажки в печени, почках, селезенке, миокарде, лимфатические узлы увеличиваются.

При поражении половых органов у самок обнаруживают эндометрит.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз болезни устанавливают на основании комплекса эпизоотологических, патологоанатомических данных, а также результатов лабораторного исследования в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике листериоза.

Для исследования в лабораторию направляют трупы мелких животных или голову (головной мозг), кусочки печени, селезенки, почки, лимфатические узлы, пораженные участки легких, абортирванный плод и его оболочки, истечения из половых органов абортировавших самок, молоко из пораженных долей вымени при маститах или при подозрении на скрытый мастит. Материал посылают свежий или консервированный в 30%-ном растворе глицерина. Для прижизненной диагностики для серологического исследования посылают кровь или сыворотку крови от больных и подозрительных по заболеванию животных (желательно парные сыворотки, взятые с интервалом 7...14 дней).

Бактериологическая диагностика включает микроскопию исходного материала, посевы на питательные среды, идентификацию выделенных культур по культурально-биохимическим, тинкториальным и серологическим свойствам, а также постановку биологической пробы на лабораторных животных. Решающее значение принадлежит выделению культуры. Причем, если культура листерии в бактериальной форме не выделена, но есть обоснованные подозрения на листериоз, проводят дополнительное исследование на обнаружение L-форм листерий. Для ускоренной диагностики листериоза можно применять прямую или непрямую реакцию иммунофлюоресценции (РИФ) и ИФА. Для идентификации используют также листериозные бактериофаги. Для выявления скрыто больных животных и листерионосителей проводят серологические исследования (РА и РСК, РНГА). При исследовании парных сывороток нарастание титра в 2...4 раза и более подтверждает диагноз на листериоз.

Листериоз необходимо **д и ф ф е р е н ц и р о в а т ь**: у крупного рогатого скота от злокачественной катаральной горячки (ЗКГ), бруцеллеза, кампилобактериоза, трихомоноза; у свиней от болезни Ауески, отежной болезни; у овец от ценуроза; у всех животных от бешенства и кормовых отравлений.

При постановке диагноза на листериоз нужно помнить о возможности смешанной инфекции.

Иммунитет, специфическая профилактика. В организме переболевших животных создается иммунитет и накапливаются листериозные антитела. Однако гипериммунные листериозные сыворотки, несмотря на высокий титр антител и выделенные из них гамма-глобулины, не обладают достаточно выраженными превентивными свойствами.

Для специфической профилактики листериоза наиболее широкое применение нашли вакцины из живых и ослабленных штаммов листерий (в частности, вакцина из штамма АУФ).

Профилактика. В целях профилактики листериоза необходимо комплектовать фермы животными из благополучных по листериозу хозяйств,

карантинировать вновь поступающих, проводить клинический осмотр и при необходимости лабораторные исследования животных, а также обеспечивать животных полноценными кормами, соблюдать ветеринарно-санитарные требования и уничтожать грызунов.

Лечение. Листерии — внутриклеточные паразиты, поэтому болезнь трудно поддается лечению. Наиболее эффективны при листериозе антибиотики тетрациклинового ряда (хлортетрациклин, тетрациклин, тетрациклин), если применение их начато своевременно. Эффективным считается ампициллин или его сочетание с гентамицином. Одновременно проводят симптоматическое лечение — назначают дезинфицирующие, вяжущие средства. Для лечения поросят применяют стрептомицин внутримышечно 2 раза в день в течение 2...3 дней, а также сульфонтол, сульфадимезин в соответствующих дозах.

Меры борьбы. Хозяйства (фермы), в которых выявили заболевания животных листериозом, объявляют неблагополучными и в них вводят ограничения. При этом проводят поголовный осмотр и термометрию животных. Больных с признаками поражения центральной нервной системы направляют на убой. Подозрительных по заболеванию изолируют и лечат. Остальных животных вакцинируют или с профилактической целью дают им антибиотики. Сыворотку крови животных исследуют с помощью РА и РСК. Положительно реагирующих также изолируют и лечат. Периодически проводят дератизацию (истребление грызунов) в животноводческих помещениях, в хранилищах кормов и лабораторные исследования отловленных зверьков на листериоз. Помещения, где находились больные животные, очищают и дезинфицируют 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 5%-ной эмульсией ксилонафта, 20%-ной взвесью свежешашенной извести (гидроксид кальция), осветленным раствором хлорной извести, содержащим не менее 2 % активного хлора. Навоз обеззараживают биотермически.

При ВСЭ туш и внутренних органов голова и пораженные внутренние органы (печень, селезенка, сердце, кишки, имеющие некротические поражения) от больных листериозом животных подлежат технической утилизации. При истощении или дегенеративных изменениях в мускулатуре тушу со всеми внутренними органами утилизируют. При отсутствии патологических изменений в мускулатуре и внутренних органах тушу направляют на проварку. Молоко от больных коров кипятят. Ограничения с хозяйства снимают через 2 мес после последнего случая выделения клинически больных животных и получения отрицательных результатов по РСК (РА, РНГА), а также проведения заключительной дезинфекции помещений и территории ферм. Особое внимание обращают на соблюдение работниками животноводства мер личной профилактики.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите особенности эпизоотического процесса листериоза как сапрозооноза. 2. Охарактеризуйте течение и формы проявления болезни у разных видов животных. 3. Каковы общие и специфические мероприятия по профилактике листериоза у животных? 4. Составьте схему оздоровления неблагополучного хозяйства. 5. Проведите дифференциальную диагностику листериоза от рожи свиней по комплексу данных, включая бактериологическое исследование. 6. Каковы методы и средства лечения больных животных?

1.6. ПАСТЕРЕЛЛЕЗ

Пастереллез (лат., англ. — Pasteurellosis; геморрагическая септицемия) — контагиозная инфекционная болезнь животных многих видов, характеризующаяся при остром течении септическими явлениями, крупоз-

ным воспалением легких, плевритом, отеками в различных областях тела, а при подостром и хроническом течении гнойно-некротизирующей пневмонией, поражением глаз, суставов, молочной железы и геморрагическим энтеритом (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна давно, но инфекционная природа ее была установлена в 1878 г. Е. М. Земмером, Пиррончито и Ривольята. Возбудитель впервые был выделен Л. Пастером в 1880 г. В том же году Л. Пастер провел первые опыты по ослаблению культур бактерий, выделенных от павших кур, и осуществил иммунизацию птиц. В честь его заслуг этот возбудитель был назван пастереллой, а вызываемая им болезнь — пастереллезом.

Болезнь распространена во всех странах мира. В нашей стране пастереллез регистрируется во всех регионах, но самая высокая заболеваемость отмечается в средней полосе РФ. Экономический ущерб от пастереллеза складывается из потерь от падежа, вынужденного убоя больных животных и затрат на проведение профилактических и оздоровительных мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель пастереллеза — *Pasteurella multocida* — представляет собой полиморфные, чаще короткие грамотрицательные, неподвижные эллипсоидные палочки, располагающиеся изолированно, парами или реже цепочками, спор не образуют; аэробы и факультативные анаэробы. В мазках из крови и органов характерна биполярная окраска, часто с выраженной капсулой. На обычных питательных средах дают хороший типичный рост.

В антигенном отношении *P. multocida* неоднородна, имеет 4 капсульных серотипа (А, В, D, Е) и 12 соматических типов. Определение антигенной структуры штаммов *P. multocida* играет большую роль при подборе вакцинных штаммов, в частности для приготовления вакцины против пастереллеза крупного рогатого скота — серотип В, птиц — А и D и свиней — А, В, D.

Патогенные и вирулентные свойства различных серотипов возбудителя к различным видам животных колеблются в широких пределах.

В возникновении пастереллеза среди животных, особенно у мелкого и крупного рогатого скота, определенное значение имеет гемолитическая пастерелла (*P. haemolytica*), имеющая два биотипа: А и Т, которая таксономически в настоящее время включена в род *Actinobacillus*. Для дифференциации *P. multocida* от *P. haemolytica* используют выращивание на агаре Мак-Конки, тест резистентности белых мышей и гемолиз на кровяном агаре (положительные для последней).

Пастереллы устойчивы в навозе, крови, холодной воде в течение 2...3 нед, в трупах — до 4 мес, в замороженном мясе — в течение 1 года. Прямые солнечные лучи убивают их в течение нескольких минут, при температуре 70...90 °С они погибают в течение 5...10 мин. Обработка 5%-ным раствором карболовой кислоты обезвреживает пастереллы через 1 мин, 3%-ным раствором — через 2 мин, 5%-ным раствором известкового молока (гидроксид кальция) — через 4...5 мин, 3%-ным горячим раствором (50 °С) гидрокарбоната натрия и 1%-ным раствором хлорной извести — через 3 мин.

Эпизоотология. К пастереллезу восприимчивы все виды домашних млекопитающих и птицы. Наиболее чувствительны буйволы, крупный рогатый скот, кролики и куры. Относительно высокую устойчивость к пастереллезу имеют лошади и плотоядные. Проявляется пастереллез в виде sporadических случаев, но при условиях, способствующих его распространению, может приобретать характер эпизоотии.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, а также клинически здоровые животные, бывшие в

тесном контакте с больными пастереллезом. Большое значение в эпизоотологии болезни имеет пастереллоносительство, которое в неблагополучных хозяйствах среди крупного рогатого скота достигает 70 %, овец — 50, свиней — 45, кроликов — более 50 и среди кур — от 35 до 50 %.

К факторам, способствующим эпизоотическому распространению пастереллеза, следует отнести массовые передвижения животных без должного учета степени благополучия хозяйств по пастереллезу, отсутствие надлежащей организации хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий в животноводческих и птицеводческих хозяйствах, широкое использование в качестве кормов недостаточно обезвреженных боенских отходов.

Пути выделения возбудителей из зараженного организма различны: с калом, мочой, особенно с истечениями из носа при кашле, фырканье, с кровью при кровотечениях. Больные коровы могут выделять пастереллы также и с молоком.

Передача возбудителя осуществляется при прямом контакте (совместном содержании здоровых и больных животных), а также через инфицированные корма, воду, почву, предметы ухода, молоко, отходы мясоперерабатывающей промышленности, мышевидных грызунов, насекомых, дикую птицу и человека.

Заражение животных возможно через органы дыхания (аэрогенный путь), травмированную кожу и слизистые оболочки.

Заболееваемость и летальность при пастереллезе могут сильно варьироваться в зависимости от вирулентности возбудителя, иммунологической структуры стада, условий содержания и кормления, наличия сопутствующих инфекций и своевременности проведения оздоровительных мероприятий. В современных условиях содержания животных пастереллез может протекать одновременно с другими болезнями: парагриппом, инфекционным ринотрахеитом, аденовирусной инфекцией, сальмонеллезом, стрептококкозом, диплококкозом; у свиней — с рожей, чумой, сальмонеллезом; у кур — с колибактериозом и стафилококкозом. Смешанные инфекции протекают обычно более продолжительно и злокачественно.

Пастереллез животных наблюдается в любое время года, у свиней чаще в марте — апреле и сентябре — ноябре, у крупного рогатого скота в июле — августе и сентябре — ноябре.

Патогенез. Развитие и тяжесть патологического процесса при пастереллезе зависят от состояния организма животного и вирулентности возбудителя. В местах внедрения пастереллы размножаются, проникают в лимфу и кровь, вызывая септицемию и смерть животного в большинстве случаев через 12...36 ч. В развитии патологических процессов важную роль играют токсические продукты пастерелл — эндотоксины и особенно агрессивные, продуцируемые возбудителем и подавляющие сопротивляемость организма. Генерализации процесса способствуют угнетение пастереллами фагоцитоза (неполный фагоцитоз) и массовое повреждение капилляров. В результате развиваются обширные отеки в подкожной и межмышечной клетчатке.

Течение и клиническое проявление. В зависимости от вирулентных свойств и путей проникновения возбудителя инкубационный период при пастереллезе длится от нескольких часов до 3 сут. Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически.

У крупного рогатого скота при *сверхостром течении* наблюдают внезапное повышение температуры тела до 41 °С, тяжелые расстройства сердечной деятельности, иногда кровянистый понос. Гибель животного наступает через несколько часов при симптомах быстро нарастающей сердечной слабости и отеках легких.

Острый пастереллез, как правило, протекает с преимущественным поражением либо кишечника (кишечная форма), либо органов дыхания

(грудная форма), либо с появлением отеков в различных участках тела (отечная форма). Температура тела при всех формах проявления острого пастереллеза повышена.

Кишечная форма чаще проявляется у молодняка и характеризуется прогрессирующей диареей и слабостью животных. Нередки случаи появления крови в каловых массах. У животных наблюдаются жажда, анемичность слизистых оболочек и нарастающее угнетение.

При *грудной форме* отмечают признаки острой фибринозной плевропневмонии: ускоренное и затрудненное дыхание, кашель, истечения из носовых отверстий, вначале серозные, а затем серозно-гнойные, пульс учащен. При аускультации грудной клетки обнаруживаются участки притупления, усиленное бронхиальное дыхание, а иногда шумы трения. К концу болезни нередко развивается диарея с примесью крови. Заболевание длится несколько дней. Многие больные животные погибают, или болезнь принимает подострое или хроническое течение.

Отечная форма характеризуется образованием быстро распространяющихся воспалительных отеков подкожной клетчатки и межмышечной соединительной ткани в области головы, шеи, подгрудка, срамных губ, а иногда конечностей. Слизистая оболочка полости рта, уздечка языка и язык отечны, синюшно окрашены. Дыхание затрудненное, хрипящее. Из угла рта выделяется тягучая слюна. Животные гибнут при явлениях нарастающей сердечной недостаточности и асфиксии.

У б у й в о л о в пастереллез протекает сверхостро или остро с такими же клиническими признаками, как и у крупного рогатого скота.

У о в е ц острое течение пастереллеза с присущими ему общими клиническими признаками септицемии наблюдается редко. Лихорадка, выраженное угнетение общего состояния сопровождаются развитием отеков подкожной клетчатки передней части туловища и фибринозной плевропневмонией. Больные погибают на 2...5-й день. Для подострого и хронического течения болезни характерны симптомы затяжной фибринозной плевропневмонии, кератита, слизисто-гнойного ринита, артритов и прогрессирующего истощения.

Пастереллез **о в е ц**, вызванный гемолитической пастереллой, чаще всего проявляется пневмониями и реже — маститами.

Пастереллез **с в и н е й** чаще всего встречается в виде вторичной инфекции, осложняющей чуму, грипп, рожу и другие болезни. Значительно реже болезнь протекает остро, как самостоятельная инфекция, характеризуясь явлениями геморрагической септицемии и поражением легких и плевры. В случае сверхострого течения болезни у животного внезапно повышается температура тела (до 41...42 °С). Больные свиньи лежат, отказываются от корма. Кожа ушных раковин и брюшной стенки становится синевато-багровой — признак слабости сердца. Часто развивается фарингит, подкожная клетчатка в области шеи сильно отекает. Животные погибают при явлениях асфиксии в течение 1...2 сут. Если болезнь затягивается, на первый план выступают признаки фибринозной пневмонии. Появляются сильный кашель, одышки и слизисто-гнойный ринит. Болезнь обычно заканчивается смертельным исходом на 5...8-й день. При хроническом течении пастереллеза у больных свиней температура тела остается в пределах нормы, уменьшается кашель, но слабость и исхудание прогрессируют, может появиться экзема, опухают суставы. Некоторые животные выживают, но большинство погибают через несколько недель.

Пастереллез **у к р о л и к о в** чаще проявляется остро, реже наблюдают подострое и хроническое течение. При остром течении у животного

внезапно повышается температура тела (до 41 °С и выше) и отмечаются признаки катара верхних дыхательных путей — насморк, чихание. Дыхание становится затрудненным. Кролик плохо ест, заметно слабеет. Появляется диарея. Уже через 24...48 ч может наступить смерть. Характерно, что незадолго до смерти животного температура тела резко снижается. Подострое течение болезни у кроликов в большинстве случаев является результатом обострения хронического заболевания. При этом наблюдают клинические признаки, свойственные бронхопневмонии, крупозной пневмонии, фибринозному плевриту. Часто бывает диарея. Хроническое проявление пастереллеза встречается в стационарно неблагополучных кролиководческих хозяйствах. При этом характерными признаками пастереллеза являются ринит, конъюнктивит и кератоконъюнктивит. Дыхание становится затрудненным. В подкожной клетчатке можно обнаружить абсцессы.

У птиц пастереллез может протекать по-разному. Иногда погибает совершенно здоровая на вид птица. Лишь перед самой смертью отмечают угнетение общего состояния и посинение гребня. Моментальная, в течение ночи, гибель птиц, которые накануне выглядели совсем здоровыми, особенно если наблюдается падеж и водоплавающих птиц, является важным диагностическим признаком пастереллеза. При остром течении заболевания птица становится вялой, держится отдельно, сидит на одном месте, изо рта и носовых отверстий вытекает много пенистой слизи. Температура тела повышается до 43,5 °С, перья взъерошены, тусклые. Фекалии серого, желтого или зеленоватого цвета, иногда с примесью крови, выделяются очень часто. Ясно выражен цианоз гребня и сережек. Дыхание ускорено и затруднено в связи с наличием густой слизи в дыхательных путях. Appetit отсутствует, усиливается жажда, общая слабость прогрессирует, птица с трудом приподнимается и погибает чаще всего через 3 дня.

Патологоанатомические признаки. У крупного рогатого скота при сверхостром и остром течении пастереллеза патологоанатомические изменения характеризуются множественными кровоизлияниями на серозных оболочках, увеличением и отечностью лимфатических узлов, острым гастроэнтеритом, чаще геморрагического характера, однако селезенка не увеличена. Кроме того, типичным признаком является отек в подкожной клетчатке и межмышечной ткани в области головы (глотки и межчелюстного пространства), шеи, подгрудка, половых органов и заднепроходного отверстия. Отмечают дистрофические изменения в печени, почках и сердце.

При грудной форме болезни особенно выраженные изменения обнаруживают в области легких: крупозная или некротизирующая пневмония и плевропневмония. Процесс захватывает отдельные участки легких, а иногда и целые доли. При пастереллезе крупозная пневмония несколько отличается от классической — обычно она распространяется быстро, в результате чего мраморность выступает неотчетливо, в экссудате содержится много эритроцитов, быстро возникают некротические фокусы — тусклые, грязно-сероватого или темно-коричневого цвета, величиной от горошины до кулака. Регионарные лимфатические узлы увеличены, сочные, с точечными кровоизлияниями.

При вскрытии овец чаще всего обнаруживают кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, на серозных оболочках, лимфатических узлах, кишечнике и сердце. Легкие обычно увеличены, синюшные, в трахее скапливается пенистая жидкость.

У свиней картина вскрытия зависит от тяжести течения болезни. Если заболевание протекало остро, то обнаруживают многочисленные кровоизлияния на коже, серозных и слизистых оболочках, студенисто-серозный отек подкожной клетчатки в области гортани и шеи, отек легких, увеличение и гиперемию лимфатических узлов.

При затяжном течении выражены изменения в легких. Устанавливают плеврит, сильное уплотнение ткани легких. На разрезе они имеют пестрый вид вследствие гелатизации различных стадий. Кроме того, в легких находят различной величины безвоздушные плотные участки.

У кроликов в случае падежа при остром течении болезни обнаруживают многочисленные кровоизлияния на слизистой оболочке верхних дыхательных путей, в лимфатических узлах, на слизистой и серозной оболочках кишечника. Особенно характерными считаются полосчатые кровоизлияния между кольцами трахеи. Легкие гиперемированы, отечны, усеяны точечными кровоизлияниями. При подостром течении болезни устанавливают фибринозный или гнойный плеврит, крупозно-геморрагическую пневмонию. Для пастереллеза кроликов, протекавшего хронически, характерны изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей и легких, наличие абсцессов под кожей, в лимфатических узлах, в молочной железе, во внутренних органах. Во многих случаях воспалена слизистая оболочка желудка и кишечника. В легких и печени могут быть мелкие некротические очаги.

У птиц при сверхостром течении пастереллеза изменения в трупах обычно отсутствуют. В отдельных случаях отмечают экссудат в сердечной сорочке, а под эпикардом точечные кровоизлияния. В случаях острого течения болезни находят геморрагии в глубоких слоях кожи и подкожной клетчатке, почти всегда кровоизлияния различной величины на серозных оболочках и жире в области живота, грудины, на половых железах (яичнике). Сердечная сумка наполнена экссудатом. Сердце (перикард и эпикард) почти всегда покрыто многочисленными геморрагиями и кажется как бы забрызганным кровью. Наблюдаются признаки энтерита, причем наиболее выражено воспаление двенадцатиперстной кишки. В брюшной полости часто обнаруживают экссудат. Печень в состоянии паренхиматозного перерождения, желтоватого цвета, плотной консистенции, покрыта точечными сероватыми некротическими очажками. Селезенка обычно не изменена.

При заболевании, протекающем более медленно, наблюдают изменения следующего характера: гребень и сережки посиневшие, грудная мускулатура окрашена в темный цвет, кровоизлияния на эпикарде, на слизистой оболочке кишечника, печень увеличена, с множественными мелкими очажками некротического характера. При артритах в опухших суставах скапливается творожистый гнойный экссудат.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на пастереллез устанавливают на основании комплекса эпизоотологических, клинических, патологических и лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика пастереллеза предусматривает: 1) микроскопию мазков из крови и мазков-отпечатков из пораженных органов; 2) выделение чистой культуры на питательных средах с идентификацией по биохимическим свойствам; 3) выделение пастерелл путем заражения лабораторных животных (белых мышей или кроликов) суспензией из патологического материала и культурой из питательной среды; 4) определение вирулентности выделенных культур для белых мышей и кроликов. Для определения вирулентности гемолитической пастереллы ис-

пользуют 7-дневные куриные эмбрионы; 5) определение серовариантной принадлежности пастерелл.

В качестве исследуемого материала от больных животных берут кровь из поверхностных сосудов и носовую слизь, а после падежа или вынужденного убоя — кровь из сердца, лимфатические узлы (брыжеечные, заглочные, средостенные, надвыменные и др.), кусочки легких, печени, селезенки, сердца, почки, трубчатой кости. В летнее время при длительной транспортировке патологический материал консервируют 30%-ным стерильным раствором глицерина.

Диагноз на пастереллез, вызванный *P. multocida*, считается установленным: 1) при выделении вирулентных пастерелл из крови или одновременно из нескольких паренхиматозных органов; 2) при выделении культуры только из легких крупного рогатого скота или свиней; 3) у овец одновременное выделение из легких, крови и паренхиматозных органов *P. haemolytica* служит основанием для постановки диагноза гемолитического пастереллеза.

Выделение из легких одновременно слабовирулентных *P. multocida* и *P. haemolytica* свидетельствует о смешанном заболевании пастереллезом, вызванном пастереллами обоих видов. Такой пастереллез диагностируют как пастереллезную пневмонию.

При постановке диагноза пастереллез необходимо дифференцировать от лихорадочных болезней септического характера, которые также сопровождаются появлением воспалительных отеков под кожей: сибирской язвы, эмфизематозного карбункула и злокачественного отека.

Иммунитет и специфическая профилактика. Переболевшие пастереллезом животные приобретают иммунитет длительностью 6...12 мес. Для специфической профилактики болезни в России рекомендовано более 15 вакцин, в основном инактивированных: поливалентная эмульгированная против пастереллеза свиней; лиофилизированная против пастереллеза крупного рогатого скота и буйволов; сорбированная против пастереллеза птиц; против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят; ассоциированная против сальмонеллеза, пастереллеза и энтерококковой инфекции поросят и живая вакцина против пастереллеза водоплавающих птиц из штаммов АВ и К Краснодарской НИВС. Вакцины применяют с профилактической целью и вынужденно при стационарном неблагополучии хозяйств. Напряженный иммунитет формируется на 7...10-й день после ревакцинации и сохраняется до 6 мес.

Для пассивной иммунизации используют гипериммунные сыворотки против пастереллеза крупного рогатого скота, буйволов, овец и свиней.

Профилактика. Для предупреждения заболевания руководители и специалисты хозяйств, владельцы животных должны обеспечить выполнение следующих мероприятий: всех поступающих в хозяйство животных выдерживать в карантине 30 дней под ветеринарным контролем и при наличии показаний проводить вакцинацию против пастереллеза; комплектовать стада животными только из хозяйств, благополучных по пастереллезу; не допускать контактов животных хозяйств с животными, находящимися в личном пользовании; на фермах иметь санпропускники и обеспечить обслуживающий персонал сменной одеждой и обувью; оберегать животных от различных стрессовых воздействий; в неблагополучных по пастереллезу зонах проводить систематическую вакцинацию животных; хозяйства, в которых был зарегистрирован пастереллез, в течение года комплектовать только вакцинированным поголовьем.

Лечение. Больным животным вводят гипериммунную сыворотку против пастереллеза в лечебной дозе и один из антибиотиков (террамицин, окситетрациклин, биомицин, хлортетрациклин, тетрациклин, стрептомицин, левомицетин), препараты пролонгированного действия (дибиомицин, дитетрациклин, дистрептомидазол, бициллин-3) или более современные препараты — энрофлоксацин и др. С лечебной целью можно использовать патогенетические и симптоматические средства.

Меры борьбы. При установлении заболевания животных пастереллезом хозяйство (ферму, бригаду, отделение и т. д.) объявляют неблагополучным по пастереллезу, решением территориальной администрации вводят ограничения и утверждают план организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации заболевания.

В неблагополучном по пастереллезу хозяйстве запрещается: 1) ввозить (вывозить) за пределы хозяйства животных для племенных и пользовательских целей, за исключением вывоза на мясокомбинат клинически здоровых животных; ввозить (вывозить) восприимчивых к пастереллезу животных; 2) перегруппировывать, метить (с нарушением целостности кожного покрова) животных, а также проводить хирургические операции и вакцинации против других болезней; 3) выпасать животных из неблагополучных групп и поить их из открытых водоемов; 4) реализовывать молоко от больных и подозреваемых в заболевании пастереллезом животных. Молоко необходимо пастеризовать в течение 5 мин при 90 °С и использовать в корм животным. Молоко от здоровых коров используется без ограничений; 5) выносить (вывозить) из помещений неблагополучных ферм корма, инвентарь, оборудование и другие предметы; 6) вывозить на поля навоз и жидкую фракцию в необеззараженном виде.

Продукты убоя животных подвергают ветосмотру на месте убоя. При наличии дегенеративных или других патологических (абсцессы и др.) изменений в мускулатуре тушу с внутренними органами направляют на утилизацию. При отсутствии патологических изменений в туше и во внутренних органах продукты убоя направляют на мясокомбинат при соблюдении действующих ветеринарно-санитарных правил по перевозке мясных продуктов.

В целях локализации эпизоотического очага и ликвидации заболевания руководители хозяйств и ветеринарные специалисты должны обеспечить проведение следующих мероприятий: 1) клинический осмотр и термометрию всех животных неблагополучной группы; 2) изоляцию в отдельном помещении больных и подозреваемых в заболевании животных и закрепление за ними специального инвентаря и санитарно-гигиенических средств, а также обслуживающего персонала, включая ветспециалиста; 3) клинически здоровых животных независимо от места их нахождения иммунизировать против пастереллеза одной из вакцин в соответствии с наставлением по применению.

Текущую дезинфекцию в помещении, где содержат животных, проводят немедленно при появлении первых случаев заболевания или падежа, а затем ежедневно при утренней уборке помещений, где находятся больные и подозреваемые в заболевании животные. Помещения, выгульные дворы, клетки (и почву под ними), где содержат подозреваемых в заражении (условно здоровых) животных, необходимо дезинфицировать после каждого случая выделения больного животного и в последующем через каждые 10 дней до снятия ограничений, в соответствии с действующей инструкцией «Проведение ветеринарной дезинфекции объектов животноводства».

Перед снятием ограничений в неблагополучном пункте проводят следующие мероприятия: 1) ремонт помещений, где содержали больных и подозреваемых в заболевании животных; 2) дезинфекцию и очистку всей территории фермы от навоза и мусора, затем повторную дезинфекцию и перепаживание; 3) дезинсекцию, дератизацию и заключительную дезинфекцию в помещениях.

Ограничение с хозяйств (фермы, бригады, двора) снимают через 14 дней после поголовной вакцинации животных и последнего случая выздоровления или падежа от пастереллеза, а также проведения комплекса организационно-хозяйственных и ветеринарно-санитарных мероприятий с заключительной дезинфекцией.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы клинико-эпизоотологические особенности проявления пастереллеза животных в зависимости от серотиповой принадлежности возбудителя? 2. Какие факторы определяют стационарность и сезонность болезни? 3. Какой биоматериал следует направить в лабораторию для исследования и когда окончательный диагноз болезни считается установленным? 4. Комплекс каких мероприятий следует провести на неблагополучной ферме? 5. Назовите средства и методы лечения больных и подозрительных по заболеванию пастереллезом животных. 6. Как осуществляют специфическую иммунопрофилактику пастереллеза у животных разных видов?

1.7. НЕКРОБАКТЕРИОЗ

Некробактериоз (лат. — *Necrobacteriosis*; *Necrobacillosis*; некробациллез) — инфекционная болезнь животных многих видов и человека, характеризующаяся гнойно-некротическим поражением кожи, слизистых оболочек, внутренних органов и конечностей (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. Болезнь под различными названиями известна с середины XIX в. сначала у овец и позднее у животных других видов. Возбудителя впервые выделил Р. Кох (1881) и подробно описал Ф. Леффлер (1884).

Болезнь распространена повсеместно, на всех континентах. В России у крупного рогатого скота болезнь в копытной форме приняла широкое распространение с 1970-х годов в процессе повсеместной голштинизации и закупки племенного скота, у северных оленей существовала давно.

Экономический ущерб велик в молочном, мясном скотоводстве (вследствие поражения конечностей) и северном оленеводстве (отмечается падеж до 80 % молодняка и до 30 % взрослых оленей).

Возбудитель болезни. Возбудитель некробактериоза — *Fusobacterium necrophorum* — строгий анаэроб. Это неспорообразующий грамотрицательный очень полиморфный микроорганизм. Типичное расположение в пораженных тканях — в виде нитей, иногда достигающих в длину 100...300 мкм. Толщина бактерий 0,7...1 мкм. Наряду с нитями можно обнаружить отдельные палочки длиной 3...4 мкм и даже короткие формы в виде кокков. Неравномерно окрашенные бактерии имеют вид четок, часто местами вздутые, с утолщениями. Различают четыре серотипа: А, АВ, В, С, из которых наиболее патогенные А и АВ.

Возбудитель растет в анаэробных условиях на жидких средах (МППБ и др.) с помутнением среды, газообразованием или без него, образованием осадка. На кровяном агаре формирует мелкие (диаметром 2...3 мм) матовые выпуклые колонии с гладким или шероховатым краем и зеленоватой зоной альфа- или бета-гемолиза. Разлагает с образованием кислоты и газа ряд сахаров, но не постоянно (в зависимости от штаммов). Образует индол, сероводород, молоко свертывает не постоянно, желатин разжижает не постоянно. Культуры возбудителя патогенны для мышей и кроликов.

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

Во внешней среде микроорганизм слабоустойчив и под воздействием солнечных лучей инактивируется в течение 8...12 ч. В почве сохраняется до 60 дней зимой и до 30 дней летом; навозе — до 30...60 дней; воде и моче — до 10...15 дней. Возбудитель некробактериоза также слабоустойчив к воздействию физико-химических факторов и дезинфицирующих веществ и погибает при 60...80 °С за 5...30 мин, при 100 °С — за 1 мин; под воздействием 70%-ного спирта — за 10 мин; 1,5%-ного раствора фенола — за 5...10 мин; 1%-ного раствора гидроксида натрия — за 20 мин; хлорной извести — за 30...60 мин; 2,5%-ного раствора формалина — за 10...15 мин.

Эпизоотология. Восприимчивы все виды домашних животных, многие дикие, птица, человек, но степень восприимчивости разная. Наиболее чувствительны к заболеванию крупный рогатый скот и северные олени. Заболевание проявляется у разных животных в различных клинических формах. Молодняк в целом более чувствителен.

Источник возбудителя инфекции — больные животные-бактерионосители, которые выделяют возбудитель высокой вирулентности, инфицируя пастбища, животноводческие помещения и другие объекты. Факторы передачи — инфицированные пастбища, полы, подстилка, предметы ухода.

Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с калом, мочой, слюной, экскретами, гнойным содержимым очагов некроза кожи, копыт, выделений из матки и пр. Животные заражаются от инфицированных объектов среды через травмированную кожу конечностей, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, при патологических родах, возможно, при случке через микротравмы половых путей. Аутогенный путь заражения большого значения не имеет. Как правило, первичный занос инфекции в хозяйство происходит вместе с больными или инфицированными животными. Контагиозность невысокая. Затем инфекция на ферме приобретает стационарный характер с тенденцией к усилению тяжести патологического процесса вследствие многократного пассажа возбудителя через естественно-восприимчивых животных. Сезонность (весенне-летняя) наблюдается только у северных оленей.

Болезнь протекает спорадически, в виде небольших эпизоотических вспышек или эпизоотий (у крупного рогатого скота, северных оленей).

Предрасполагающие факторы играют важную роль в распространении некробактериоза в хозяйстве. Среди них наибольшее значение имеют травмы, раны, мацерация кожи и повреждения копыт, половых путей, внутренних органов, кожные паразиты, кровососущие насекомые, личинки мух (особенно у северных оленей); инфекционные болезни, особенно вирусной природы, поражающие эпителиальные ткани (эктима, оспа, ящур), кишечные паразитарные инвазии; сырость и неудовлетворительные санитарные условия в помещениях, на пастбищах, местах водопоя, снижение резистентности организма вследствие плохого кормления, минеральное голодание; плохой уход за копытами животных и др.

Патогенез. После проникновения через ворота инфекции возбудитель повышенной вирулентности начинает размножаться в поврежденных (омертвевших) тканях, вырабатывать токсины, в частности лейкоцидин, уничтожающий лейкоциты и макрофаги, угнетая фагоцитоз, что способствует дальнейшему размножению микроорганизмов и блокирует формирование иммунитета. Развивается некроз тканей с образованием гнойно-некротических очагов. Возбудитель распространяется с током крови, образуя в органах вторичные некротические очаги (метастазы). При участии токсинов и ферментов создается благоприятная среда для дальнейших поражений — бронхопневмонии, плеврита, перитонита, абсцес-

сов, флегмон и др. Патологический процесс может осложниться вторичной гноеродной микрофлорой, и болезнь принимает злокачественный характер. При некробактериозе конечностей этот процесс обычно носит местный характер.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при некробактериозе составляет несколько дней. Клинические признаки зависят от вида и возраста животных, течения и формы проявления болезни. Течение болезни может быть острым (в основном у молодняка), подострым и хроническим, доброкачественным или злокачественным.

Различают три основные формы болезни (табл. 1.4).

1.4. Формы проявления некробактериоза

Некробактериоз конечностей (крупный и мелкий рогатый скот, олени, лошади)	Некробактериоз кожи и слизистых оболочек (свиньи, ягнята, телята, кролики)	Некробактериоз внутренних органов (крупный и мелкий рогатый скот)
Копытка оленей и овец, абсцессы копыт, инфекционный пододедматит крупного рогатого скота, гангренозный дерматит лошадей, остеомиелит	Дифтерия телят, некротический ринит и стоматит свиней, некротический дерматит, парша губ	Абсцессы печени у крупного рогатого скота и овец, гнойно-некротическая пневмония, плеврит, родовой сепсис. Видимых изменений, кроме повышения температуры тела, обычно нет

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 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 пр.). 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. Молодняк крупного рогатого скота этой формой обычно не болеет.

При *некробактериозе кожи и слизистых оболочек* у взрослого крупного рогатого скота отмечают поражение кожи в области туловища, чаще задней его части. У молодняка — телят и ягнят — отмечают поражение кожи носа, слизистых оболочек рта, десен, языка, гортани, трахеи, желудочно-кишечного тракта в виде дифтеритического налета и некротических язв; у свиней — некротический ринит и стоматит.

Некробактериоз внутренних органов у крупного рогатого скота, оленей и овец проявляется массовыми абсцессами 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.

Патологоанатомические изменения. При некробактериозе конечностей помимо видимых поражений в области копыт отмечают гнойные артриты-

ты, тендовагиниты, скопление гнойного ихорозного экссудата в межмышечных пространствах, флегмонозный процесс, крупные абсцессы и некротические очаги в мышцах бедра и таза.

При некробактериозе внутренних органов в печени, селезенке и других паренхиматозных органов 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 и дифференциальная диагностика. Диагноз на некробактериоз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинического проявления, патологоанатомических изменений. Обязательно лабораторное исследование в соответствии с существующими методическими указаниями по лабораторной диагностике.

Лабораторная диагностика включает: 1) предварительное бактериоскопическое исследование мазков-отпечатков из пораженных тканей с целью обнаружения возбудителя; 2) бактериологическое исследование — выделение культуры возбудителя и его идентификацию; 3) биопробу — заражение патматериалом или выделенной культурой белых мышей или кроликов.

Окончательно диагноз считается установленным в двух случаях: 1) если при заражении суспензией патологического материала лабораторных животных на месте введения развиваются характерные некротические поражения и животные погибают. В мазках из мест поражений и внутренних органов при микроскопии находят клетки возбудителя болезни; 2) при выделении культуры из патологического материала с заражением этой культурой лабораторных животных аналогично биопробе.

При дифференциальной диагностике у крупного рогатого скота необходимо исключить ящур, вирусную диарею, везикулярный стоматит, злокачественную катаральную горячку, чуму, контагиозную плевропневмонию, дерматофилез. У мелкого рогатого скота некробактериоз прежде всего следует дифференцировать от копытной гнили, а также ящура, оспы, эктимы, блутанга, стрептококкового полиартрита ягнят.

Кроме того, необходимо иметь в виду также артриты различной этиологии, ламиниты, эрозии, язвы копыт, межпальцевую гиперплазию, веррукозный дерматит, вольфартиоз, стоматиты, дерматиты, травматические повреждения копыт и пр.

Иммунитет и специфическая профилактика. Естественный иммунитет при переболевании некробактериозом практически не вырабатывается. Для вынужденной иммунизации применяют инактивированные вакцины, зарегистрированные и разрешенные к применению (поливалентную вакцину против некробактериоза животных, ассоциированную вакцину против некробактериоза конечностей крупного рогатого скота «Нековак», эмульгированную вакцину ВИЭВ).

Профилактика. Важнейшее звено профилактики некробактериоза — это недопущение заноса возбудителя болезни в хозяйство с больных животными и микробоносителями. Основные мероприятия по профилактике некробактериоза представлены на рисунке 1.4.

С целью общей профилактики некробактериоза проводят мероприятия по повышению общей резистентности организма животных, балансируют рационы кормления по основным питательным веществам, вводят в рацион комплексные аминокислотно-минерально-витаминные подкормки,

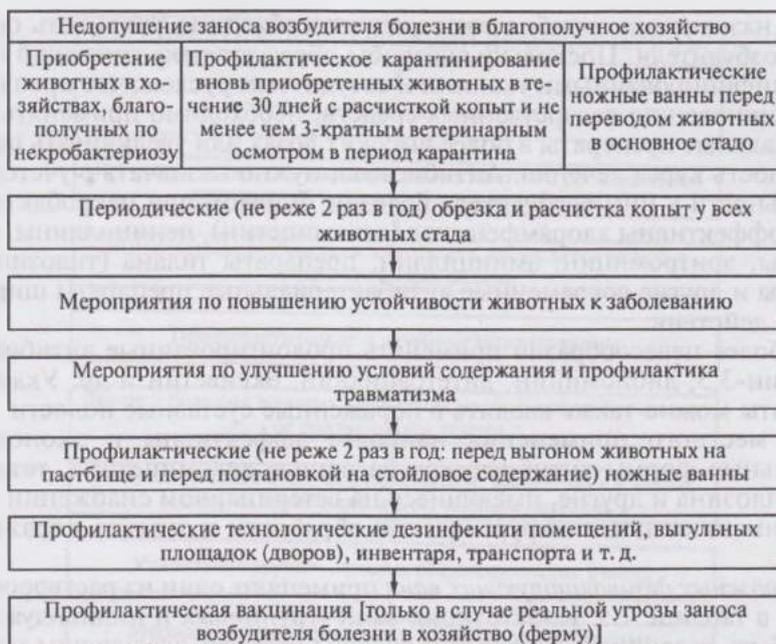


Рис. 1.4. Мероприятия по профилактике некробактериоза

организуют пастьбу летом или прогулки животных (активный моцион, 3...5 км ежедневно) зимой. Важное значение имеют улучшение условий содержания и профилактика травматизма: соблюдение технологий выращивания и получения продукции, своевременная обрезка копыт, ремонт полов, уборка навоза и замена подстилки в стойлах, удаление из проходов посторонних предметов, очистка и осушение пастбищ, выгульных площадок, прогонных трасс, дезинфекция помещений и санация пастбищ, обеззараживание навоза и т. д. Определенную роль играют профилактика и лечение маститов и эндометритов, осложняющих течение некробактериоза конечностей у крупного рогатого скота.

Лечение. Лечение при некробактериозе должно быть комплексным и начато как можно раньше, до того как наступят необратимые изменения, приводящие к выбраковке животных. При лечении используют групповые и индивидуальные методы и средства. В крупных хозяйствах следует ориентироваться на групповые методы. При лечении дойных коров нужно иметь в виду, что парентерально разрешается использовать только те препараты, которые не попадают в молоко или наличие их регламентировано соответствующими правилами.

При индивидуальном лечении больных животных выполняют хирургическую обработку — удаление пораженных тканей, экссудата, гноя, излишне отросшего, деформированного рога и т. д. Проводят тщательный туалет раневой поверхности 3...5%-ным раствором пероксида водорода, 0,1...0,2%-ным раствором перманганата калия, 0,5%-ным раствором хлорамина, раствором фурацилина 1 : 5000 и др. После хирургической обработки и туалета местно применяют различные антисептические препараты и средства в жидком и сухом (в виде присыпок и сложных порошков) виде.

При назначении антибиотикотерапии необходимо учитывать особенности возбудителя. Поскольку анаэробы образуют некротический барьер между инфицированными тканями и сосудистым руслом, что препятствует проникновению лекарственных средств, необходимо применять антибактериальные препараты в более высоких дозах или увеличивать продолжительность курса лечения. Антибиотики нужно назначать с учетом чувствительности к ним возбудителя болезни. В целом при некробактериозе высокоэффективны хлорамфеникол (левомицетин), пенициллины, тетрациклины, эритромицин, ампициллин, препараты тилана (тилозин), энрофлоны и другие современные антибактериальные препараты широкого спектра действия.

Наиболее целесообразно применять пролонгированные антибиотики: бициллин-3,5, дибиомицин, дитетрациклин, оксиветин и др. Указанные препараты можно также вводить в пораженные суставные полости.

Для местного применения наиболее эффективны и экономичны аэрозольные формы антибиотиков на основе левомицетина, тетрациклина, тилозина и другие, имеющиеся на ветеринарном снабжении, которые применяют после хирургической обработки и туалета пораженных копыт.

Для *ножных дезинфицирующих ванн* применяют один из растворов, указанных в таблице 1.5. Конструкция ванн (групповых и индивидуальных) может быть различной, но все они должны отвечать следующим требованиям: ванны должны быть изготовлены из инертного для данного дезраствора материала, оборудованы настилами, предохраняющими животных от травматизма, и иметь систему слива отработанного раствора. Устраивать ванны целесообразно в проходах, тамбурах, а также по ходу движения животных при активном моционе, ограничивая расколом. Для повышения результатов обработок желательно использовать двухсекционные, сочлененные ножные ванны. Необходимо, чтобы больное животное находилось в дезрастворе не менее нескольких минут при каждой обработке: чем длительнее экспозиция, тем выше эффективность ножных ванн.

1.5. Препараты, применяемые для ножных ванн

Препарат	Метод применения	Преимущества	Примечание
Сульфат цинка или «Цинкосол»	10%-ный водный раствор, оптимально 1 раз в 5...10 дней	Наиболее эффективен, глубоко проникает в ткани копыт, длительно сохраняет активность, не разрушает живые ткани	Побочного действия не имеет, не токсичен
Медный купорос	10%-ный раствор, оптимально 1 раз в 3...5 дней	Действует аналогично сульфату цинка, но слабее, хорошо проникает в ткани копыт	Активность заметно снижается в присутствии органических веществ, вызывает коррозию металлов, может служить причиной отравления при приеме внутрь
Формалин	Концентрация не выше, чем 5...10%, не чаще 1 раза в 7...10 дней	Хороший дезинфицирующий эффект, но неглубокое проникновение	Раздражает слизистые оболочки, нельзя применять в закрытом помещении, разрушает живые ткани и пересушивает копытный рог при частом применении



Рис. 1.5. Мероприятия по ликвидации некробактериоза

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство (ферма) объявляется неблагополучной и на него в соответствии с утвержденными правилами накладываются ограничения (рис. 1.5). Неблагополучное поголовье вакцинируют согласно наставлениям по применению вакцин. Здоровых животных обрабатывают с профилактической целью в ножных дезинфицирующих ваннах, как при лечении больных. Больных животных изолируют, лечат групповыми или индивидуальными методами или (если лечение нецелесообразно) сдают на убой на санитарную бойню.

Ветеринарно-санитарную оценку мяса и мясопродуктов от больных животных проводят в соответствии с действующими правилами ветсанэкспертизы. Молоко от больных животных пастеризуют, от здоровых — выпускают без ограничений. Трупы утилизируют одним из общепринятых способов.

Ограничения с хозяйства снимают через 4 мес после последнего случая выздоровления, падежа или уоя больных животных и проведения заключительных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

Меры по охране людей от некробактериоза. Необходимо помнить, что некробактериоз — зоонозная инфекция, которой могут, хотя и редко, заразиться люди. Поэтому персонал ферм должен быть ознакомлен с мера-

ми безопасности при работе с больными животными. В производственных помещениях необходимо иметь медицинские аптечки. При работе с больным скотом нужно соблюдать правила личной гигиены. При ранах, травмах и т. д. обрабатывают указанные места имеющимися в наличии средствами из аптечек. В случае подозрения в заболевании людей их необходимо направить к врачу.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику возбудителя и условий, способствующих возникновению болезни. 2. Каковы формы клинического проявления некробактериоза у разных видов животных? 3. Какие мероприятия необходимо проводить в благополучном хозяйстве с целью недопущения болезни? 4. Определите место специфической профилактики болезни в системе оздоровительных мероприятий при некробактериозе. 5. Перечислите средства и укажите режим их применения при проведении химиофилактики и химиотерапии (ножные ванны) при некробактериозе.

1.8. ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Псевдотуберкулез (лат. — Caseous lymphadenitis, Pseudotuberculosis; казеозный лимфаденит) — хроническая зоонозная болезнь животных различных видов, но в основном овец и коз, характеризующаяся образованием в лимфатических узлах, легких, печени и других органах и тканях специфических гнойно-некротических очагов, развитием кахексии и заканчивающаяся преждевременной выбраковкой или гибелью животного (см. цветную вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Термин «псевдотуберкулез» в 1885 г. ввел Эберт для обозначения болезни животных, у которых в органах находили бугорки, сходные по внешнему виду с туберкулезными. Возбудитель *C. pseudotuberculosis* впервые описан Э. Нокаром (1888), который обнаружил его у быка с лимфангитом. В разное время его относили к различным группам бактерий, впоследствии — к роду *Corynebacterium*, а затем *Actinomyces*. Данное заболевание отличается от псевдотуберкулеза, вызываемого *Y. pseudotuberculosis* (см. Иерсиниозы).

Болезнь распространена во многих странах мира с интенсивным овцеводством и наносит существенный экономический ущерб, который складывается из потерь от гибели овец (60%), утилизации пораженных туш, органов и тканей при убое животных на мясокомбинатах (10%), недополучения шерсти (28,7%) и недополучения приплода (1,3%).

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

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

C. pseudotuberculosis слабоустойчив к температурным факторам — в суспензии 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 высыханию, длительно сохраняются в мясе, фекалиях, гное, почве. Сохраняют жизнеспособность в сене до 180 сут, в подстилке и воде — до 60 сут. 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%-ный раствор карболовой кислоты и 0,25%-ный раствор формальдегида убивают их за 1...6 мин. По устойчивости к этим средствам микроб занимает промежуточное положение между *E. coli* и *S. aureus*.

Микробы чувствительны к пенициллину, тетрациклину и сульфаниламидным препаратам. Из антибиотиков наиболее эффективны гарамицин, этоний, терапсутан, грамицидин С, цефперазон, фосфомицин; из макролидов — тилан.

Эпизоотология. 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 ранне 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 гнояного 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.

Болезнь проявляется спорадически или в виде эпизоотии. С основным способом заражения (через поврежденную кожу) связана летняя сезонность заболевания овец, в основном в июле—августе, спустя 1,5...2 мес 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 переходит в хроническое течение. В овцеводческих хозяйствах нашей страны псевдотуберкулез распространен довольно широко: при убое овец, поступающих на мясокомбинат из ряда областей, установлена пораженность 7,25% туш. 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 инфекции существенное значение имеют два фактора: 1) высокое содержание липида в оболочке возбудителя, позволяющее ему противостоять воздействию ферментов и существовать в качестве факультативного внутриклеточного паразита, в частности в макрофагах; 2) образование экзотоксина, действующего на стенки кровеносных сосудов.

В результате прогенного 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 клиническое проявление. Инкубационный период у овец в естественных условиях варьируется от 10...20 сут до 1...2 мес, а иногда до 6...9 мес. Болезнь характеризуется хроническим течением и может длиться от

нескольких месяцев до 2...3 лет. Животное в результате болезни либо погибает от генерализованной инфекции 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 инфекция 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 орхиэпидидимитами 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 обнаруживаются воспаление пуповины и суставов. При генерализованной (септической) форме отмечают депрессию, повышение температуры тела. Развиваются интоксикация, анемия, животные погибают через 3...5 нед после начала заболевания.

Патологоанатомические признаки. 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 и дифференциальная диагностика. Материалом для исследования служат специфические инкапсулированные гнойно-некротические очаги в лимфатических узлах, органах и тканях.

Диагноз на казеозный лимфаденит овец ставится на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических исследований и подтверждается результатами лабораторных исследований — бактериологического и биологического. Мыши, кролики и морские свинки, зараженные патматериалом, погибают через 2...5 сут. 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.

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

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

Профилактика. 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 соблюдением 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.

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 разработано слабо и нецелесообразно из-за малой эффективности.

Меры борьбы. 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 казеозному лимфадениту овец хозяйства следует проводить клинико-аллергические исследования 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 мес 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.

Тощие туши при любой форме поражения органов и тканей, а также туши независимо от состояния упитанности, головы, внутренние органы, в том числе и кишечник, при генерализованном процессе с поражением органов грудной и брюшной полостей направляют на утилизацию. Туши нормальной упитанности с висцеральной формой поражения и отсутствием изменений в скелетных лимфатических узлах и мускулатуре используют в зависимости от результатов бактериологического исследования. Туши нормальной упитанности с поражением отдельных скелетных лимфатических узлов после зачистки последних направляют на промышленную переработку.

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

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности псевдотуберкулеза? 2. Охарактеризуйте патологоанатомические изменения и назовите основные методы лабораторной диагностики. 3. Какие средства и в каких случаях используют для общего и местного лечения? 4. Перечислите основные направления профилактической работы.

1.9. ТУЛЯРЕМИЯ

Туляремия (лат. — *Tularemia*; англ. — *Tularemia*) — природно-очаговая, трансмиссивная инфекционная болезнь млекопитающих животных многих видов, птиц и человека, проявляющаяся септицемией, лихорадкой, поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей и кишечника, увеличением и творожистым перерождением регионарных лимфатических узлов (лимфаденитами), появлением воспалительно-некротических фокусов в печени, селезенке и легких, исхуданием, маститами, абортами, поражением нервной системы и параличами.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые заболевание было обнаружено в 1908 г. в графстве Туляре (Калифорния, США) у грызунов. Мак-Коу и Чепин (1911) первыми выделили культуру возбудителя болезни. Затем в том же штате США болезнь обнаружили у людей и овец (1921). Э. Френсис предложил назвать ее туляремией. Туляремия регистрируется в Северной Америке, Японии, разных странах Европы, Азии и Африки. Болезнь распространена преимущественно в ландшафтах умеренного климатического пояса Северного полушария. В нашей стране ее впервые зарегистрировали в 1921 г. Экономический ущерб, причиняемый туляремией животноводству, в целом незначительный, так как у сельскохозяйственных животных клинически выраженная болезнь встречается редко. Однако больших затрат требует проведение противотуляремийных мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель туляремии — *Francisella tularensis*. Внутри вида *F. tularensis* по географическому распространению выделяются три подвида: неарктический, или американский (*F. t. pearctica*), среднеазиатский (*F. t. mediasiatica*) и голарктический, или европейско-азиатский, палеарктический (*F. t. holarctica*). Последний, в свою очередь, включает три биоварианта. На территории Российской Федерации распространен голарктический подвид *F. tularensis* subsp. *holarctica* (с двумя биоварами I Ery^S и II Ery^R).

В организме животных микроорганизм обнаруживается в форме коротких тонких палочек, спор не образует, имеет капсулу, неподвижен. Культивируется только в аэробных условиях на специальных жидких или твердых питательных средах (в МПБ с цистеином и глюкозой, на свернувшейся сыворотке, МПА с цистеином и кровью, среде с желтком куриного

яйца и др.), а также в 14-дневных куриных эмбрионах, вызывая их гибель через 72...120 ч после заражения.

Вирулентные разновидности содержат О-, Н-, V-антигены, а авирулентные — только О-антиген.

Возбудитель туляремии проявляет значительную устойчивость во внешней среде, особенно при низких температурах, но вместе с тем весьма чувствителен к различным физическим (солнечные, ультрафиолетовые лучи, ионизирующая радиация, высокая температура) и химическим воздействиям.

Эпизоотология. К туляремии восприимчивы 125 видов позвоночных и 101 вид беспозвоночных животных. В естественных условиях туляремией болеют главным образом зайцы, дикие кролики, мыши, водяные крысы, ондатры, бобры, хомяки и бурундуки. Отмечались случаи заболевания птиц различных видов. Природные очаги могут быть активными в течение 50 лет и более. Из сельскохозяйственных животных к возбудителю туляремии наиболее чувствительны и могут заболевать с клинически выраженными признаками болезни ягнята и поросята в возрасте до 2...4 мес, крупный рогатый скот, лошади и ослы. Восприимчивы к заражению также буйволы, верблюды, северные олени и кролики. Взрослые овцы устойчивее молодняка, а козы обладают более высокой резистентностью по сравнению с овцами. Из домашних птиц наиболее восприимчивы куры (особенно цыплята). Индейки, утки и гуси проявляют высокую устойчивость к заражению. Собаки и кошки маловосприимчивы к возбудителю. Из лабораторных животных наиболее восприимчивы морские свинки и белые мыши.

Основной источник возбудителя — больные животные. Резервуаром его в окружающей среде служат популяции перечисленных выше видов диких животных, а факторами передачи — кровососущие насекомые, инфицированные водоисточники, корма и почва.

Заражение сельскохозяйственных и домашних животных при включении их в эпизоотический процесс, протекающий среди диких животных, происходит в основном алиментарным, аэрогенным и трансмиссивным путями. Бактерии могут проникать в организм даже через неповрежденные кожные покровы, конъюнктиву и слизистые оболочки органов дыхания. Возможна внутриутробная передача возбудителя. Собаки заражаются обычно при поедании инфицированных тушек зайцев и кроликов (объектов охоты), а кошки, как и свиньи, — при поедании трупов крыс и мышей.

Из-за преимущественно латентного (бессимптомного) проявления болезни, незначительного обсеменения органов, отсутствия активного бактериовыделения сельскохозяйственные животные не участвуют в кругообращении возбудителя болезни, следовательно, нет их взаимного перезаражения внутри стада.

Вспышки туляремии наблюдают как в весенне-летний (пастбищный), так и в осенне-зимний (стойловый) период, что связано соответственно с повышенной активностью кровососущих насекомых и более интенсивной миграцией грызунов в животноводческие помещения, места хранения кормов в определенные сезоны года.

Патогенез. Попав в организм животного с кормом, водой, воздухом или при укусах кровососущими членистоногими и грызунами, возбудитель начинает размножаться в месте внедрения. Затем по лимфатическим путям заносится в регионарные лимфатические узлы, где, продолжая размножаться, вызывает гнойно-воспалительный процесс. Этот процесс сопровождается значительным увеличением размера лимфатических узлов, их затвердением,

а затем размягчением и вскрытием. Окружающая ткань гиперемизована и отечна. Из пораженных узлов микробы довольно быстро проникают в кровяное русло и с током крови (бактериемия) разносятся по всему организму, оседая в других лимфатических узлах, селезенке, печени, легких и т. д., вызывая образование новых гнойничков и повреждения клеток паренхимы (развивается септицемия). Гибель животных наступает от интоксикации, когда концентрация бактерий в крови достигает терминальной фазы.

Течение и клиническое проявление. Подозрение на туляремию диких животных обычно вызывают участвовавшие случаи падежа крыс и мышей. Заболевшие зайцы, дикие кролики и белки теряют естественную боязливость перед человеком, не спасаются бегством и позволяют легко поймать себя.

Инкубационный период при туляремии у сельскохозяйственных животных (овца, коза, свинья, лошадь) длится от 4 до 12 сут. В зависимости от вида, породы и возраста животных болезнь может протекать остро, подостро или хронически, проявляться в типичной или атипичной (стертой, латентной, бессимптомной, иннапарантной) форме.

У овец при остром течении обычно наблюдается угнетенное состояние: взрослые овцы и ягнята стоят с опущенной головой либо лежат, слабо реагируя на внешние раздражители. При пастбище отстают от стада. Походка шаткая, пульс ускорен (до 160 уд/мин), дыхание учащено (до 96 в 1 мин). Температура тела повышается до 40,5...41 °С. На таком уровне она держится 2...3 дня, затем снижается до нормы и повышается вновь на 0,5...0,6 °С.

У больных ягнят отмечают расслабленность и парез задних конечностей, диарею и бледность слизистых оболочек (анемия вследствие снижения концентрации гемоглобина до 40...30 г/л при норме 70...80 г/л), катаральный конъюнктивит и ринит, сопровождающийся серозно-слизистым выделением из носа. Нижнечелюстные и предлопаточные лимфатические узлы увеличены, плотные, болезненные. При прогрессировании заболевания кроме указанных симптомов наблюдаются резкое беспокойство и чрезвычайная возбужденность. В этот период у некоторых животных появляются параличи, затем наступает коматозное состояние и больные в течение ближайших часов погибают. Болезнь продолжается 8...15 дней. Заболеваемость ягнят составляет 10...50 %, а летальность — 30 %.

Туляремия у взрослых свиней чаще протекает скрыто. У поросят 2...6-месячного возраста после инкубационного периода продолжительностью 1...7 дней болезнь проявляется повышением температуры тела до 42 °С, отказом от корма, угнетением, учащенным дыханием брюшного типа и кашлем. Наблюдается обильное потоотделение, вследствие чего кожа становится грязной и покрывается корками. Лимфатические узлы увеличены. Высокая температура тела удерживается 7...10 дней, и, если нет осложнений со стороны органов дыхания, начинается медленное выздоровление. В противном случае у больных животных отмечают прогрессирующее исхудание. Большинство из них погибают.

У крупного рогатого скота болезнь в большинстве случаев протекает без видимых клинических признаков (бессимптомно) и выявляется только серологическими методами исследования. В отдельных случаях у больных коров отмечают кратковременную лихорадку, увеличение лимфатических узлов и маститы. У беременных животных возможны аборт (через 50 дней после заражения). Общее состояние и аппетит остаются без изменений. Описаны случаи проявления болезни в форме параличей конечностей со смертельным исходом.

У б у й в о л о в при экспериментальном заражении наблюдали потерю аппетита, озноб, кашель, учащенное дыхание и увеличение регионарных лимфатических узлов.

У в е р б л ю д о в основными клиническими признаками болезни являются озноб, кашель, значительная лихорадка, учащенное дыхание, увеличение подкожных лимфатических узлов и потеря упитанности.

При туляреминой инфекции у л о ш а д е й наблюдаются легкие и бессимптомные формы болезни, выявляемые аллергическими и серологическими исследованиями. В условиях естественного заражения туляремия у кобыл обычно проявляется массовыми абортами на 4...5-м месяце жеребости без каких-либо последующих осложнений. Температура тела остается нормальной. У о с л о в температура тела повышается на 1...2 °С и сохраняется на таком уровне в течение 2 нед. Наблюдаются анорексия и истощение.

Взрослые к у р ы, ф а з а н ы, г о л у б и чаще переболевают бессимптомно. В е с т е с т в е н н ы х условиях у молодых кур наблюдают снижение упитанности, появление воспалительных фокусов и скопление казеозных масс в области корня языка и глотки.

У д о м а ш н и х к р о л и к о в болезнь часто протекает бессимптомно (скрыто), проявляется нетипично и по клиническим признакам может быть схожа со стафилококкозом, псевдотуберкулезом и хроническим пастереллезом. В типичных случаях у них отмечают ринит, абсцессы подкожных лимфатических узлов и исхудание. Болезнь может длиться от 5...6 дней до 1 мес и больше. Большинство животных погибают.

Туляреминая инфекция у с о б а к протекает с чрезвычайно разнообразными клиническими признаками. У заболевших животных отмечают угнетенное состояние (они вялые, прячутся в тень, лежат неподвижно), потерю аппетита, резкое исхудание, слизисто-гнойные конъюнктивиты. Характерный признак для больных собак — увеличение паховых, подколенных и нижнечелюстных лимфатических узлов. Отмечаются парезы и параличи задних конечностей. Иногда болезнь сопровождается признаками сильных расстройств функции желудочно-кишечного тракта. К концу болезни появляются резкая слабость, упадок сердечной деятельности, а также выраженная анемия слизистых оболочек. У к о ш е к наблюдаются дряблость и опухание регионарных лимфоузлов головы и шеи, рвота, истощение и смерть.

Патологоанатомические признаки. Трупы павших животных истощены. Кожа в подкожной области изъязвлена и некротизирована. Под кожей и в подкожной клетчатке различных частей тела обнаруживают уплотненные участки с кровоизлияниями и очагами некроза. Нижнечелюстные, заглоточные, предлопаточные и подмышечные (а при затяжном течении и внутренние) лимфатические узлы увеличены и гнойно воспалены. Слизистая оболочка носа отечна и гиперемирована. Глотка гиперемирована; у корня языка и в миндалинах казеозно-гнойные пробки. У ягнят и поросят, кроме того, находят фибринозный плеврит и очаговую серозно-фибринозную пневмонию, застойную гиперемию и некротические очаги в печени. Селезенка набухшая, ее пульпа на разрезе имеет темно-красный цвет и серозно-желтые узелки. На эпикарде и надпочечниках точечные кровоизлияния. В целом создается общая картина сепсиса.

Патологоанатомические признаки у грызунов сходны с изменениями, наблюдаемыми при псевдотуберкулезе.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Подозрение на туляремию возникает при наличии этой болезни у грызунов (массовый падеж),

заболеваниях сельскохозяйственных и домашних животных, а также человека. Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных с учетом результатов бактериологического, серологического (РА, РП, РНГА, РН) и аллергического (внутрикожное введение тулярина) исследований. Для определения антигена в трупах животных применяют антительный эритроцитарный ди- агностикум.

Для бактериологического исследования в ветеринарную лабораторию направляют трупы грызунов и мелких животных целиком, а от трупов крупных животных — печень, почки, селезенку, сердце, пораженные лим- фатические узлы. В ветеринарной лаборатории проводят бактериоско- пию, делают высевы из патматериала с последующей идентификацией выделенных культур по культурально-морфологическим, биохимическим и антигенным свойствам.

При биопrobe выделенной культурой, суспензией из кусочков органов и лимфатических узлов заражают морских свинок или белых мышей и в случае необходимости исследуют материал в реакции преципитации. У экспериментально зараженных при биопrobe морских свинок (гибель ко- торых отмечают через 2...3 сут) патогномичными изменениями считают воспаление и образование язв в месте введения биоматериала (или куль- туры возбудителя), нагноение регионарных лимфатических узлов, увели- чение селезенки и печени, узелковые и очаговые поражения в легких. Бе- лые мыши погибают на 3...4-й день после заражения. Диагностическими признаками у них являются глинистый цвет печени, увеличение селезен- ки с узелками серо-белого цвета.

По результатам лабораторных исследований диагноз считается уста- новленным:

при выделении культуры *F. tularensis* из присланного патологического материала;

при положительной биопrobe с характерными для туляремии измене- ниями в органах и последующим выделением из них чистой культуры.

При дифференциальной диагностике туляремию следует отличать от анаплазмоза, псевдотуберкулеза, туберкулеза, парату- беркулеза, бруцеллеза и кокцидиоза (эймериоза) путем проведения бакте- риологических, серологических и аллергических исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания у жи- вотного вырабатывается напряженный иммунитет. В крови животных-ре- конвалесцентов обнаруживают антитела, возникает сенсibilизация орга- низма. Предложенная для иммунизации людей против туляремии живая вакцина при введении животным оказалась слабоиммуногенной, поэтому вакцинацию животных не проводят.

Профилактика. В системе профилактических мероприятий одно из первых мест занимают меры по обезвреживанию источника возбудителя инфекции, факторов передачи и переносчиков возбудителя. Снижению численности иксодовых клещей способствуют изменение сроков (позднее начало) весеннего выпаса скота, сокращение площади естественных лу- гов, выпас скота на искусственных и культурных пастбищах, плановые или экстренные обработки заклещеванного скота.

Снижение численности грызунов достигается прессованием сена и со- ломы в тюки; качественной обработкой стогов сена и ометов соломы ам- миакон, перевозкой кормов сразу после уборки урожая в хорошо оборудованные хранилища, в которые не могут проникнуть грызуны. Не реко-

мендуется устанавливать стога сена и ометы соломы по краям оврагов или опушкам леса.

Лечение. Специфические средства лечения не разработаны. Больным животным применяют антибиотики (стрептомицин, левомицетин, ди-гидрострептомицин, олететрин, тетрациклин, хлортетрациклин), сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Меры борьбы. Больных животных изолируют и лечат. Убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо, а также снятие с них шкур запрещены. В случае убоя больных животных туши вместе с органами и шкурой уничтожают. Продукты убоя, полученные от здоровых животных неблагополучного стада и загрязненные пометом грызунов, зачищают и направляют на изготовление вареных колбасных изделий (на местном предприятии).

Проводят систематическое уничтожение мышевидных грызунов и эктопаразитов, дезинфекцию помещений, водосточников, загрязненных возбудителем. Для дезинфекции используют 5...10%-ные растворы лизола, 3...5%-ный раствор фенола, 5%-ные растворы хлорамина Б или ХБ, формальдегида и др.

Вывоз животных из неблагополучных хозяйств разрешается после исследования сывороток крови в реакции агглютинации и обработки против пастбищных клещей.

Меры по охране здоровья людей. Мероприятия по профилактике заболеваний людей на территории эпизоотического очага в соответствии с санитарными правилами предусматривают эпизоотолого-эпидемиологическое обследование очага; порядок госпитализации и диспансерного наблюдения; иммунопрофилактику; контроль за состоянием противотуляремийного иммунитета и ознакомление местного населения с мерами профилактики инфекции при разных видах работ.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте основных возбудителей и географическое распространение болезни. 2. Какие виды животных являются резервуаром возбудителей и что определяет природную очаговость туляремии? 3. Каковы отличительные особенности эпизоотического и эпидемического процессов при данной болезни? 4. Течение и формы клинического проявления туляремии у диких и сельскохозяйственных животных. 5. Какие меры необходимо принимать по ликвидации резервуаров возбудителей и недопущению заражения сельскохозяйственных животных в зонах стационарных эпизоотических туляремийных очагов?

1.10. МЕЛИОИДОЗ

Мелиоидоз (лат., англ. — Melioidosis; ложный сап) — редкая зоонозная септическая болезнь животных и человека, характеризующаяся септицемией, катарально-гнойным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, образованием абсцессов в органах и тканях и высокой летальностью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь, сходную с сапом, впервые обнаружил у людей и выделил возбудитель в 1911 г. в Бирме английский врач А. Уайтмор. Затем болезнь была зарегистрирована у морских свинок, кроликов, коров, собак и кошек в ряде стран Юго-Восточной Азии, а также у коров, овец и коз в Австралии. Болезнь ограниченно регистрируется в странах Юго-Восточной Азии, Австралии и островах Тихого океана, а также в Северной и Южной Америке. В России случаев мелиоидоза среди людей и животных не регистрировали. Экономический ущерб от мелиоидоза невелик из-за незначительного распространения болезни.

Возбудитель болезни. Возбудитель мелиоидоза — *Pseudomonas pseudomallei* — мелкая полиморфная, подвижная, с закругленными концами, грамотрицательная палочка, капсул и спор не образует. По биологическим свойствам и антигенному строению микроб близок к возбудителю сапа, в отличие от которого имеет жгутики на одном из полюсов. Возбудитель мелиоидоза — факультативный аэроб, растет на обычных питательных средах. Культуры *P. pseudomallei* при росте формируют колонии R- и S-типов, издают затхлый запах плесени и образуют токсины, вызывающие сенсibilизацию организма животных.

Возбудитель мелиоидоза устойчив к высушиванию, в почве сохраняется до 1 мес, в воде — 44 дня, в моче — 17 дней, в трупах грызунов — 8 дней, быстро гибнет при кипячении, при нагревании до 56 °С — через 10 мин. 1%-ный раствор фенола или 1%-ный раствор формальдегида обезвреживает бактерию через 24 ч, взвесь хлорной извести (3 % активного хлора) — через 5 ч.

Эпизоотология. К мелиоидозу восприимчивы овцы, козы, собаки, кошки, дикие грызуны, свиньи, крупный рогатый скот, лошади, обезьяны, кенгуру.

Источником возбудителя инфекции — больные животные, особенно грызуны, загрязняющие своими выделениями почву, воду, корма и пищевые продукты. В эпизоотических очагах болезни возбудитель обнаружен в воде рисовых полей и мелких водосмов. Бактерии выделяются больными животными с истечением из носа, с мочой и калом. Заражение происходит через желудочно-кишечный тракт, кожу и дыхательные пути. Собаки, кошки и свиньи заражаются при поедании трупов грызунов, погибших от мелиоидоза. Доказана возможность переноса возбудителя крысиными блохами и москитами, в организме которых он сохраняется до 50 дней и выделяется с калом. Эпизоотические вспышки болезни регистрируют среди диких грызунов, в вивариях у лабораторных животных и реже у собак, кошек, мелких жвачных, свиней. Спорадические случаи болезни описаны у лошадей и крупного рогатого скота.

Патогенез. Возбудитель болезни, проникнув в кровь через кожные покровы, органы дыхания или желудочно-кишечный тракт, заносится и локализуется во внутренних органах, где происходит его размножение. Микробы выделяют токсины, которые повреждают клетки и вызывают их некроз. В пораженных органах возникают мелкие некротические очажки, которые в дальнейшем подвергаются казеозному распаду, а также абсцессы в регионарных лимфатических узлах и мышцах. На коже и слизистых оболочках образуются мелкие узелки и гноящиеся язвы; развивается септикопиемия, и животное погибает.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при мелиоидозе 3...10 дней. Течение болезни острое, подострое и хроническое. У больных грызунов, собак и кошек при остром и подостром течении наблюдают диарею, гнойный конъюнктивит, вагинит, ринит с образованием язв и нагноением лимфатических узлов. Заболевшие животные гибнут через 2...3 нед. При хроническом течении на коже образуются язвы с неровными краями, развивается кахекия.

У лошадей, крупного рогатого скота и буйволов болезнь протекает доброкачественно, на месте проникновения возбудителя образуется флегмона, наблюдаются кратковременная лихорадка и гнойное выделение из носа, реже сепсис, абсцессы во внутренних органах.

У овец и коз отмечают кашель, истечение из носа, а также полиартрит, нагноение предлопаточных лимфатических узлов, реже симптомы со стороны нервной системы.

У свиней поражаются заглочные лимфатические узлы, а также развиваются абсцессы во внутренних органах.

Патологоанатомические признаки. Трупы павших животных обычно истощены. При вскрытии во внутренних органах обнаруживают характерные для мелиоидоза казеозные очаги. Печень, селезенка, почки, регионарные лимфатические узлы увеличены, на разрезе усеяны многочисленными узелками и абсцессами желтоватого цвета разной формы и величины. Аналогичные изменения могут наблюдаться в легких, подкожной клетчатке, мышцах, костях, а также в стенках мочевого и желчного пузырей. На слизистой оболочке кишечника обнаруживают множество язв.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с обязательным проведением лабораторных исследований (бактериологических и биопробы). При бактериологическом исследовании выделяют и идентифицируют культуру возбудителя. Из лабораторных животных к возбудителю восприимчивы морские свинки, кролики, белые крысы и мыши. Биопробу проводят на морских свинках. При наличии в патматериале возбудителя мелиоидоза на месте инъекции суспензии развивается флегмозное воспаление, через 2...3 дня — некроз тканей с образованием язвы и нагноением регионарных лимфатических узлов. Через 15...21 день морские свинки погибают. При хроническом течении болезни за рубежом применяют внутрикожную аллергическую пробу.

Мелиоидоз необходимо дифференцировать от сапа, эпизоотического лимфангита, стафилококкоза, стрептококкоза путем проведения бактериологических, серологических и аллергических (маллеинизация) исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет изучен недостаточно. Известно, что в крови больных животных обнаруживаются антитела, а в процессе переболевания развивается аллергическое состояние (ГЧЗТ). В США создана вакцина для иммунизации животных и человека. В других странах специфическая профилактика и терапия не разработаны.

Профилактика. Для предупреждения мелиоидоза в неблагополучных странах и регионах необходимо вести систематическую борьбу с грызунами, служащими основными резервуарами возбудителя в природе, и проводить диагностику при подозрительных случаях.

Лечение. Лечение больных животных нецелесообразно.

Меры борьбы. Больных животных убивают, соблюдая меры личной профилактики, трупы сжигают. При подозрении на мелиоидоз убой животных на мясо запрещен. В неблагополучных хозяйствах проводят дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию. О появлении болезни ставят в известность медицинскую службу.

Меры по охране здоровья людей при мелиоидозе. Источником заражения человека и резервуаром возбудителя в природе служат дикие грызуны и восприимчивые к болезни домашние животные. Возбудитель передается через пищевые продукты и воду, загрязненные выделениями больных мелиоидозом животных, а также воздушно-капельным путем. Переносчики возбудителя — крысиные блохи и москиты. Заражение происходит через поврежденную кожу, алиментарно и аэрогенно. Различают септическую, септикопиемическую и локальную формы болезни. Чаще всего поражаются легкие, почки, печень, мочевой пузырь. Появляются кожные высы-

пания, желтуха, и образуются абсцессы. В целях профилактики болезни необходимо проведение общегигиенических мероприятий в местностях, неблагополучных по мелиоидозу. Проводят дезинфекцию, дезинсекцию, дератизацию. Обеспечивают охрану пищевых продуктов, продовольственных складов, водоисточников от проникновения грызунов. Больных людей госпитализируют и лечат.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы территориальное распространение и эпизоотологические особенности болезни? 2. Когда диагноз на мелиоидоз считают установленным? 3. По каким данным можно отличить мелиоидоз от сапа? 4. Представляет ли мелиоидоз угрозу для здоровья человека? 5. Перечислите основные меры профилактики этой болезни и их направления.

1.11. САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Сальмонеллезы (лат., англ. — Salmonellosis; паратиф) — большая группа зоонозных болезней преимущественно сельскохозяйственных животных, характеризующихся у молодняка при остром течении лихорадкой, септицемией, токсикозом и диареей, а при подостром и хроническом — пневмонией и артритами; у взрослых самок — абортми; у людей протекает в виде пищевых токсикоинфекций (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые сальмонеллы (*S. choleraesuis*) из трупов свиней выделили в 1885 г. американские ученые Сальмон и Смит. В дальнейшем, в конце XIX в., аналогичные бактерии были изолированы от телят, мышей, крыс, цыплят и кур, из абортированных плодов кобыл. Ранее эти болезни были описаны под названием «паратифы». Международное общество микробиологов в 1934 г. рекомендовало именовать бактерии этой группы сальмонеллами (в честь первооткрывателя Сальмона), а болезни, вызываемые ими, — сальмонеллезами. В нашей стране сальмонеллез впервые был установлен в конце 20-х годов прошлого века у телят, овец, свиней, а затем и у других животных.

В настоящее время сальмонеллез широко распространен во многих странах мира, занимает большой удельный вес среди инфекционных болезней и представляет собой крупную ветеринарную и медико-биологическую проблему, поскольку очень велика опасность заражения сальмонеллезом человека от больных животных и через пищевые продукты.

Ущерб, причиняемый сальмонеллезами, очень высок и складывается из убытков, причиняемых падежом молодняка, отставанием в росте и развитии переболевших животных, а также из расходов, связанных с организацией профилактических и лечебных мероприятий.

Возбудители болезни. Бактерии рода *Salmonella*, отнесенные к семейству энтеробактерий, в настоящее время объединяют более 2300 сероваров, разделенных на 52 серогруппы, большинство из которых имеют самостоятельные названия. Патогенны для животных и человека. Основные возбудители сальмонеллеза животных относятся к серогруппам В, С и D. Перечень основных и редко встречающихся возбудителей сальмонеллеза животных приведен в таблице 1.6.

1.6. Возбудители сальмонеллеза животных

Виды животных	Основные возбудители		Редко встречающиеся	
	серовар	серогруппа	серовар	серогруппа
Крупный рогатый скот	dublin	D	enteritidis	D
Свиньи	choleraesuis	C	dublin	D
Мелкий рогатый скот	abortusovis	B	dublin	D
Лошади	abortusequi	B	—	—
Куры	gallinarum pullorum	D	—	—

Виды животных	Основные возбудители		Редко встречающиеся	
	серовар	серогруппа	серовар	серогруппа
	enteritidis	—	—	—
	typhimurium	—	—	—
Индейки	gallinarum-pullorum	D	enteritidis	D
Утки	typhimurium	B	enteritidis	D
Песцы, лисицы	dublin	D	—	—
	typhimurium	B	—	—
	cholerasuis	C	—	—

Возбудители сальмонеллеза — мелкие, прямые, с закругленными концами грамотрицательные палочки, спор и капсул не образуют, подвижные (исключение *S. gallinarum-pullorum*), факультативные анаэробы. Большинство сальмонелл хорошо растет на обычных питательных средах при температуре 37 °С. Для идентификации и дифференциации от эшерихий используют выращивание на специальных средах Эндо, Плоскорева, Левина, висмут-сульфит-агаре. Для полной типизации по O- и H-антигенам используют реакцию агглютинации с поливалентными и монорецепторными O- и H-сыворотками.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам сальмонеллы относятся к группе малоустойчивых (первая группа). В почве, навозе сохраняются в течение 9...10 мес, в питьевой воде — 10...120 дней, в комнатной пыли — 8...18 мес, в соленом и копченном мясе — 2,5...3 мес, в твороге, масле — 6 мес. Замораживание переносят в течение 4...5 мес, нагревание до 80 °С — до 15 мин. 2%-ные горячие растворы гидроксида натрия или калия, 2%-ные растворы формальдегида, хлорсодержащие препараты (однохлористый йод, хлорная известь и др.) с содержанием не менее 2 % активного хлора, 1%-ный йодез, 3%-ный пероксид водорода, виркон С 1 : 100 и другие средства губительно действуют на сальмонелл при экспозиции не менее 1 ч.

Эпизоотология. Сальмонеллы патогенны для животных многих видов, в том числе и птиц, но клинически выраженную болезнь обычно вызывают отдельные серологические варианты, адаптировавшиеся к конкретным видам. В неблагополучном по сальмонеллезу хозяйстве заболевает часть молодняка. Большинство же инфицированных молодых и взрослых животных переболевают бессимптомно и остаются длительное время сальмонеллоносителями. Важнейшие эпизоотологические данные приведены в таблице 1.7.

1.7. Эпизоотологическая характеристика сальмонелл

Эпизоотологический показатель	Характеристика
Восприимчивые виды животных	Телята — до 6 мес (чаще 10...60-дневного возраста); поросята — после отъема до 4 мес (реже в предотъемный период); ягнята — в первые дни и недели после рождения, иногда 2...3 мес; жеребята — в первые 8...10 дней (реже до 3 мес); шенки серебристо-черных лисиц, песцы, нутрии — чаще 1...2 мес; цыплята — до 20-дневного возраста Взрослые животные (самки) лошади, овцы
Источники и резервуары возбудителя инфекции	Больные и переболевшие животные — сальмонеллоносители, включая грызунов и диких птиц

Эпизоотологический показатель	Характеристика
Способ заражения и механизм передачи возбудителя	Основной способ заражения — алиментарный (инфицированное молоко, обрат, вода и др.) и реже — аэрогенно; возможно — внутриутробно. У птиц не исключена трансвариальная передача сальмонелл. Пути выделения возбудителя у взрослых животных — с молоком и калом, абортрованными плодами, околоплодными водами и истечениями из родовых путей; у молодняка — с фекалиями, мочой, носовым истечением, слюной
Интенсивность проявления эпизоотического процесса	В виде эпизоотических вспышек и спорадических случаев
Сезонность, стационарность	Заболевание в течение года. У телят чаще в зимне-весенний период, у поросят — после отъема. Стационарность обусловлена животными-бактерионосителями
Предрасполагающие факторы	Скученное содержание, антисанитарные условия, неудовлетворительное кормление, параметры микроклимата, переохлаждение, перегревание
Заболееваемость, летальность	Заболееваемость телят 50...80 %, летальный исход до 70 %; поросят, ягнят и жеребят соответственно 20...40 %, до 50; 40...45 и 30...45 %

Патогенез. Сальмонеллы, попав в кишечник с кормом и водой, размножаются в тонком кишечнике, заселяют толстый, проникают в солитарные фолликулы и пейеровы бляшки, а также мезентеральные лимфатические узлы, из которых попадают в кровь. Заболевание в таких случаях протекает по типу септицемии. Если организм животного обладает достаточной резистентностью, то под влиянием защитных факторов (фагоциты, антитела и др.) часть возбудителей погибает в крови. В организме вырабатывается иммунитет.

Если же резистентность организма слабая, то возбудитель размножается, и микробные клетки частично разрушаются с освобождением эндотоксина. В местах размножения развивается воспаление (слизистая кишечника, желчный пузырь, печень), а эндотоксин обуславливает экссудативные процессы и диарез с последующим появлением обильных геморрагий на серозных и слизистых оболочках и приводит к некрозам клеток печени, селезенки и почек. Возможны поражения легких, суставов, головного мозга, матки и плода. Гибель животного наступает от обезвоживания, многочисленных кровоизлияний, интоксикации и сепсиса.

Течение и клинические проявления. Сальмонеллез у молодняка протекает остро, подостро, хронически и атипично (у телят). Инкубационный период колеблется от 1...3 до 7 сут в зависимости от резистентности организма, вирулентности и дозы возбудителя, а также способа заражения и условий, в которых находится восприимчивое животное.

У телят *острое течение* болезни наблюдается до 1,5-месячного возраста. Отмечают повышение температуры тела до 40...41,7 °С, слабость, учащение пульса (100...160 ударов в 1 мин) и дыхания (30...51 в 1 мин), которое становится поверхностным, брюшного типа. Диарея появляется на 2-й день после повышения температуры, а иногда позже. Кал становится жидким, от желтого до зеленого цвета, с хлопьями слизи и фибрина, нередко с прослойками крови. Хвост и задняя часть тела загрязнены испражнениями. С появлением диареи температура тела снижается, появляются дрожание и подергивание в области бедренной и локтевой групп мышц. Теленок постепенно худеет, слабеет, волосистой покров теряет блеск, отмечают шаткость походки, конъюнктивит и ринит. Мочеиспускание становится частым, болезненным, дыхание прерывистым. При остром течении болезни в полукоматозном состоянии животное погибает на 5...10-й день.

Поросята при остром течении отказываются от корма, угнетены, зарываются в подстилку, лежат, температура тела повышается до 41...42 °С. Отмечаются покраснение конъюнктивы с синюшным оттенком и расстройство функции желудочно-кишечного тракта. Кал светло-желтого цвета, иногда с примесью слизи и крови, у отдельных поросят рвота. На коже появляются очаговые покраснения или посинение в области живота, ушей и пахов.

При несвоевременном лечении через 2...7 дней погибают 70...80 % поросят, у остальных сальмонеллез принимает подострое или хроническое течение.

У ягнят течение болезни преимущественно острое. Температура тела повышается до 41...41,5 °С, 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.

У жеребят при остром течении температура тела повышается до 40...41 °С, пульс учащается, но слабо прощупывается, появляется диарея, кал водянистый, желтого цвета, с прожилками слизи и непереважившихся 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.

Подострое течение болезни характеризуется менее выраженными симптомами и субфебрильной лихорадкой. Общее состояние животного подавленное, волосяной покров теряет блеск. Диарея сменяется запором, начинается пневмония (истечение из носовых ходов, кашель, хрипы в легких, лихорадка перемежающегося типа).

При хроническом сальмонеллезе, который чаще развивается после острого или подострого течения, наряду с диареей преобладают признаки воспаления легких. Больные-хроники резко отстают в росте, упитанность у них снижается; поражаются запястные, коленные, заплюсневые суставы. У поросят, кроме того, кожа утрачивает эластичность, на ней появляется струпевидная экзема, кожа ушных раковин приобретает темно-фиолетовый цвет и возникают очаги некроза.

Нервная форма сальмонеллеза у поросят, встречающаяся редко, напоминает болезнь Ауески. При этом наряду с высокой температурой, учащением пульса и дыхания, нарушением аппетита наблюдается скрежетание зубами, судорожно подергивается голова, временами возникают нервные припадки.

У пушных зверей при сальмонеллезе повышается температура тела, отмечают диарею и часто рвоту. При остром течении больные погибают на 2...3-й день, при подостром — на 7...14-й день. У самок, заболевших в период гона или беременности, наблюдают бесплодие (14...20 %), аборт (до 15 %) и падеж до 20 % молодняка в первые 10 дней.

У овец и лошадей сальмонеллез протекает в виде сальмонеллезного аборта у овцематок и кобыл или гибели новорожденных животных. У овец инкубационный период составляет 2...7 сут. Ведущим клиническим симптомом является аборт на последнем месяце суягности, отмечают также задержание последа, эндометриты, пиометру. При тяжелом септическом течении после аборта животные могут погибнуть. У лоша-

дей — инкубационный период 1...7 сут. Аборты у кобыл случаются на 4...8-м месяце жеребости, других признаков, как правило, не наблюдают.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения при сальмонеллезах имеют определенное диагностическое значение.

У т е л я т при *остром* течении в брюшной полости скапливается экссудат, брюшные лимфатические узлы увеличены. Желчь желто-зеленого цвета, сливкообразной консистенции, нередко кровоизлияния и язвы на слизистой оболочке желчного пузыря. Селезенка увеличена, серого или серо-желтого цвета; почки розового или серо-желтого цвета, местами видны точечные кровоизлияния, капсула легко снимается. При разрезе пораженных долей легких выделяется слизисто-гнойная масса. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, с кровоизлияниями. При *подостром* течении печень увеличена, заметны точечные кровоизлияния с наличием сальмонеллезных узлов. Селезенка увеличена. Однако чаще изменения отмечают в легких. При *хроническом* течении легкие сине-красного цвета, возникают очаги некроза различной величины, нередко поверхность легкого срастается с реберной плеврой. Бронхиальные лимфатические узлы резко увеличены, бугристые, на разрезе розово-красного цвета. Печень увеличена, дряблой консистенции, легко разрывается.

У п о р о с я т при *остром* течении болезни выражены кровоизлияния в селезенке, почках, на эпикарде, слизистой оболочке желудка и кишечника, под легочной плеврой. Слизистая оболочка тонкого кишечника отечная, гиперемированная, с очагами поверхностного некроза, в толстом кишечнике усилена складчатость слизистой оболочки. Лимфатические узлы увеличены, есть кровоизлияния. Селезенка темно-красного цвета, с плотной пульпой, размер ее больше нормы. Печень незначительно увеличена, неравномерно окрашена. Почки темного цвета. Легкие иногда отечные. При *подостром* течении в толстом кишечнике выявляют некроз лимфатических фолликулов и дифтеритическое воспаление слизистой оболочки. Слизистая оболочка желудка частично некротизирована; характерна очаговая фибринозная пневмония. При *хроническом* течении патологоанатомические изменения в толстом кишечнике и легких более выражены.

У о в е ц обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки сычуга и тонкого кишечника у павших ягнят. Незначительно увеличены селезенка и лимфатические узлы. Легкие воспалены, на поверхности точечные кровоизлияния, а иногда фибринозное наложение. У абортированных плодов выражена отечность подкожной клетчатки, иногда ее эмфизематозность. На эндокарде, эпикарде и в серозных оболочках кровоизлияния. Печень увеличена, темно-вишневого цвета, дряблая. Почки размягчены, дряблые, иногда кашицеобразной консистенции, капсула с них снимается легко. Селезенка увеличена, пульпа стекает с поверхности разреза. Слизистая оболочка сычуга и кишечника набухшая, покрасневшая, а иногда с кровоизлияниями.

У л о ш а д е й — селезенка павших жеребят увеличена в 2...3 раза, острый серозный лимфаденит, перерождение паренхиматозных органов, геморрагический или дифтеритический энтерит, катаральная бронхопневмония. У абортированных плодов желтушность и отечность кожи, подкожной клетчатки, слизистых и серозных оболочек. В серозных полостях скопление жидкости. Кровоизлияния в слизистых оболочках и перикарде. Селезенка, печень, почки увеличены, дряблой консистенции.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических и патологоана-

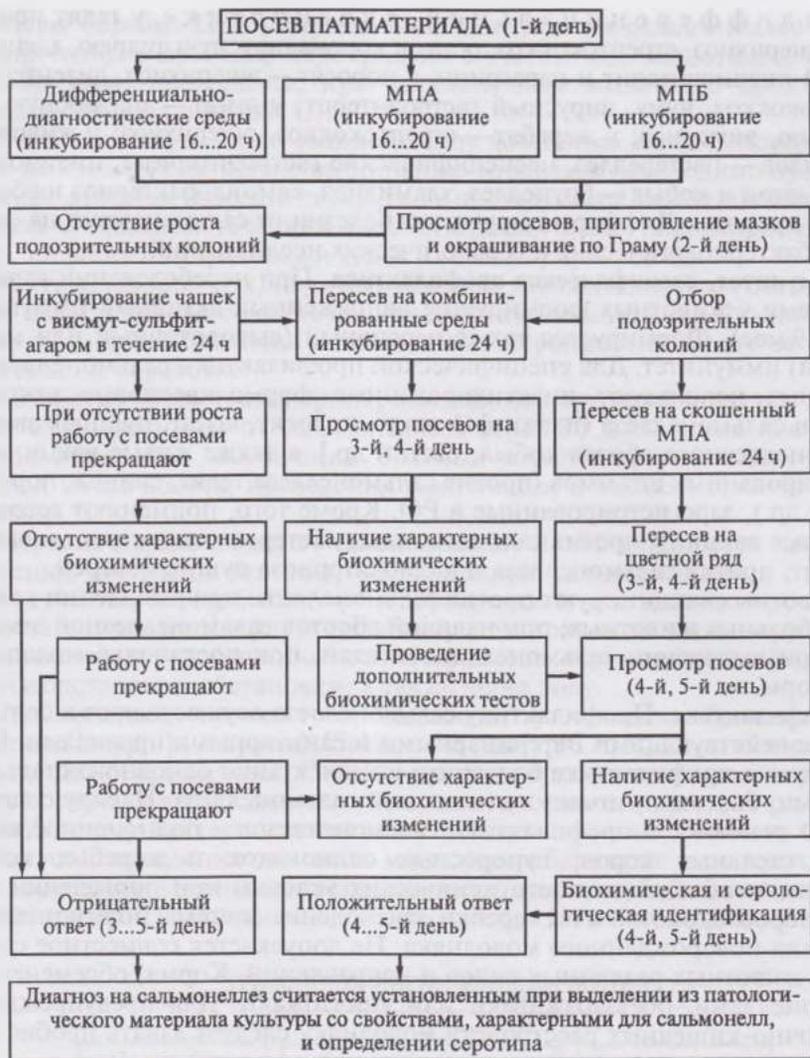


Рис. 1.6. Схема исследования патологического материала при сальмонеллезе

томических данных, а также результатов бактериологических исследований. Для бактериологического исследования в лабораторию посылают образцы паренхиматозных органов (печень с желчным пузырем и лимфатическими узлами, сердце, легкие, селезенку, почку); мезентериальные лимфатические узлы; трубчатую кость; абортированные плоды с плодовыми оболочками и околоплодной жидкостью. Для установления сальмонеллоносительства исследуют печень, селезенку. Материалом для прижизненной диагностики служат кровь и фекалии больных животных. Бактериологические исследования проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика сальмонеллезов человека и животных, обнаружение сальмонелл в кормах, продуктах питания и объектах внешней среды». Схема исследования патологического материала на сальмонеллез представлена на рисунке 1.6.

При дифференциальной диагностике у телят исключают эшерихиоз, стрептококкоз, рота- и коронавирусную диарею, аденовирусный пневмоэнтерит и паратрипп; у поросят — эшерихиоз, дизентерию, стрептококкоз, чуму, вирусный гастроэнтерит; у ягнят — анаэробную дизентерию, эймериоз; у жеребят — стрептококкоз, эшерихиоз; у животных всех видов — пастереллез, неспецифические гастроэнтериты, пневмонии, у овцематок и кобыл — бруцеллез, хламидиоз, кампилобактериоз и аборт другой природы. Дифференцируют эти болезни от сальмонеллеза на основании бактериологических и серологических исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. При переболевании сальмонеллезами у животных формируется напряженный активный иммунитет (до 8...9 мес). Формируется также пассивный (сывороточный или молозивный) иммунитет. Для специфической профилактики сальмонеллезом у животных используют инактивированные формолквасцовые вакцины [против сальмонеллеза (паратифа) телят, поросят, ягнят, пушных зверей, сальмонеллезного аборта кобыл, овец и др.], а также живые вакцины из аттенуированных штаммов (против сальмонеллеза телят, свиней, поросят, овец и др.), зарегистрированные в РФ. Кроме того, применяют ассоциированные вакцины против сальмонеллеза, пастереллеза и стрептококкоза поросят, против сальмонеллеза и колибактериоза пушных зверей.

Животных вакцинируют против сальмонеллеза: при выявлении клинически больных животных; при наличии абортов сальмонеллезной этиологии; при выявлении сальмонеллоносителей; при постановке молодняка на откорм.

Профилактика. Профилактику сальмонеллеза осуществляют в соответствии с действующими Ветеринарными и санитарными правилами. Важное звено в профилактике болезни — комплектация основного стада животными, благополучными в отношении сальмонеллеза. Наряду с вакцинацией основное в профилактике сальмонеллезом — полноценное кормление стельных коров, супоросных свиноматок и жеребых кобыл, создание необходимых зоогигиенических условий при проведении отелов, опоросов, окотов и выжеребки, соблюдение системы получения и сохранения новорожденного молодняка. Не допускается совместное содержание животных различных видов и направлений. Корма, обсемененные сальмонеллами, обеззараживают или уничтожают. Для предупреждения желудочно-кишечных расстройств молодняку следует давать пробиотики и комплексные премиксы.

Во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов.

Лечение. Больных животных изолируют, организуют диетическое кормление и комплексное лечение, направленное на уничтожение возбудителя в организме, устранение интоксикации и на восстановление функции пищеварения и дыхания. В качестве специфической терапии используют поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и эшерихиоза телят, поросят, ягнят, овец и птиц. Хорошие результаты получают при лечении антибиотиками (кроме препаратов группы пенициллина) в сочетании с сульфаниламидными препаратами (этазол, сульфадимезин, норсульфазол и др.). Для профилактики и лечения поросят применяют фурабимин (биовит-80, фуразолидон и дисульфформин), спектам В, стрептонамид и др.

Меры борьбы. При установлении диагноза на сальмонеллез вводят ограничения и проводят мероприятия с учетом вида животного. Единые мероприятия, проводимые при сальмонеллезе животных, кроме птиц, представлены на рисунке 1.7.

В неблагополучных по сальмонеллезу хозяйствах на фоне колострального иммунитета активную вакцинацию животных необходимо проводить в 10...20-дневном возрасте двукратно с последующей ревакцинацией. Молодняк с тяжелым течением сальмонеллеза, плохо поддающийся лечению, подлежит выбраковке и сдаче на санитарную бойню.

Шкуры, шерсть, пух, перо вынужденно убитых животных обеззараживают в соответствии с действующим наставлением по дезинфекции сырья животного происхождения и проведению мероприятий по его заготовке, хранению и обработке.

Хозяйство (ферму, свиарник, секцию, кошару, конюшню и т. д.) считают оздоровленным от сальмонеллеза через 30 дней после последнего случая выделения клинически больных животных, у лошадей — через 45 дней после аборта, проведения вакцинации и заключительной дезинфекции.

Меры по охране людей от сальмонеллеза. Люди заражаются при употреблении продуктов питания, обсемененных сальмонеллами в процессе их получения, переработки, транспортировки и реализации, прошедших недостаточную кулинарную обработку или хранившихся с нарушением установленных режимов. Возможно заражение через предметы бытовой и производственной обстановки, а также через воду.

Сальмонеллы, кроме того, вызывают у человека брюшной тиф (*Salmonella typhi*) и паратиф (*Salmonella paratyphi* A, B, C), к которым животные не восприимчивы. С целью профилактики сальмонеллеза у людей во всех случаях вынужденного убоя животных мясо и органы подвергают обязательному бактериологическому исследованию на сальмонеллез и в случае подтверждения диагноза мясо перерабатывают в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветсанэкспертизы мяса и мясных продуктов. С целью ограничения роли



Рис. 1.7. Мероприятия, проводимые при сальмонеллезе животных

человека как источника возбудителя инфекции проводят мероприятия, направленные на выявление и регистрацию больных сальмонеллезом и бактерионосителей, их госпитализацию проводят в соответствии с Методическими указаниями по эпидемиологии и профилактике сальмонеллезов (1985).

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте этиологическую структуру и основные нозологические формы сальмонеллезов у разных видов животных. 2. Почему сальмонеллезы относят к факторно-инфекционным болезням? 3. Охарактеризуйте течение и формы клинического проявления сальмонеллезов у животных разного вида и возраста. 4. Проведите дифференциальную диагностику сальмонеллезов от колибактериоза, стрептококкоза и анаэробной энтеротоксемии по комплексу данных. 5. Назовите методы прижизненной и посмертной диагностики сальмонеллезов. Когда окончательный диагноз считается установленным? 6. Назовите методы и средства комплексной терапии и специфической иммунопрофилактики сальмонеллезов. 7. Какую опасность представляют сальмонеллезы для животных и человека? 8. Сформулируйте меры общей и специфической профилактики сальмонеллезов у животных и человека.

1.12. ИЕРСИНИОЗЫ

Под термином «иерсиниозы» (лат., англ. — Yersiniosis, Pseudotuberculosis; кишечный иерсиниоз, родентиоз, псевдотуберкулез) объединены две зоонозные инфекционные болезни: кишечный иерсиниоз и псевдотуберкулез, вызываемые возбудителями рода *Yersinia*, которые имеют общие черты как в патогенезе и клинической картине, так и в организации мер борьбы с ними.

Кишечный иерсиниоз — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта у молодняка сельскохозяйственных животных, полиморфизмом клинических проявлений у взрослых животных (маститы, аборт, истощение) и рецидивирующим, затяжным течением.

Псевдотуберкулез (родентиоз) — зоонозная болезнь животных, характеризуется циклическим течением, интоксикацией, расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта и узелковыми творожисто-некротическими поражениями внутренних органов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Возбудитель кишечного иерсиниоза *Yersinia enterocolitica* был выделен в 30-х годах прошлого века и классифицирован как самостоятельный вид. В 1964 г. после крупных вспышек эпизоотий в хозяйствах по разведению шиншил в Швейцарии, Голландии, Германии и обнаружения этих бактерий у людей при клинических проявлениях аппендицита, гепатита, сепсиса болезнь определили как новую нозологическую единицу. В настоящее время, по данным ВОЗ, отмечается рост заболеваемости животных и людей этой болезнью во многих странах. Чаще всего выделяют *Y. enterocolitica* от человека и животных в странах с прохладным климатом, в том числе и в России.

Возбудителем псевдотуберкулеза (родентиоза) является бактерия *Yersinia pseudotuberculosis*, которая отличается от возбудителя классического псевдотуберкулеза (см. Псевдотуберкулез). Само название «псевдотуберкулез» имеет лишь исторический смысл.

Возбудители болезни. Иерсинии — мелкие энтеропатогенные факультативно-внутриклеточные грамотрицательные, биполярно окрашивающиеся полиморфные микроорганизмы (палочки, кокковидные, овоидные, шарообразные), факультативные анаэробы. Относятся к семейству энтеробактерий. Не образуют спор, хорошо растут на обычных питательных средах, психрофилы [способны размножаться при пониженных температурах (0...10 °С)] и длительно сохраняются на овощах, корнеплодах.

1.8. Некоторые эпизоотологические и эпидемиологические особенности иерсиниозов

Виды	Источник возбудителя инфекции	Болезни	Передача	Резервуар
<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	60 видов млекопитающих и 27 видов птиц: различные грызуны (кролики, зайцы, мыши, крысы, морские свинки), плотоядные животные (норки, лисицы, нутрии), дикие и синантропные птицы; сельскохозяйственные животные, дикие животные (находящиеся в зоопарках и питомниках). Особенно восприимчивы овцы, олени, лани и обезьяны Человек	Псевдотуберкулез: 1) септический синдром; 2) классический синдром, характеризующийся появлением узелков во внутренних органах (наблюдаются обычно у гвинейских свиней и канареек); 3) латентные инфекции	Алиментарный путь; возможен аэрогенный путь передачи. Факторы передачи — фекалии, моча; корма и вода из загрязненных источников	Крысы, дикоживущие и синантропные птицы
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Сельскохозяйственные и дикие животные: особенно восприимчивы олени, лани. Насекомоядные: землеройковые; насекомые; моллюски; ракообразные Человек	Орхиты и эпидидимиты. Мезентериальный лимфаденит, острый терминальный илеит и редко случаи септицемии. Обычно болеют дети и молодые люди Иерсиниоз: латентная инфекция со спорадическими случаями энтеритов и генерализованная инфекция Пищевые отравления (энтериты), мезентериальные лимфадениты (псевдоаппендицит), чаще у детей	Факторы передачи: пища, вода, контаминированные бактериями Алиментарный путь передачи. Факторы передачи — фекалии, моча Факторы передачи: мясо, молоко от больных животных, овощи, зеленые растения, выращенные на полях, удобряемых навозом свиного комплекса, питьевая вода	Животные многих видов, чаще всего грызуны, свиньи, дикие птицы. Почва с большим содержанием органического вещества, высокой влажностью и слабощелочной реакцией Вода непроточных водоемов, реке рек (выживание и размножение бактерий)

Y. enterocolitica, проявляя адгезивные свойства, колонизирует кишечник. В дальнейшем поражает лимфоидный аппарат, вызывая при этом различной степени выраженности воспалительный процесс. В случае прорыва лимфатического барьера кишечника возникает бактериемия, обуславливающая развитие генерализованных форм заболевания с вовлечением в процесс различных органов и систем.

Y. pseudotuberculosis, попав в организм, оседают в регионарных лимфатических узлах, вызывая их гнойное воспаление, либо с током крови разносятся по органам и тканям, в результате чего развиваются септицемия, лимфаденит брюшной полости, затрудняется кровообращение. Под воздействием токсинов образуются гнойно-некротические фокусы в кишечнике, легких, множественные казеозные абсцессы печени, почек и селезенки. Заключительное звено патогенеза — освобождение организма от возбудителя, ведущее к выздоровлению, при этом антитела к возбудителю псевдотуберкулеза не обладают защитными свойствами, поэтому возможны повторные заболевания через 10...12 мес. Животные погибают в результате сердечной недостаточности, нарушения деятельности центральной нервной системы, асфиксии и кахексии.

Течение и клиническое проявление. Для заболевания имеют значение вирулентность и заражающая доза возбудителя, возраст и упитанность животного. Большое влияние оказывают предрасполагающие факторы: нарушения в кормлении и содержании животных, бесконтрольное применение антибиотиков, наличие других инфекционных заболеваний.

Клинические признаки кишечного иерсиниоза. Продолжительность инкубационного периода 1...6 дней. У взрослого крупного рогатого скота иерсиниоз чаще протекает латентно с выделением возбудителя в окружающую среду. У части животных заболевание сопровождается нарушением функции органов воспроизводства (аборт, инволюция матки, задержание последа, мастит). У телят болезнь протекает с поражением желудочно-кишечного тракта (диарея, истощение), возможна гибель больных животных.

У свиней болезнь охватывает большое число животных, многие погибают. При этом у поросят отмечают повышение температуры тела на 0,3...0,5 °С, учащение пульса и дыхания, диарею, геморрагический диатез, дерматит, поражение суставов.

У коз летальный исход наступает внезапно, без предшествующих симптомов, но с выраженными дегенеративными изменениями внутренних органов. Иерсиниоз овец изучен недостаточно, чаще проявление сходно с таковым у крупного рогатого скота. У собак и кошек иерсинии в основном не вызывают клинических симптомов. Однако у щенков *Y. enterocolitica* может стать причиной гастроэнтерита. У шиншиллы заболевание сопровождается ухудшением аппетита, в дальнейшем отмечается тяжелое течение болезни на протяжении 2...10 нед. За 2...4 сут до гибели у этих животных развиваются анорексия и резко выраженная сонливость. У птиц болезнь часто протекает латентно.

Ввиду многообразия клинических признаков инфекции и отсутствия типичного для данного заболевания симптомокомплекса клиническая диагностика затруднена.

Клинические признаки псевдотуберкулеза. Инкубационный период 9...14 дней. Болезнь у овец и коз протекает хронически, бессимптомно; изменения обнаруживают, как правило, при убое. При сильном поражении наблюдают увеличение поверхностных лимфатических узлов с абсцедированием, вскрытием и истечением гноя. При поражении легких — симптомы бронхопневмонии (носовое истечение, дыхание затрудненное и учащенное, кашель). Отмечается маститы. У самцов — поражения семенников и придатков. Возникает пиелонефрит, моча становится мутной, с крупными хлопьями. Летальность у овец до 20 %.

Основные признаки болезни у крупного рогатого скота — воспаление легких, вымени и аборт с последующей гинекологической патологией. У молодняка болезнь протекает с поражением желудочно-кишечного тракта. У свиней наблюдают угнетение, желтуху, отеки в области головы и живота, диарею. У лошадей поражаются лимфатические сосуды, образуются абсцессы и язвы; возможны маститы и у кобыл аборт. У собак возникают анемия и расстройство пищеварения вследствие гастроэнтерита. У кошек снижается масса тела, характерны диарея и желтуха. У грызунов болезнь характеризуется угнетением, диареей, истощением, изменением волосяного покрова, параличами и летальным исходом через 1...2 нед. У птиц болезнь при остром течении сопровождается угнетением, взъерошенностью перьев, одышкой, диареей, хромотой, параличами и гибелью до 30...50 % поголовья в течение 2...3 нед.

Патологоанатомические признаки. Типичных патологоанатомических признаков при *кишечном иерсиниозе* не наблюдают. При вскрытии отмечают катаральное воспаление различных отделов желудочно-кишечного тракта. Слизистая оболочка сычуга и подвздошной кишки покрасневшая, тонкого кишечника — утолщенная. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены. У поросят отъемного возраста — острое воспаление кишечника с септическими и токсическими реакциями. В печени образуются субмиллиарные гранулемы и отмечается дегенерация клеток. При этом лимфатические узлы брыжейки и в области головы увеличены и гиперемированы. При *псевдотуберкулезе* трупы истощены. Поверхностные лимфатические узлы увеличены, в них обнаруживают творожистые узелки. Аналогичные творожистые узелки обнаруживают в легких, печени и других органах, а также в мышцах. У лошадей отмечают язвенный лимфангит. У павших грызунов в паренхиматозных органах типичны небольшие некротические очажки серовато-желтого цвета. Селезенка сильно увеличена, с множеством узелков. Гистологическая картина узелков характеризуется наличием в центре их некробиотической массы, большого числа гранулоцитов и плазмоцитов. По периферии узелка обнаруживается капсула, состоящая из соединительнотканых волокон и округлых клеток. Гигантские клетки обычно отсутствуют.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика иерсиниозов основана на эпизоотологических данных, результатах клинических, патологоанатомических и бактериологических методов исследования. Серологические исследования дают информацию о заражении животных. Окончательный диагноз ставят на основе бактериологического исследования.

Для прижизненной диагностики иерсиниозов в лабораторию направляют последние порции фекалий животных. Посмертно — подчелюстные и заглоточные лимфатические узлы, паренхиматозные органы, смывы с прямой кишки, участки тонкого и толстого отделов кишечника с содержимым (от животных, не подвергавшихся лечению антибиотиками), а также свежие трупы мелких животных и птиц.

Исследование материала на кишечный иерсиниоз проводят с применением метода холодого обогащения проб с подрачиванием материала на различных средах накопления для увеличения концентрации микробов, которая в нативном материале может быть очень низкой. Идентификацию *Y. pseudotuberculosis* проводят при помощи бактериофага согласно инструкции по его применению. Для ускорения диагностики кишечных иерсиниозов ставят реакцию коагулирования (РКоА).

Вирулентность *Y. enterocolitica* определяют при помощи сывороток к вирулентным иерсиниям, а для определения патогенных свойств *Y. pseudotuberculosis* используют биопробу на мышах. Чувствительность иерсиний к антибиотикам определяют методом диффузии в агар. Дополнительно проводят обнаружение в РА или РНГА специфических антител в парных пробах сыворотки крови больных, взятых с интервалом 2 нед.

Дифференциальную диагностику кишечного иерсиниоза проводят согласно методическим рекомендациям «Дифференциальная диагностика бруцеллеза и иерсиниоза и меры по их профилактике» (2000). При дифференциальной диагностике исключают также другие болезни животных, протекающие с поражением желудочно-кишечного тракта. Псевдотуберкулез необходимо отличать от чумы, туберкулеза, стрептококкоза, актиномикоза, лейкоза, туляремии, сапа и эпизоотического лимфангита лошадей.

Иммунитет и специфическая профилактика. При переболевании иерсиниозами в крови появляется антитела различных классов. Средства специфической профилактики иерсиниозов не разработаны.

Профилактика. Профилактика иерсиниозов у животных в России осуществляется в соответствии с действующими Санитарными и ветеринарными правилами по профилактике и борьбе с заразными болезнями, общими для человека и животных (1996).

Она основана:

на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных и зооигиенических правил ухода за животными;

создании оптимальных условий содержания и кормления;

своевременной диагностике болезни и изоляции источника возбудителя;

повышении резистентности организма животных; на предотвращении заражения новорожденных животных возбудителем болезни через объекты внешней среды;

на своевременной и качественной очистке и дезинфекции помещений для животных и территории ферм;

на полноценной и своевременной дератизации помещений и прилегающих территорий.

Лечение. Лечение больных кишечным иерсиниозом животных проводят антибиотиками с учетом их чувствительности. Мелким домашним животным назначают антигистаминные препараты, также показаны средства, стимулирующие иммуногенез, большие дозы аскорбиновой кислоты и поливитамины. Лечение при псевдотуберкулезе эффективно лишь при поражении лимфатических узлов.

Меры борьбы. Животных неблагополучного пункта для раннего выявления инфекции систематически клинически осматривают, пальпируя при этом доступные лимфатические узлы. Больных изолируют, лечат или убивают на мясо.

При наличии у животных (особенно у молодняка) диареи невыясненной этиологии их исследуют на иерсиниоз бактериологически и серологически. При обнаружении инфекции больных животных изолируют и лечат. В животноводческом помещении проводят дезинфекцию (2%-ным раствором формальдегида, 4%-ным горячим раствором гидроксида натрия, раствором хлорной извести, содержащей 3 % активного хлора, или 3%-ным раствором пероксида водорода с добавлением 1 % молочной кислоты) и дератизацию.

Источенных животных убивают и при наличии изменений в мышцах утилизируют. Туши нормальной упитанности и без видимых изменений выпускают без ограничений. Пораженные внутренние органы бракуют.

Меры по охране людей от иерсиниозов. Предусматриваются соблюдение техники безопасности и санитарных правил при работе с животными, серологические, бактериологические (фекалий больных людей), иммунологические и аллергические исследования. Определяют зараженность продуктов, смылов с оборудования кухонь и столовых. Эффективной мерой по предупреждению размножения иерсиний в мясе является быстрое охлаждение и замораживание туш до температуры -18°C и ниже. В процессе хранения мяса необходимо соблюдать строгий контроль температурно-влажностного режима в морозильных камерах, не допускать размораживания мяса до его поступления в торговую сеть или предприятия общественного питания.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте биологические, антигенные и патогенные свойства возбудителя, эпизоотологические и эпидемиологические особенности иерсиниоза(ов). 2. Проведите дифференциальную диагностику иерсиниоза от псевдотуберкулеза и бруцеллеза по комплексу данных. 3. Какой патологический материал следует направлять в лабораторию для исследований и когда диагноз на эту болезнь считают установленным? 4. Мероприятия по профилактике иерсиниоза животных. 5. Как не допустить заболевания иерсиниозом людей?

1.13. ЭШЕРИХИОЗ

Эшерихиоз (лат., англ. — Escherichiosis; колибактериоз, колиэнтерит, колисепсис) — остро протекающая зоонозная болезнь молодняка животных многих видов, проявляющаяся септицемией, токсемией и энтеритом, обезвоживанием организма, поражением центральной нервной системы, нарастающей депрессией и слабостью, иногда пневмонией и артритом (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и экономический ущерб. Возбудитель болезни впервые выделил и описал Т. Эшерих (1885), в честь которого микроб был назван *Escherichia coli*. Долгое время болезнь была известна под названием «колибактериоз». В настоящее время носит название «эшерихиоз». Болезнь, широко распространенная повсеместно на земном шаре, служит одной из основных причин заболевания и гибели молодняка сельскохозяйственных животных, в результате чего причиняет большой экономический ущерб.

Возбудитель болезни. Возбудитель эшерихиоза — патогенные штаммы *Escherichia coli* (кишечная палочка), относящиеся к семейству Enterobacteriaceae. К настоящему времени известно более 9000 серологических вариантов эшерихий по O-, K- и H-антигенам, однако лишь незначительная часть способна вызывать кишечные инфекции у животных и человека. Ведущая роль в развитии диареи новорожденных поросят, телят, ягнят принадлежит энтеротоксигенным штаммам эшерихий с адгезивными антигенами K88, K99, 987P, F41, F18, A20, Att25 различных O-серогрупп.

Возбудитель *E. coli* — короткая толстая с закругленными концами, чаще подвижная, граммотрицательная палочка, спор не образует, аэроб или факультативный анаэроб, хорошо растет на обычных питательных средах, в мазках располагается одиночно. Для установления родовой и видовой принадлежности культур большое значение имеет выявление биохимических свойств и культивирование на специальных средах — Эндо, Левина и др.

Кишечная палочка содержит три вида антигенов: O-соматический, K-оболочечный и H-жгутиковый. Сочетание антигенов определяет специфичность отдельных серологических типов кишечной палочки, их биологические особенности и свойства.

Возбудителю эшерихиоза присуща полидетерминированность факторов вирулентности: эндотоксины, экзотоксины (энтеротоксины), колицин, фактор колонизации (адгезин) и др. В настоящее время установлено, что диарею у молодняка животных с признаками геморрагического гастроэнтерита могут, как и у человека, вызывать штаммы эшерихий серогруппы O157, образующие шигоподобный вероцитотоксин.

Установлена тенденция к широкому распространению энтеротоксигенных и энтероинвазивных штаммов эшерихий. Токсигенные эшерихии проявляют высокую антибиотикоустойчивость, что существенно препятствует применению антибиотиков. Для обнаружения циркулирующих в хозяйствах эшерихий недостаточно определения их по O-серогруппе, необходимо учитывать такие факторы, как токсигенность и инвазивность (адгезия).

Эшерихии довольно устойчивы. В фекалиях и слизи сохраняются до 30 дней, в воде и почве — до нескольких месяцев. К высокой температуре и дезинфицирующим средствам неустойчивы: при 100 °С погибают мгновенно, при 80 °С — за 15 мин. Губительно действуют на эшерихий 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия, 5%-ная эмульсия ксилонафта, 10%-ная эмульсия дезинфекционного креолина, 20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция), осветленный раствор хлорной извести, содержащий 3 % активного хлора, и др.

Эпизоотология. Эшерихиоз — одна из первых по распространенности болезней молодняка 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 первых 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. Заболевание возникает во все периоды года. Телята и ягнята чаще болеют в стойловой период содержания.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие эшерихиозом животные, а также матери — носители патогенных разновидностей эшерихий. Животные выделяют возбудитель во внешнюю среду с фекалиями, а иногда и с мочой. Среди молодняка в период массовых отелов, окотов, опоросов возбудитель пассируется на восприимчивом поголовье, в результате чего повышается его вирулентность, что приводит к новой вспышке болезни.

Передается возбудитель с молозивом, кормом, водой, через руки и одежду ухаживающего персонала, навоз, подстилку и другие предметы, загрязненные фекалиями и мочой больных животных. Носителями патогенных штаммов кишечной палочки могут быть крысы и мыши.

Наиболее частый путь заражения — алиментарный, реже — аэрогенный, а также через пуповину. Не исключается возможность внутриутробного заражения плода.

В возникновении эшерихиоза большая роль принадлежит способствующим и предрасполагающим факторам. Способствующие факторы: неблагоприятные условия содержания (холод, сырость); неполноценное кормление коров; патогенность и концентрация микрофлоры, воздействию которой подвергается молодняк; иммунодефициты; стрессорные (абиотические или биотические факторы) воздействия, большой интервал между рождением и первой выпойкой молозива и многие другие. К предрасполагающим факторам, связанным с анатомо-физиологическими особенностями новорожденных, можно отнести следующие: отсутствие слизи на слизистой оболочке тонкого отдела кишечника и высокую проница-

емость ее в первые часы и дни жизни, незначительную кислотность и слабую бактерицидность желудочного сока.

Эшерихиоз, кроме того, может развиваться как вторичная инфекция на фоне поражения молодняка вирусами (рота-, корона- и др.), что приводит к более высокой заболеваемости и летальности.

Патогенез. При поступлении в организм алиментарным путем возбудитель способен вызвать патологический процесс в случае, если животное не получило первой порции мазюки или оно плохого качества. При септической форме возбудитель локализуется в крови, внутренних органах и тканях, кишечнике и регионарных лимфатических узлах; при энтеритной форме — в кишечнике и брыжеечных лимфатических узлах; при колиэнтеротоксемии поросят — в тонком отделе кишечника, брыжеечных лимфатических узлах, реже в паренхиматозных органах.

Если возбудитель проник через слизистые оболочки органов дыхания, глотки, миндалины, пупочный канатик, то, как правило, развивается болезнь септической формы, не успевающая проявиться диареей, поскольку животное быстро погибает. Бактериemia может развиваться и при энтеритной форме, когда заражение происходит энтеропатогенными и энтеротоксигенными штаммами кишечной палочки. В этом случае болезнь протекает менее остро и начинается с диарей, поражается тонкий кишечник, при этом вытесняются другие микроорганизмы — сапрофиты кишечной полости и быстро накапливается возбудитель.

Репродукция гемолитических штаммов кишечной палочки в полости кишечника приводит к возникновению в тканях воспалительных процессов и накоплению избыточного количества гистамина, что вызывает развитие токсикоza, появление отеков, нервных расстройств, возможны коллапс и шок.

У больных телят резко увеличивается количество кишечной палочки и уменьшается содержание молочнокислых бактерий (3:1), оказывающих антагонистическое действие, что имеет значение в патогенезе эшерихиоза. На патогенез эшерихиозной инфекции влияет широкое использование в ветеринарии различных антибактериальных препаратов.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период эшерихиоза длится от нескольких часов до 1...2 сут. У телят различают три формы болезни: септическую, энтеротоксемическую и энтеритную. Септическая форма характеризуется острым течением, сильной диареей, септициемией и быстрым наступлением смерти. Для энтеротоксемической формы характерны проникновение патогенных штаммов *E. coli* в передние отделы тонкого кишечника и развитие диарей. В данном случае бактериemia отсутствует, смерть обусловлена токсемией и коллапсом. Энтеритная форма проявляется в виде диарей с более легким течением болезни при отсутствии признаков токсикоza. Летальность отмечается реже, чем при первых двух формах.

Различают сверхострое, острое и подострое течение болезни. *Сверхострое* течение проявляется в основном у телят первых 3...5 дней жизни. Температура тела может кратковременно повышаться до 40...41 °C, шерсть становится взъерошенной, развиваются конъюнктивит, депрессия. В этом случае диарея может отсутствовать.

Острое течение болезни протекает у телят в возрасте первых 3...7 дней. Отмечают болезненность при надавливании на брюшную стенку, депрессию, учащенное дыхание, потерю аппетита. Глаза западают, выражены диарея и сильное обезвоживание организма. В первый или на второй день болезни изменяются консистенция и цвет кала. Сначала он разжижен, затем становится серо-белым, часто пенистым, с прожилками крови, слизистым, еще позднее — водянистым. Живот вздут или сильно подтянут, голодные ямки западают. Иногда наблюдают судороги. С приближением смерти температура тела снижается до нормальной и даже ниже. Дыхание затрудненное, поверхностное, а позже учащенное. Пульс частый и слабый. Истощенные животные погибают в глубоком коматозном состоянии. Болезнь длится 2...3 дня.

Подострое течение у телят в возрасте 6...10 дней сопровождается развитием секундарной микрофлоры верхних дыхательных путей. Могут развиваться артриты на грудных и тазовых конечностях. Обычно артриты появляются лишь на 2-й или 3-й неделе жизни. Вначале отмечают болезненность в суставах, хромоту, затем — опухание отдельных суставов (чаще коленного и скакательного). Поражение легких может возникнуть как осложнение и проявляется истечением из носа, болезненным кашлем и учащенным дыханием.

У **поросят** эшерихиоз может проявляться в септической и энтеритной (кишечной) формах, а в пред- и послеотъемном периодах — в энтеритной и колиэнтеротоксемической. При септической и энтеритной формах клинические признаки проявляются, как у телят.

У **ягнят** в хозяйствах, неблагополучных по эшерихиозу, часто отмечают внутриутробное заражение и рождение инфицированных животных. Для болезни характерны стационарность, сезонность (май — сентябрь). В отдельных отарах летальность достигает 60...70 %.

Болезнь протекает остро и подостро. При **остром** течении различают две формы болезни — энтеритную и септическую. Для септической формы характерны повышение температуры тела (41,5...42 °С), поверхностное и учащенное дыхание, гиперемия слизистых оболочек, скрежетание зубами, выделение изо рта пенистого, а из носа слизистого истечения, судороги, парезы. Перед смертью из ротовой, носовой полостей и ануса выделяются кровянистые истечения. При энтеритной форме поражается желудочно-кишечный тракт. Кал с пузырьками газа и часто с примесью слизи и крови. Моча часто окрашена в кирпично-желтый цвет.

У **жеребят** болезнь проявляется в первые 5...6 дней жизни. Клинические признаки характеризуются диареей, угнетением, температура тела субфебрильная. При подостром течении поражаются суставы. Переволевшие животные отстают в росте и развитии.

Патологоанатомические признаки. У **телят** при сверхостром течении типичные для данной болезни изменения не успевают развиться. При наружном осмотре трупа в случаях острого течения отмечают сильное истощение, анемию слизистых оболочек. Хвост, задние конечности и кожа вокруг анального отверстия испачканы жидкими каловыми массами. В сычуге створоженное молозиво, в кишечнике много газов и желто-белого цвета жидкая масса, иногда с примесью крови. Слизистая оболочка сычуга и кишечника покрыта слизью, утолщена, особенно в пилорической части. Нередко на ней видны точечные кровоизлияния. Особенно резко выражены изменения в прямой кишке (точечные или полосчатые кровоизлияния). Солитарные фолликулы и пейеровы бляшки набухшие. Лимфатические узлы набухшие и сочные на разрезе, иногда усеяны кровоизлияниями. Селезенка несколько увеличена. В печени, почках, сердце, а также в мышцах выражены дегенеративные процессы. Как правило, обнаруживается жировое перерождение печени. Желчный пузырь большей частью наполнен и растянут. Иногда отмечают кровоизлияния под эпикардом и на эндокарде, а также на других серозных покровах. В отдельных случаях возможны отек легких, катаральное воспаление легких, воспаление суставов и пупка.

У **трупов поросят** кожный покров цианотичен, у некоторых выделяется экссудат из носовых ходов, характерны конъюнктивит, отек век, подкожной клетчатки в области затылка, шеи, подчелюстного пространства, у основания ушей, реже в области паха, живота и конечностей. В грудной и перикардиальной полостях обнаруживают серозно-фибриноз-

ный выпот с хлопьями фибрина. В легких застойная гиперемия, при разрезе вытекает пенящаяся жидкость с примесью крови. Под плеврой, эпикардом и эндокардом находят единичные точечные кровоизлияния, а среди петель кишечника — нити фибрина, желтоватую жидкость. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована, с кровоизлияниями. Брыжейка отечна, сосуды ее инъецированы. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочные, отечные, поверхность разреза мраморная. Печень и почки дряблой консистенции, в них выражены венозная застой, явления дистрофии. Сосуды твердой и мягкой мозговых оболочек кровенаполнены, иногда заметны кровоизлияния. Мышца сердца дряблая, скелетные мышцы бледные, заметны распространенные отеки подкожной клетчатки. Селезенка без видимых изменений.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Эшерихиоз в хозяйстве устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования материала от павших животных.

При подозрении на эшерихиоз в ветеринарную лабораторию направляют трупы некрупных животных или патологический материал: сердце, сосуды которого перевязывают, трубчатую кость, селезенку, долю печени с желчным пузырем, головной мозг, брыжеечные лимфатические узлы, соответствующие пораженным участкам кишечника, и в отдельной посуде — отрезок тонкой кишки, перевязанный с двух концов. Для прижизненной бактериологической диагностики в лабораторию отправляют фекалии (не менее чем от пяти животных с одной фермы) массой 1...2 г от каждого больного животного, не леченного антибиотиками, не позднее 2 ч после получения из прямой кишки.

Бактериологическое исследование включает выделение и идентификацию эшерихий, определение в реакции агглютинации (РА) или реакции коаггутинации (РКоА) серологической группы культуры и патогенности ее для белых мышей и цыплят (рис. 1.8).

Диагноз считают установленным:

1) при выделении культур эшерихий из селезенки, костного или головного мозга без определения их серогруппы и патогенности;

2) при выделении из двух и более органов патогенных для белых мышей и цыплят культур или культур, отнесенных по реакции агглютинации или коаггутинации к энтеропатогенным серогруппам.

При дифференциальной диагностике эшерихиоза следует исключить сальмонеллез, псевдомоноз, стрептококкоз, пастереллез, протейную инфекцию, адено-, рота- и коронавирусные инфекции, диарею незаразного происхождения, отравления. У поросят, кроме того, ротавирусный энтерит, вирусный гастроэнтерит, дизентерию, клебсиеллез, болезнь Ауески, чуму, рожу, болезнь Тешена.

Иммунитет, специфическая профилактика. Молодняк, переболевший эшерихиозом, приобретает невосприимчивость к последующему заражению. Искусственный иммунитет у новорожденных формируется слабо, вакцинация не обеспечивает формирования активной защиты против эшерихиоза, возникающего в первые дни жизни животного. Поэтому необходимо иммунизировать беременных животных, что обеспечивает высокую концентрацию иммунных тел в молозиве.

Для специфической профилактики применяют инактивированные вакцины: поливалентную гидроокисьалюминиевую формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза поросят, телят и ягнят в двух вариантах; формолтиомерсальную вакцину против колибактериоза и сальмо-

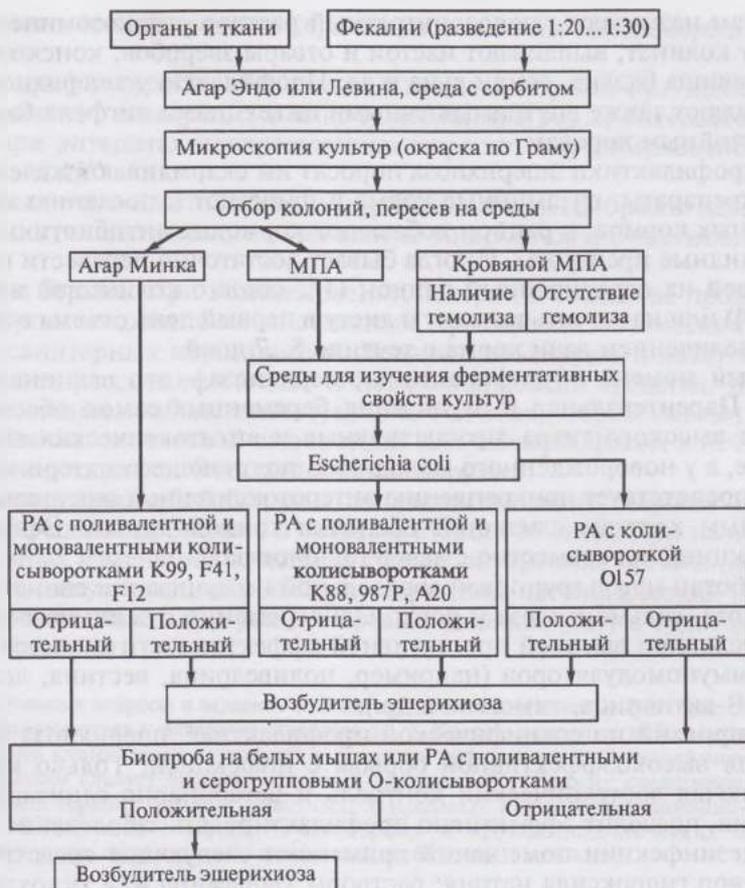


Рис. 1.8. Схема бактериологического исследования патологического материала на эшерихиоз животных

нелеза пушных зверей, птиц, телят и поросят; поливалентную вакцину против паратифа и колибактериоза пушных зверей, птиц, телят и поросят; эмульгированную вакцину; квасцовую концентрированную вакцину и др.

Используют также ассоциированную инактивированную вакцину против острых кишечных заболеваний (ОКЗ) молодняка (эшерихиоза, сальмонеллеза, клебсиеллеза и протейной инфекции); поливалентную ГОА формолвакцину против колибактериоза телят и ягнят «Коливак 99»; поливалентную вакцину против колибактериоза поросят «Коливак 88», а также К-88, К-99, 987Р, F41, ТЛ- и ТС-анатоксины.

Профилактика. Основой профилактики являются гигиена родов, система приема и выращивания новорожденных, своевременное и правильное скармливание молозива. С целью предупреждения возникновения колибактериоза у молодняка используют поливалентную или моновалентную колисыворотку перорально и внутримышечно в первые 2...4 ч жизни, бактериофаг, нормальные глобулины сывороток крови животных, АБК, ПАБК, пробиотики: ветом-1.1, споробактерин, субалин, ромакол, бифидумбактерин, бифацидобактерин и другие препараты, колипротектан.

Телятам назначают глюкозоцитратный раствор, глюкозоминеральный препарат колинат, выпаивают настои и отвары зверобоя, конского щавеля, корневища бадана, семян льна и др. Профилактику эшерихиоза телят осуществляют также внутримышечными инъекциями лигфола (олипифата) сухостойным коровам.

Для профилактики эшерихиоза поросят им скармливают железосодержащие препараты, витаминные корма и приучают к поеданию концентрированных кормов, в рацион добавляют кормовые антибиотики и сульфаниламидные препараты. Иногда бывает достаточно перевести поросят-отъемышей на ограниченный рацион (1/2 общего количества в течение 5...8 дней) или назначить голодную диету в первый день отъема с последующим увеличением дачи корма в течение 5...7 дней.

Важный момент в профилактике эшерихиоза — это вакцинация животных. Парентеральная иммунизация беременных самок обеспечивает создание высокого титра антиадгезивных и антитоксических антител в молозиве, а у новорожденного молодняка, получающего материнское молоко, препятствует прикреплению энтеротоксигенных эшерихий к эпителиальным клеткам слизистой оболочки тонкой кишки. Эффективна также вакцинация совместно с дачей пробиотиков.

Разработан метод групповой аэрозольной иммунизации свиней против эшерихиоза, сальмонеллеза и рожи. Одновременно с вакцинами необходимым условием высокой протективной эффективности является применение иммуномодуляторов (например, поливедрина, вестина, левамизола, Т- и В-активинов, тимогена и др.).

Мероприятий по специфической профилактике эшерихиоза недостаточно для высокоэффективной борьбы с инфекцией. Только комплекс мер, включая зоотехнический контроль и ветеринарно-санитарные мероприятия, позволит эффективно профилактировать заболевание.

Для дезинфекции помещений применяют следующие средства: горячий раствор гидроксида натрия; растворы хлорамина или гипохлора, пероксида водорода, препаратов парасод или фоспар, аэрозольно — формалин и др.

Лечение. В день заболевания пропускают очередную выпойку молозива (молока) и заменяют его теплым физиологическим раствором. Животных выдерживают в течение 8...12 ч на голодной диете, а затем к физраствору добавляют в количестве 50 % суточной нормы молозиво (молоко) и выпаивают 3...4 раза в сутки. Уменьшают норму концентратов в рационе поросят на 50 %, заменяя их сочными кормами и кисломолочными продуктами. Улучшают минеральную и витаминную подкормку, организуют ежедневные прогулки.

Для лечения используют бивалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и колибактериоза телят, гипериммунную антитоксическую сыворотку против колибактериоза поросят-отъемышей. С профилактической и лечебной целями применяют также бактериофаг против сальмонеллеза и колибактериоза телят и поросят. В первые дни болезни эффективно введение антигистаминных препаратов, кортикостероидов, дача внутрь неомидина, хлортетрациклина, фторхинолонов; внутримышечные инъекции антибиотиков. При этом наиболее высок терапевтический эффект антибиотиков, выбор которых основывается на обязательном определении чувствительности к ним эшерихий.

При эшерихиозе перорально индивидуально или групповым методом используют биовит-40, биовит-80, биовит-120. Применяют диетические и

симптоматические средства терапии, в частности энтеросорбенты и гидролизаты.

Для профилактики заболевания и лечения поросят при колибактериозе применяют электролит в виде подсоленной воды, энтеросгель, гентавет — при энтеритах новорожденных поросят, внутримышечно препарат леномак и др.

После лечения антибиотиками животным целесообразно давать препараты, восстанавливающие нормальную микрофлору, в частности пробиотики.

Меры борьбы. При возникновении болезни в хозяйстве проводят комплекс организационно-хозяйственных, противоэпизоотических и ветеринарно-санитарных мероприятий. Больных изолируют и лечат комплексно, используя специфические и неспецифические средства. Животных, подозреваемых в заболевании (условно больных), обрабатывают гипериммунной антитоксической сывороткой или бактериофагом в лечебных дозах двух-трехкратно. Остальных вакцинируют.

Вынужденный убой больных эшерихиозом телят, поросят и ягнят на мясо разрешают проводить в возрасте старше 14 дней. При наличии дегенеративных изменений в мышцах туши и внутренние органы направляют на техническую утилизацию. При отсутствии патологических изменений в мышечной ткани внутренние органы утилизируют, а туши выпускают после проварки.

Контрольные вопросы и задания. 1. Перечислите этиологические факторы, способствующие возникновению и развитию эшерихиоза. 2. Каковы основные наблюдаемые при данной болезни клинические признаки? 3. От каких инфекционных болезней молодняка и по каким данным следует дифференцировать эшерихиоз? 4. Какими средствами проводится комплексная терапия больных животных? 5. Комплекс каких организационно-хозяйственных, зоотехнических, ветеринарно-санитарных и противоэпизоотических мероприятий проводят в целях профилактики и ликвидации болезни в хозяйстве?

1.14. СТРЕПТОКОККОЗЫ

Стрептококкозы (лат., англ. — Streptococcosis) — группа инфекционных факториальных болезней в основном молодняка животных многих видов, вызываемых патогенными стрептококками и проявляющихся при остром течении септициемией и омфалитом, а при подостром и хроническом — преимущественным поражением легких, суставов, глаз и других органов (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые стрептококк выделил и определил Л. Пастер в 1880 г., описал А. Розенбах в 1899 г. Болезни, вызываемые стрептококками, распространены повсеместно, наибольшее экономическое значение имеют в свиноводстве, скотоводстве и овцеводстве.

Возбудители болезни. Возбудители стрептококкозов — микроорганизмы рода Streptococcus, включающего больше 24 видов, грамположительные круглые или овоидные (ланцетовидные) кокки, спор не образуют. Большинство видов не имеет капсул, неподвижные, каталазоотрицательные, аэробы и факультативные анаэробы, расположенные в мазках из гноя попарно или цепочками разной длины. Хорошо растут на обычных питательных средах, особенно содержащих сыворотку крови или кровь животных.

Одно из важнейших свойств стрептококков, определяющих их патогенность, — отношение к кровяному агару: одни из них вызывают полный гемолиз эритроцитов (β -стрептококки), образуя вокруг колоний зоны просветления; другие (α -стрептококки) вызывают очень слабый гемолиз и образуют на агаре колонии зеленого цвета; третьи (γ -стрептококки) не вызывают гемолиза эритроцитов. Возбудители большинства инфекций — β -гемолити-

ческие стрептококки. Патогенные виды, обнаруживаемые у животных и человека, часто бывают идентичными.

Патогенные стрептококки разнородны по серологическим, болезнетворным и другим свойствам и поэтому обуславливают разнообразие форм проявления болезни у разных животных. Современная классификация стрептококков основана на антигенной структуре, определяемой реакцией преципитации за счет группового полисахаридного вещества, но в патологии животных и человека используется классификация по серологическим группам А, В, С, D, Е.

Устойчивость стрептококков невысокая. Высушенные в белках (кровь, мокрота), при комнатной температуре они сохраняются до 2 мес, прогревание при 70...80 °С инактивирует их за 20 мин, кипячение — моментально. Из дезинфицирующих средств наиболее эффективны 20%-ный раствор свежегашеной извести, 0,5%-ный раствор формалина, хлорсодержащие препараты.

Клинико-эпизоотологическая характеристика. Патогенные гемолитические стрептококки обуславливают инфекционные процессы, сопровождающиеся образованием гноя, и вызывают у телят, ягнят, жеребят пиемии и септицемии, артриты, лимфадениты, фарингиты, флегмоны, эндокардиты, воспаления легких и др., у поросят — менингоэнцефалиты, септицемии, энтероколиты, артрозоартриты, бронхопневмонии, лимфадениты в основном острого и подострого течения.

Болезни характеризуются повышением температуры тела, угнетением, нарушением координации движений, отеками, артритами, иногда диареей. Летальность при стрептококкозе варьируется в зависимости от действия различных факторов внешней среды и от резистентности организма животных.

1.14.1. СРЕПТОКОККОЗЫ СВИНЕЙ

Вызывают заболевание гемолитические стрептококки. Заболеваемость составляет 0,3 %, летальность — 30,9 %. Возбудитель выделяют из носоглотки, миндалин, половых органов, слизистых мембран секреторных органов здоровых свиней и т. д. Отмечены случаи менингита человека, вызванные *S. suis*. В зависимости от серогрупповой принадлежности, степени патогенности, восприимчивости хозяина стрептококки могут вызвать у свиней разнообразные симптомы (менингиты, лимфадениты, артриты, респираторные болезни). В инфекционной патологии свиней важную этиологическую роль играют стрептококки серогрупп В, С и D.

Артрозоартрит поросят подсосного возраста. Возбудитель — стрептококки серогруппы С. Поражаются в основном поросята в возрасте 1...35 дней. Заболевание проявляется энзоотически и характеризуется высокой летальностью (70...90 %). В гнезде поражается обычно 30...50 % поросят. Болезнь протекает в септической форме и сопровождается повышением температуры тела до 41,5 °С, шаткой походкой, покраснением век, отеками шеи, век и суставов, повышенной тактильной чувствительностью, кольцевидными пятнами гиперемии на коже подгрудка и брюшной части тела, часто синюшностью венчиков копыт. При отсутствии лечения на 2...7-й день болезни животные погибают. При хроническом течении у поросят появляются артриты, парезы тазовых конечностей, истощение. Переболевшие поросята отстают в росте и, как правило, нежизнеспособны.

Менингит поросят отъемного периода. Возбудитель — *Streptococcus suis*, тип 2. Имеет общий групповой антиген со стрептококками серогруппы D, но значительно отличается от последних биологическими свойствами. Поражаются поросята 40...60-дневного возраста. Обычно животные заболевают через 1...3 нед после отъема. Вначале отмечают шаткость походки,

затем наступает парез конечностей, после чего больные, как правило, погибают. При подостром течении болезни животные лежат, совершают плавательные движения конечностями, запрокидывают голову, дрожат. У отдельных поросят наряду с перечисленными признаками устанавливают опухание суставов, артриты, синюшность отдельных участков тела.

Менингит поросят подсосного периода. Возбудитель — *S. suis*, тип 1. Болезнь протекает с такими же клиническими признаками, что и вызываемая *S. suis*, тип 2. Поражаются поросята в возрасте 5...35 дней. Источник возбудителя инфекции — больные животные.

Цервикальный лимфаденит. Возбудитель — стрептококки серогруппы E. Поражаются поросята в возрасте 10...20 нед. Болезнь характеризуется воспалением подчелюстных лимфатических узлов, протекает энзоотически.

1.14.2. СРЕПТОКОККОВАЯ СЕПТИЦЕМИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ТЕЛЯТ, ПОРОСЯТ, ЯГНЯТ

Возбудитель — преимущественно β -гемолитический стрептококк *S. zooepidemicus* серогруппы C. Остро протекающая болезнь с септической или метастатической формой течения и поражениями в области пупочного канатика. Чаще заболевают телята, нередко — поросята и ягнята. Возникает болезнь во время родов или после них. Более всего подвержены заболеванию животные-гипотрофики или с врожденными пороками развития.

К причинам и предрасполагающим факторам появления инфекции относятся неполноценное кормление беременных, несоблюдение ветеринарно-санитарных правил содержания животных и гигиены родов. Заболевание возникает, если культя пуповины непосредственно после родов соприкасается с загрязненными стрептококками полом, подстилкой или руками животноводов.

При заболевании отмечают сильные болевые ощущения в области пупочного канатика, последний отекает; при нажатии из отверстия пупочного кольца вытекает жидкий зловонный гнойный экссудат. При отсутствии лечения развиваются септицемия или гнойные метастазы в разных органах, в том числе в суставах.

При вскрытии находят признаки гнойно-фибринозного полиартрита, метастатические абсцессы в печени, почках и головном мозге, а также в лимфатических узлах.

1.14.3. ЭНТЕРОКОККОВАЯ (ДИПЛОКОККОВАЯ) СЕПТИЦЕМИЯ ТЕЛЯТ, ЯГНЯТ, ПОРОСЯТ И ЖЕРЕБЯТ

Возбудитель болезни — стрептококк серогруппы D (энтерококк). Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически и проявляется в виде пневмонии, энтерита, полиартрита и сепсиса.

По локализации процесса различают септико-токсическую, легочную, кишечную, суставную и смешанную формы проявления болезни. Инкубационный период 1...2 дня и реже до 1 нед. Для ягнят характерно сверхострое и острое течение болезни; для телят, поросят и жеребят — острое и подострое.

При *сверхостром течении (септико-токсической форме)* молодняк отказывается от корма, появляется мышечная дрожь, температура тела повышается до 42 °C. Дыхание учащено, отмечают хрипы, выделение из носо-

вых отверстий пенистой жидкости, фекалии жидкие, с примесью крови. Животные погибают в течение нескольких часов. При остром и подостром течении у телят и жеребят отмечают повышенную температуру тела, учащенные пульс и дыхание, слабость, пониженный аппетит, нередко артриты. Если не оказать помощь, животные погибают за 2...3 дня. Хроническое течение энтерококковой септицемии характерно для телят и жеребят старше 2...4 мес, для ягнят и поросят старше 1...2 мес. У больных появляются вялость, серозно-слизистое и гнойное истечение из носа, болезненный кашель, аппетит понижен.

При легочной форме устанавливают плеврит, сухие и влажные хрипы. Кишечная форма проявляется диареей с выделением слизи и крови. Болезнь иногда продолжается до 2 мес. Переболевшие животные отстают в росте и развитии.

При патологоанатомическом исследовании в брюшной полости обнаруживают геморрагический экссудат. На слизистой оболочке сычуга кровоизлияния, печень и селезенка отечны и увеличены. В легких уплотнения, гнойники, спайки плевры и сердечной сумки. В синовиальной жидкости суставов обнаруживают хлопья фибрина, изъязвления хрящей. Патологические изменения иногда локализуются как в органах дыхания, так и в органах пищеварения, а также в суставах.

При патогистологическом исследовании у больных поросят обнаруживали диффузный гнойный менингит и инфильтрацию мозговых оболочек нейтрофилами. Наиболее частыми макроскопическими поражениями центральной нервной системы были гиперемия сосудов мозговых оболочек и умеренное увеличение количества спинномозговой жидкости. При стрептококковой септицемии у поросят в патологической морфологии доминируют застойно-геморрагические явления, геморрагический гастроэнтерит, геморрагический лимфаденит, мелкие очаги некроза в печени, селезенке и других органах. Отмечали также фибринозно-гнойный перикардит, геморрагический некротический миокардит, клапанный эндокардит.

1.14.4. СТРЕПТОКОККОВЫЙ ПОЛИАРТРИТ ЯГНЯТ

Возбудитель — стрептококк серогруппы С, серовариант *S. dysgalactiae agnellorum*. Болезнь сопровождается опуханием суставов, нарушением опорной и двигательной функций конечностей и септицемией. Болеют 3...7-дневные ягнята, реже в возрасте до 30 дней. Основным источником возбудителя инфекции — больные и переболевшие маститом, эндометритом стрептококковой этиологии животные. Различают острое и хроническое течение болезни.

При остром течении болезни отмечают сильное угнетение, потерю аппетита, слабость, хромоту, утрату двигательной и опорной функций конечностей, сепсис и гибель в течение 3...10 сут.

Для хронического течения характерны хромота и опухание суставов, чаще всего запястных и плюсовых. Ягнята часто лежат (не могут стоять). Болезнь продолжается 1...2 мес. При искусственном заражении 3...5-суточные ягнята заболевают в 100 % случаев и погибают при остром течении через 2...5 дней.

При патологоанатомическом исследовании выявляют следующие изменения. Печень темно-вишневого цвета, ломкая. На эпикарде кровоизлияния. В запястном, плечевом суставах содержится 1...5 мл мутной жид-

кости серо-белого цвета. При хроническом течении болезни суставная сумка отечная, утолщенная, количество жидкости в пораженных суставах может достигать 100 мл.

1.14.5. СТРЕПТОКОККОВАЯ ПИЕМИЯ ЖЕРЕБЯТ («СУСТАВОЛОМ»)

Возбудитель — *S. pyogenes equi*. Болезнь характеризуется поражением пуповины и суставов, лихорадочным состоянием и образованием метастатических абсцессов в разных органах. Жеребята заражаются через пуповину при рождении или вскоре после него (через разорванные, но еще не закрывшиеся пупочные сосуды), чаще в случаях несоблюдения санитарно-гигиенических правил во время родов или в послеродовом периоде (грязные пол и подстилка, обрывание или перевязка пуповины грязными руками, использование нестерильных инструментов).

Течение и клиническое проявление. Первые симптомы болезни появляются у жеребят в возрасте от 1,5 до 4 нед. Характеризуются учащением дыхания, дыхательными шумами и хрипами, а также кашлем, связанным с развитием пневмонии. Клинические признаки варьируются в зависимости от локализации и степени выраженности метастатических абсцессов. Смертность от осложнений достигает 10%. Могут развиваться гортанная эмпиема, миокардит, пневмония. Осложнения возникают в 10...20% случаев. После вскрытия гнойных подчелюстных или заглоточных лимфатических узлов животные выздоравливают.

При *остром* течении болезни наиболее характерно утолщение пуповины, при сдавливании которой выделяются гной или гнилостная со зловонным запахом кровянистая жидкость. Жеребенок больше лежит, так как опухшие суставы болезненны и затрудняют движение.

Основной признак *хронического* заболевания — гнойное воспаление скакательных, коленных и запястных суставов. Иногда помимо суставов поражаются сухожилия мышц (сгибателей) конечностей. У некоторых больных возникает диарея, такие жеребята становятся вялыми, истощенными и отстают в росте. При появлении метастазов болезнь затягивается на недели, поражаются новые суставы, и вскоре такие животные погибают.

Патологоанатомическое исследование. Отмечают, что пуповина опухшая и затвердевшая, пупочные вены расширены и утолщены, во внутреннем кольце — абсцессы, тромбы, распавшиеся в виде серо-желтых или грязно-зеленых зловонных масс. При диссеминации возбудителя возникают абсцессы в разных органах (печени, селезенке, легких, передней камере глаза). При остром течении болезни помимо опухшей пуповины обнаруживают незначительные кровоизлияния под серозные оболочки.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Для постановки диагноза на стрептококкоз необходимо учитывать эпизоотологические данные, клинические признаки, патологоанатомические изменения. Окончательный диагноз устанавливают лабораторными методами.

В лабораторию направляют кровь из сердца, печень, селезенку, головной мозг и трубчатую кость. При поражении дыхательной системы также должны быть исследованы кусочки легкого, взятые на границе здоровой и пораженной тканей, средостенные лимфатические узлы, при артритах — синовиальная жидкость. Трупы мелких животных направляют целиком. При обычной температуре срок доставки материала не должен превышать

2...3 ч. Патологический материал берут только от животных, для лечения которых не применяли антибиотики. Для прижизненной диагностики, кроме того, применяют посев из крови животных.

Лабораторная диагностика стрептококкоза включает: 1) микроскопию мазков-отпечатков из патматериала; 2) выделение культуры возбудителя на питательных средах с последующей идентификацией с применением стрептококковых групповых диагностических сывороток в серологических реакциях (преципитации, коаглютинации, латекс-агглютинации и др.); 3) определение патогенности.

В настоящее время выпускают различные коммерческие наборы диагностикумов для серотипирования патогенных стрептококков.

Мазки-отпечатки из патматериала окрашивают по Граму и Романовскому—Гимзе или Ольту. Идентификацию возбудителя проводят на основании морфологических, тинкториальных, культуральных и гемолитических свойств. Патогенные свойства выделенных культур определяют на белых мышях.

Лабораторный диагноз на стрептококковую инфекцию считают установленным при получении одного из следующих показателей:

1) выделение из патологического материала культуры стрептококков, патогенной для белых мышей;

2) гибель зараженных суспензией патматериала лабораторных животных и выделение из органов культуры со свойствами, характерными для стрептококков, если даже в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

При дифференциальной диагностике стрептококкозов необходимо исключить эшерихиоз, сальмонеллез, пастереллез, анаэробную дизентерию, аденовирусную, респираторно-синцитиальную и хламидиозную инфекции.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания молодняка стрептококкозом формируется активный иммунитет продолжительностью до 1 года, но животные длительное время остаются бактерионосителями.

Для специфической профилактики стрептококкоза (диплококковой септицемии) телят, ягнят, поросят применяют: вакцину против энтерококковой инфекции телят, ягнят и поросят; вакцину против пастереллеза, паратифа и диплококковой септицемии поросят; вакцину депонированную против стрептококкоза свиней серогрупп С и D, а также формолгидроокисьалюминиевую вакцину против стрептококкоза крупного рогатого скота.

Для профилактики стрептококкоза жеребят применяют: убитую бета-пропиолактоном ГОА-вакцину из *S. equi* или концентрированный очищенный экстракт М-протеина *S. equi*.

Профилактика. В основе профилактики стрептококкозов должны лежать комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий и полноценное кормление. В неблагополучных хозяйствах больные и переболевшие коровы не должны находиться вместе с новорожденными, а также запрещается выпаивание их молозива и молока.

Для специфической профилактики применяют вакцинацию. Жеребят, привитых в возрасте менее 3 мес, вакцинируют дополнительно через 6 мес или при отнятии от матерей.

Лечение. В качестве специфического лечебного препарата используют сыворотку против диплококковой инфекции телят, ягнят и поросят. Эф-

фективно применение гипериммунной сыворотки в сочетании с антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

При стрептококкозе выраженная активность отмечена у антибиотиков: тетрациклина и биомидина, пенициллина, бициллина-3 и -5. Эритромицин и олеандомицин применяют перорально и внутримышечно. Левомецетин и синтомицин используют перорально. С лечебной целью молодняку можно применять ампициллин с кормом, оримицин внутримышечно, подкожно или внутривентрально, цефрадин, спектиномицин, сарафлоксацин и др. Используют сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульцимид, этазол и др.).

При симптоматическом лечении применяют подкожно винный спирт, адреналин, кордиамин, кофеин и внутрь гексаметилентетрамин, а также аммония хлорид и другие препараты.

При возникновении пневмонии больным целесообразно вводить аскорбиновую кислоту, тиамин, рибофлавин, цианкобаламин и другие витамины. Лучшие результаты получают при одновременном введении противодиплококковой сыворотки, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов.

При маститах после предварительного сдаивания экссудата в вымя через канал соска вводят антибиотики. При поражении в области пупочного канатика прилегающую к нему зону очищают и обрабатывают дезинфицирующим средством.

При стрептококковой пиемии жеребят больным внутривенно или подкожно вводят материнскую кровь. Пуповину обрабатывают антибиотиками, применяют также хирургическое лечение пораженной пуповины и суставов (удаление гноя, назначение антисептиков и др.).

Меры борьбы. В неблагополучных пунктах молодняку вводят сыворотку в лечебных дозах и через 7...8 дней вакцинируют. В стационарно неблагополучных пунктах сыворотку вводят животным в первый день их жизни в профилактической дозе и через 7...8 дней вакцинируют.

Молодняк, переболевший стрептококкозом, содержат отдельно в течение 2 мес. Проводят дезинфекцию помещений раствором хлорной извести, содержащим 3 % активного хлора; 4%-ным раствором гидроксида натрия; 4%-ной эмульсией ксилонфта; 5%-ной эмульсией дезонала; 0,3...0,5%-ным раствором эстостерила; 2...3%-ным раствором фрезота; 0,3%-ным раствором глутарового альдегида.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте этиологическую структуру и эпизоотологические особенности стрептококкоза у животных разных видов. 2. Основные клинические признаки и патологоанатомические изменения. 3. Какой биологический материал от больного животного следует направить в лабораторию для прижизненной диагностики стрептококкоза? 4. Назовите методы и средства лечения. 5. Комплекс каких мероприятий обеспечивает надежную профилактику этой болезни?

1.15. КЛОСТРИДИОЗЫ

1.15.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КЛОСТРИДИЙ

Род *Clostridium* включает более 100 видов. В этот род объединены патогенные и сапрофитные анаэробные спорообразующие палочковидные микроорганизмы, за исключением нескольких сульфатредуцирующих пигментобразующих видов. Родовое название дано на основании сходства этих микроорганизмов с веретеном (*closter* — лат., маленькое верете-

но), которое они приобретают в результате раздувания бактериальных клеток крупными спорами, располагающимися в центре или ближе к одному концу.

Клостридии обладают рядом общих характеристик. Они представляют собой палочки размером $0,3...2 \times 1,5...20$ мкм с закругленными концами, часто располагающиеся попарно или в виде коротких цепочек. В целом клостридии — облигатные анаэробы, но среди них есть аэротолерантные (*C. perfringens*, *C. histolyticum*); умеренные анаэробы (*C. butyricum*); строгие анаэробы (*C. tetani*, *C. novyi* и др.). В молодых культурах обычно грамположительные, чаще подвижные, сахаролитическая и протеолитическая активность различна. Содержание Г + Ц в ДНК 23...50 мол. %.

Возбудители клостридиозов — сапрофиты, они широко распространены в природных средах: почве, осадках водоемов, составляют часть микрофлоры пищеварительного, респираторного и урогенитального тракта животных и человека, осуществляющую процессы брожения и гниения, работающую по принципу кишечник—почва. Некоторые виды образуют сильные экзотоксины и патогенны для животных и человека. Для них характерен как летальный, так и нелетальный паразитизм, а сами клостридиозы таким образом являются сапронозами.

Характерным для болезней клостридиальной этиологии является отравление организма токсинами, т. е. все они представляют собой токсикоинфекции. При отдельных клостридиозах наряду с токсемией отмечается и бактериемиа (табл. 1.9).

Факторами патогенности клостридий являются инвазивность и токсигенность. Инвазивность лидирует в локальных поражениях тканей и обусловлена действием ферментов. Экзотоксины вызывают более широкие системные поражения организма и служат основными факторами патогенности клостридий. У некоторых клостридий, токсигенность которых невысока (*C. chauvoei*, *C. septicum*), факторами патогенности, очевидно, являются жгутики, обеспечивающие подвижность, адгезию и гемагглютинацию.

У клостридий в целом не обнаружены факторы, вызывающие привывание к антибактериальным препаратам, о чем говорит опыт многолетнего использования антибиотиков в терапии вызываемых ими болезней.

1.9. Патогенные клостридии и болезни, вызываемые ими

Патогенные клостридии	Болезни
<i>C. perfringens</i> , тип А	Злокачественный отек, гангрена и пищевые отравления у человека Анаэробная энтеротоксемия телят и ягнят
<i>C. perfringens</i> , тип В	Анаэробная дизентерия ягнят
<i>C. perfringens</i> , тип С	Геморрагическая энтеротоксемия телят, овец и поросят (некротический энтерит)
<i>C. perfringens</i> , тип D	Классическая токсическая энтеротоксемия (болезнь размягченной почки) овец и взрослого крупного рогатого скота
<i>C. perfringens</i> , тип E	Энтеротоксемия телят, поросят, пушных зверей, диких животных и птиц Некротический энтерит
<i>C. chauvoei</i>	Эмкар крупного рогатого скота Злокачественный отек (в ассоциации) у крупного и мелкого рогатого скота, свиней, лошадей
<i>C. septicum</i>	Брадзот овец Злокачественный отек животных (в ассоциации)
<i>C. novyi</i> , тип А	Основной возбудитель при злокачественном отеке

Патогенные клостридии	Болезни
<i>C. novyi</i> , тип В	Некротический гепатит Злокачественный отек (в ассоциации)
<i>C. novyi</i> , тип С	Остеомиелит буйволов
<i>C. novyi</i> , тип D (<i>C. haemolyticum</i>)	Бациллярная гемоглинурия крупного рогатого скота
<i>C. histolyticum</i>	Злокачественный отек (в ассоциации)
<i>C. sordellii</i>	То же
<i>C. tetani</i>	Столбняк
<i>C. botulinum</i>	Ботулизм
<i>C. sporogenes</i> + + <i>Vac. thiaminolyticum</i>	Полиэнцефаломалация
<i>C. difficile</i>	Псевдомембранозный энтероколит у человека Геморрагический энтерит у лошадей и собак

Все болезни клостридиальной этиологии на основе механизма передачи возбудителей и путей заражения макроорганизма делят на две группы: энтеральные (кормовые) и травматические (табл. 1.10). Эмкар условно можно отнести к обеим группам.

1.10. Виды клостридиозов

Кормовые (алиментарные) токсикоинфекции	Раневые (травматические) токсикоинфекции
Ботулизм	Злокачественный отек
Эмкар	Столбняк
Энтеротоксемия	Эмкар
Брадзот	
Некротический гепатит	
Анаэробная дизентерия	
Бациллярная гемоглинурия	
Остеомиелит буйволов	

В инфекционной патологии животных энтеральные клостридиозы имеют более широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб хозяйствам, тогда как травматические клостридиозы регистрируются значительно реже и преимущественно в виде спорадических случаев.

В целом из клостридиозов наибольшее значение имеют болезни, вызываемые микроорганизмом *C. perfringens*. Разные типы этого микроорганизма являются возбудителями различных болезней животных и человека. В 60...80 % случаев при злокачественном отеке у животных и газовой гангрене у человека выделяют *C. perfringens* типа А в чистом виде или в ассоциации с другими микроорганизмами.

1.15.2. ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

Злокачественный отек (лат. — *Oedema malignum, septicaemia gangrenosa*; англ. — *Malignant oedema, gas gangrena, big head*; раневой газовой отек, газовая гангрена) — остро протекающая неконтагиозная раневая токсикоинфекция животных и человека, вызываемая группой патогенных клостридий и характеризующаяся воспалительными отеками с об-

разованием газов, некрозом пораженных тканей и интоксикацией организма (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Злокачественный отек животных и человека известен с древнейших времен. В медицинской литературе его чаще описывают под термином «газовая инфекция», или «газовая гангрена». Научное описание болезни сделал Р. Кох (1881), он же выделил один из его возбудителей — *C. novyi*. Л. Пастер и Жубер (1887) выделили *C. septicum*.

Злокачественный отек у животных в виде спорадических случаев, иногда в виде небольших вспышек, встречается повсеместно. Экономический ущерб от болезни небольшой.

Возбудители болезни. Злокачественный отек — болезнь полимикробной этиологии. В развитии инфекционного процесса основную роль играют следующие виды бактерий из рода клостридий: *C. septicum*, *C. novyi*, *C. perfringens*, *C. chauvoei* (имеет значение только у овец), *C. hystoliticum* и *C. sordellii*. Из пораженных тканей чаще выделяют *C. perfringens* (60...80 %, чаще тип А), реже — *C. novyi* (20...30 %, в основном тип А), *C. septicum* (10...20 %), *C. hystoliticum* (2...20 %), реже — другие представители патогенных клостридий. Болезнь вызывают как каждая из этих клостридий, так и их ассоциации. Другие микроорганизмы самостоятельно болезнь не вызывают, но обеспечивают более благоприятные условия для активного размножения возбудителей.

Эпизоотология. К злокачественному отеку восприимчивы овцы, лошади, мулы, ослы, крупный рогатый скот, свиньи, олени. Маловосприимчивы и заболевают редко человек, плотоядные, птицы, собаки и кошки. Зарегистрированы случаи заболевания других видов животных. Наиболее восприимчивы лошади и овцы.

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 инфекции при оказании акушерской помощи и т. д.

Патогенез. Различают инфекционную и токсическую стадии развития болезни. В инфекционной стадии происходит 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 в тканях, вызывающих гибель организма от токсемии. Поражения чаще наблюдаются на участках тела с массивной мускулатурой — круп, бедро, лопатка, спина, голова, шея, голень.

Споры возбудителей болезни, попав в поврежденную ткань, при наличии анаэробных условий прорастают, интенсивно размножаются, выделяя токсины. Микробы, 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 клиническое проявление. Длительность инкубационного периода зависит от возбудителя и локализации патологического процесса и составляет от 12 ч до нескольких дней. Течение болезни острое, особенно у овец и лошадей. Злокачественный отек протекает от 1 до 3...4, иногда до 7 дней. Летальность высокая.

Клиническое проявление и течение болезни зависят от вида животных, вида и токсичности возбудителя или их ассоциации, характера и локализации поражений. Различают послераневую злокачественный отек, послеро-

довой злокачественный отек, злокачественный отек сычуга ягнят, злокачественный отек головы и др.

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 встречается 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. При этой форме болезни возбудителем чаще служит *S. perfringens*. 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. Из патологического материала выделяют *S. pouyi* и *S. septicum*. Тканерасплавляющая форма отличается резко выраженными явлениями расплавления ткани с обнажением костей. Отечность и газообразование выражены слабо. Эта форма злокачественного отека встречается очень редко, вызывается *S. histolyticum*.

Чаще встречается смешанная форма.

Патологоанатомические признаки. Они зависят от места локализации очага инфекции. Трупы в большинстве вздуты и быстро разлагаются. Наиболее характерные изменения локализуются в пораженных органах или участках тела. Соединительная ткань в области отека пропитана желтой и красноватой жидкостью, иногда гемолизированной, содержащей пузырьки газа, издающей прогорклый или гнилостный запах.

Вид пораженных мышц и количество газа в соединительной ткани зависят от вида возбудителя. При гибели животных в результате заражения *S. pouyi* обнаруживается студенистый бесцветный или кремового оттенка отек. Поражения при инфицировании *S. histolyticum* весьма характерны: распад всех тканей от кожи до костей, кровянистый, с частицами некротизированных тканей экссудат. Мышцы окрашены в темно-коричневый цвет, легко разрываются, мягкие, сочные, плохо режутся. Если воспалительный процесс вызван *S. septicum*, мышцы красного цвета; если *S. perfringens* — мышцы как будто вареные, зеленоватого оттенка, с большим количеством пузырьков газа; если *S. pouyi* или *S. sordellii* — мышцы студенистые, отек гелеобразный. При смешанной инфекции с наличием гнилостных аэробов или 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.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Материалом для исследования служат тканевый экссудат, кусочки пораженных мышц, паренхиматозные органы, а от трупов овец, кроме того, часть сычуга и тонкого отдела кишечника с содержимым (для одновременного исследования на бродзот и энтеротоксемию).

Диагноз устанавливают на основании анамнестических данных, клинических и патологоанатомических показателей и результатов лабораторных исследований.

При исследовании материала проводят микроскопию мазков, бактериологическое исследование, биопробу на лабораторных животных (морских свинках) и реакцию нейтрализации со специфическими сыворотками для определения вида возбудителей.

Диагноз считается установленным:

1) при выделении культуры с характерными свойствами, положительной биопробе с типичной картиной и выделением чистой культуры;

2) при положительной биопробе из исходного патматериала с характерной картиной патологических изменений и выделением чистой культуры.

При дифференциальной диагностике злокачественного отека необходимо исключить карбункулярную форму сибирской язвы и эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота.

Иммунитет, 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 полианатоксин против клостридиозов овец и поливалентная вакцина против браздзота, энтеротоксемии, злокачественного отека и дизентерии ягнят могут быть успешно использованы.

Профилактика. Меры профилактики при злокачественном отеке животных сводятся в основном к соблюдению строгой асептики при операциях и своевременному лечению ран. 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. Большое значение имеет соблюдение санитарно-гигиенических условий при родах и оказании акушерской помощи. В стационарно неблагополучных зонах рекомендуется перед массовыми обработками поголовья, родами, связанными с возможностью травмирования, вводить животным поливалентную антитоксическую сыворотку в сочетании с антибиотиками.

Лечение. Поскольку болезненный процесс развивается исключительно быстро, успех лечения в основном зависит от того, насколько своевременно будет оказана помощь. Больное животное изолируют, обеспечивают хорошим кормлением и обильным питьем.

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.

Основа лечения — применение антибиотиков и сульфаниламидов местно и парентерально в больших дозах. При злокачественном отеке матки наряду с антибиотикотерапией рекомендуется внутриматочное введение растворов антибактериальных и дезинфицирующих веществ. В ряде случаев помогает антитоксическая сыворотка против анаэробной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят (при наличии возбудителя *S. perfringens*).

Меры борьбы. При появлении в хозяйстве случаев заболевания злокачественным отеком ограничений на хозяйство не накладывают, но больных животных изолируют и лечат. Помещения, в которых находились больные животные, очищают и дезинфицируют 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 5%-ным раствором формалина, 3...5%-ным раствором серно-карболовой смеси или взвесью хлорной извести с содержанием не менее 5% активного хлора. Инфицированный навоз 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.

1.15.3. СТОЛБНЯК

Столбняк [греч. — Tetanus (отверждение); англ. — Lockjaw] — остро протекающая, неконтагиозная раневая токсикоинфекционная болезнь млекопитающих животных, птиц и человека, характеризующаяся повышенной рефлекторной возбудимостью, судорожными тоническими судорогами мышц тела под воздействием токсина возбудителя (см. цв. клейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна с древнейших времен. Гиппократ в IV в. до нашей эры описал столбняк у человека и обратил внимание на характерный клинический симптом — ригидность мышц. Н. Д. Монастырский (1883) открыл возбудитель. А. Николайер (1884) подробно описал его и экспериментально вызвал болезнь у мелких животных. Фабер (1890) обнаружил токсин. Беринг и Кнорр (1896) получили антитоксическую сыворотку, а Г. Рамон (1923) впервые изготовил антитоксин.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев во всех странах мира, преимущественно у лошадей и овец. В тропиках может проявляться в виде эпизоотических вспышек. Экономический ущерб невелик, поскольку болезнь встречается достаточно редко и не отличается высокой контагиозностью, однако требуются определенные затраты на проведение профилактических мероприятий (вакцинация и др.).

Возбудитель болезни. Возбудитель столбняка — *Clostridium tetani*. Это тонкие палочки с закругленными концами, хорошо растущие на питательных средах для анаэробов. Через 2...3 сут культивирования образуются терминально расположенные круглые споры, придающие микробу вид барабанной палочки.

В процессе размножения в организме образует ряд токсинов, из которых наибольшее значение имеет нейротоксин — тетаноспазмин. Серологически различают до 10 типов возбудителя, которые иммунологического и эпизоотологического значения не имеют.

Вегетативные клетки *C. tetani* малоустойчивы к воздействию различных факторов внешней среды. Споры весьма резистентны, при благоприятных условиях они выживают свыше 10 лет. Прямой солнечный свет инактивирует споры через 3...5 сут, прогревание при 100 °С убивает их за 1...3 ч, автоклавирование при 115 °С — за 5 мин. Дезинфицирующие средства действуют на споры медленно: в 5%-ном растворе фенола они сохраняют жизнеспособность в течение 24 ч, в 10%-ном растворе хлорной извести и настойке йода — 10 мин.

Эпизоотология. К столбняку восприимчивы все виды млекопитающих, в большой степени — лошади, затем овцы, козы и крупный рогатый скот, свиньи; реже — собаки, кошки и другие плотоядные. Птицы относительно устойчивы, а холоднокровные не чувствительны к возбудителю. Молодые животные более восприимчивы к болезни, чем взрослые, особенно чувствительны новорожденные (заражаются через пуповину, загрязненную спорами возбудителя).

Источниками возбудителя инфекции и резервуаром служат здоровые животные, особенно травоядные, в кишечнике которых содержатся и размножаются *C. tetani*, с калом попадающие в почву. Основной фактор передачи возбудителя инфекции — почва, широкое присутствие в которой возбудителя обуславливает повсеместную стационарность болезни.

Столбняк регистрируется в виде спорадических случаев. Болезнь не-контагиозна. Заражение в естественных условиях происходит в результате попадания спор возбудителя с землей, навозом и пр. в раны.

Патогенез. Споры столбняка, попав в поврежденные ткани, при наличии условий анаэробии размножаются в месте проникновения и выделяют токсины (в основном тетаноспазмин). Токсин с кровотоком или по нервным стволам проникает в спинной и продолговатый мозг, адсорбируется на окончаниях двигательных нейронов. Под влиянием токсина в нервных синапсах высвобождается ацетилхолин, раздражающий нервные клетки. Перевозбуждение последних обуславливает повышенную рефлекторную возбудимость, длительные тетанические (тонические) судороги (ригидность). Непрерывные сокращения мышц затрудняют прием корма, работу сердца и легких, вызывают истощение организма, большую потерю энергии. Смерть животного наступает в результате истощения из-за потери энергии организмом, асфиксии и нарушения кровообращения, паралича дыхательного центра и сердца.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период от 3 дней до 3 нед. Течение острое. Наиболее характерно болезнь протекает у лошадей. Первые признаки — ригидность жевательных мышц (тризм), вследствие чего животное не в состоянии открыть рот, затрудненный прием корма и воды, напряженность мускулатуры и скованность движения, выпадение третьего века, особенно хорошо заметное при подъеме головы вверх. С развитием болезни мышцы шеи, спины, живота, крупа и конечностей становятся твердыми, передвижение животного затруднено или невозможно совсем. Ушные раковины неподвижны, хвост приподнят. Дыхание учащенное, поверхностное, вдоль реберной дуги образуются запальный желоб, живот подтянут, слизистые оболочки синюшные. Пульс частый и твердый. Перистальтика замедлена, кал и моча выделяются с трудом. Температура тела нормальная, но перед смертью поднимается до 40...42 °С. Болезнь обычно продолжается 6...12 дней, при остром течении животное погибает через 1...2 дня. Летальность колеблется в пределах 50...90 %.

У крупного рогатого скота развитие болезни сопровождается судорожным сокращением мускулатуры всего тела. Заметно нарушается также деятельность желудочно-кишечного тракта: перистальтика замедлена, жвачки нет, рубец расширен, его движение не ощущается, кал и моча у больных выделяются с трудом. Больные животные возбуждены, однако у крупного рогатого скота по сравнению с животными других видов рефлекторное возбуждение значительно меньше. Наблюдается обильное потоотделение, особенно во время усиления судорог. Болезнь продолжается от нескольких дней до 2...3 нед. Летальность достигает 50 % и выше.

У заболевших овец наблюдают вялость, общую слабость, произвольные судорожные движения головой. Устанавливают прекращение жвачки, тимпанию рубца, напряженную походку, напряженность хвоста. Голова судорожно запрокинута назад (опистотонус), челюсти плотно сжаты, спина вытянута. Животные погибают при явлениях удушья. Смерть наступает через 4...6 дней после появления клинических признаков. У ягнят столбняк иногда принимает характер эпизоотии, при остром течении болезнь длится 6...13 дней, летальность достигает 95...100 %.

У собак инкубационный период длится от 7 до 20 дней, иногда дольше (до нескольких месяцев). Болезнь может протекать в генерализованной и локализованной формах. В первом случае в процесс вовлекаются все мышцы, во втором — отдельная группа их. Локализованная форма болезни обычно заканчивается выздоровлением. При генерализованной

форме столбняка походка затруднена, конечности расставлены, хвост приподнят, голова и шея втянуты, кожа на лбу собрана в складки, глаза неподвижные, челюсти сжаты (тризм), вследствие чего глотание затруднено или невозможно. Шум и свет усиливают судороги и припадки. Смерть наступает от асфиксии или истощения.

Патологоанатомические признаки. В целом нехарактерны. Трупное окоченение выражено хорошо, кровь темного цвета и плохо свернувшаяся, иногда мышцы имеют цвет вареного мяса, пронизаны кровоизлияниями. Отмечают дистрофические изменения печени и почек; кровоизлияния на эпикарде, в сердечной мышце и на плевре; расширение сердца и отек легких.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических признаков и результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотологических данных. В лабораторию направляют кусочки тканей из глубоких слоев раневых поражений, секрет, гной, выделения из ран. При возникновении столбняка после родов или аборта исследуют выделения из влагалища и матки.

Лабораторные исследования проводят в двух направлениях: выделение возбудителя столбняка и обнаружение его токсина в биопробе на белых мышцах. Диагноз на столбняк считается установленным при обнаружении в патматериале столбнячного токсина или выделении токсичной культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить бешенство, острый мышечный ревматизм и кормовые отравления. У лошадей, кроме того, инфекционный энцефаломиелит, у молочных коров — травяную тетанию.

Иммунитет, специфическая профилактика. После естественного переболевания столбняком иммунитет непродолжительный.

Для специфической профилактики болезни широко применяют вакцину — столбнячный анатоксин, который создает напряженный и длительный, до нескольких лет, иммунитет. Для пассивной вакцинации применяют также антитоксическую противостолбнячную сыворотку.

Профилактика. Основа профилактики столбняка — предупреждение травматизма, правильная и своевременная первичная хирургическая обработка ран, чистота родовспоможения, соблюдение правил асептики и антисептики при операциях. Для создания активного иммунитета у животных в стационарно неблагополучных пунктах, а также за месяц до кастрации применяют концентрированный столбнячный анатоксин. Иммунитет наступает через 30 дней после иммунизации и сохраняется у лошадей до 5 лет, у животных других видов не менее 1 года.

С профилактической целью при осложненных ранах и различных операциях, тяжелых родах, обширных травмах, ожогах животным целесообразно вводить антитоксическую сыворотку, выпускаемую медицинской промышленностью, и антибиотики.

Лечение. Больное животное изолируют, помещают в затененное помещение с обильной подстилкой и создают условия, обеспечивающие отсутствие внешних раздражителей. Дают легкопереваримый корм, целесообразно делать питательные клизмы с глюкозой (400 г на 1 л воды), очистительные клизмы и массаж мочевого пузыря. Проводят тщательную хирургическую обработку ран с орошением растворами антисептиков.

В качестве специфического лечебного средства применяют антитоксическую противостолбнячную сыворотку подкожно, внутривенно или

внутримышечно. Одновременно с ней назначают противомикробные (антибиотики), симптоматические и успокаивающие средства.

Меры борьбы. Карантина или ограничений в неблагополучном по столбняку хозяйстве не накладывают. Больных и подозрительных по заболеванию животных к убою на мясо не допускают. Больных животных лечат. Трупы павших животных без снятия шкуры направляют на техническую утилизацию.

1.15.4. БОТУЛИЗМ

Ботулизм (лат. — Botulismus; англ. — Botulism, Loin disease, Forage poisoning) — остро и тяжело протекающая кормовая токсико-инфекционная болезнь животных многих видов и человека, характеризующаяся тяжелым поражением центральной нервной системы, параличами мышц и гибелью заболевших животных (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описал Ю. Кернер (1820—1822) у человека после отравления колбасой. Возбудителя выделил в 1896 г. Ван Эрментем и назвал *Bacillus botulinus* (лат. *botulus* — колбаса). Сведения о заболевании животных ботулизмом относятся к началу XX в.

В нашей стране впервые о ботулизме у лошадей сообщили Р. В. Коньшев и Х. С. Гама-лей (1931).

Болезнь в виде спорадических случаев или небольших эпизоотических вспышек встречается повсеместно, но редко. Экономический ущерб определяется гибелью отдельных животных, однако в пушном звероводстве он может быть достаточно велик вследствие гибели большого количества животных и затрат на проведение ветеринарных мероприятий.

Возбудитель болезни. *Clostridium botulinum* широко распространен в природе. Его изолируют из почвы, морских и речных отложений, растений, морских беспозвоночных, иногда обнаруживают в фекалиях человека, животных и птиц. Это прямые или слегка изогнутые, с закругленными концами палочки. Споры овальные, располагаются субтерминально (в виде «теннисной ракетки»). Для выделения и культивирования возбудителя используют жидкие и плотные питательные среды для анаэробов. По антигенной структуре *C. botulinum* дифференцируется на 7 иммунологически различных типов (А, В, С, D, E, F, G), каждый из которых вызывает заболевание у животных разных видов.

C. botulinum продуцирует самый сильный из всех известных бактериальных ядов (смертельная доза для лошади 10^{-3} мл токсина, для человека 10^{-6} мл), который образуется в растительных и мясных кормах в условиях анаэробно-гнилостного брожения, повышенной влажности и нейтральной или слабощелочной реакции среды.

Вегетативные клетки неустойчивы, споры *C. botulinum* свыше 10 лет сохраняются в инфицированной почве. Они резистентны к действию низких и высоких температур: замораживание консервирует их, при 100°C они разрушаются через 5 ч, при 120°C — через 10 мин. В зерне ботулинический токсин может сохраняться месяцами, солнечный свет и высушивание ослабляют токсин, но полностью не обеззараживают зерно.

Эпизоотология. В естественных условиях ботулизмом болеют животные многих видов, в том числе птицы, независимо от возраста. 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 типом С. Плотоядные и всеядные животные (собаки,

кошки, свиньи), а также крысы более устойчивы ко всем типам токсина. Из лабораторных животных наиболее чувствительны белые мыши, морские свинки и кролики.

Источниками интоксикации для крупных животных могут служить испорченный силос, запаренные корма, отруби, зерно и другие продукты, в которых микробы образуют токсин; для норок — мясные и рыбные корма. Заражение происходит при скармливании зараженных кормов в сыром виде. В кормах токсин может распределяться неравномерно: токсичен обычно не весь корм, а отдельные его порции.

У животных болезнь встречается чаще спорадически или в виде небольших вспышек. Сезонность не выражена. Летальность 70...100 %.

Патогенез. Несмотря на широкое распространение в природе, возбудитель почти не способен вырабатывать токсин в пищеварительном тракте животных. При наличии соответствующих условий анаэробноз, влажности и тепла *C. botulinum* размножается в органических субстратах, продуцируя токсин. Попав в организм вместе с кормом, токсин, отличающийся высокой устойчивостью к действию пищеварительных ферментов, всасывается слизистой оболочкой пищеварительного тракта, попадает в кровь и разносится по организму, вызывает расстройство деятельности коры головного мозга, центров продолговатого мозга, развитие параличей мышц глотки, языка и нижней челюсти.

Токсин действует и на периферийную нервную систему. Он тормозит высвобождение медиатора ацетилхолина в синапсах периферической нервной системы, нарушая нейромускульные связи. Это ведет к отключению и расслаблению мышц тела, падению мышечного тонуса, нарушению движения, параличам дыхательных мышц, сердечной мышцы, асфиксии и смерти животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при ботулизме длится от 18 ч до 16...20 сут и зависит от дозы токсина, поступившего в организм с кормом, и сопротивляемости организма. Болезнь может протекать молниеносно, остро, подостро и хронически. Как правило, заболевание начинается остро и складывается из трех основных синдромов: паралитического, гастроэнтерального и токсического. Длительность вспышки колеблется от 8 до 12 дней, а максимальное число больных отмечают в первые 3 дня. Острое течение длится от 1 до 4 дней, подострое — до 7 дней, хроническое — до 3...4 нед.

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 захватывают 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. Депрессия характерна для животных всех видов от начала до конца болезни. Летальность составляет 60...95 %.

У норок ботулизм (типа С) в отличие от других животных представляет достаточно серьезную проблему. Инкубационный период от 8 до 24 ч, редко до 2...3 сут. Болезнь протекает сверхостро и реже остро. Больные норки малоподвижны, они ложатся, плохо поднимаются. Наступают парез задних или передних конечностей, расслабление мускулатуры. У некоторых отмечают слюнотечение. Зрачки широко раскрыты, глазные яблоки выпячиваются из глазных орбит. Редко наблюдается диарея или рвота. Развивается коматозное состояние, и норка погибает в тече-

ние нескольких минут или нескольких часов. Иногда норки внезапно падают и погибают при явлениях клонических судорог. Летальность достигает 100 %.

Патологоанатомические признаки. 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 надрезе 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 тонкой кишки кровоизлияния. У павших от ботулизма лошадей распухший язык выпадает из ротовой полости, гортанные хрящи изменены, множественные кровоизлияния на слизистой оболочке зева.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При постановке диагноза устанавливают связь заболевания с потреблением определенных кормов, учитывают клинические признаки и результаты лабораторных исследований.

В лабораторию направляют пробы подозрительных кормов, содержимое желудка, кровь от больных и кусочки печени павших животных. Патологический материал берут не позднее чем через 2 ч после гибели животных.

Лабораторную диагностику ботулизма проводят с целью установления токсина в кормах, патологоанатомическом материале и определения типа ботулинического микроба или для выделения культуры возбудителя в патологическом материале и кормах.

Токсин в присланных материалах обнаруживают на основании биологической пробы на морских свинках или белых мышах. Бактериологические исследования проводят путем посевов проб прогретого при 80 °С в течение 1 ч материала, идентификации выделенной культуры и заражения ею лабораторных животных (биопроба). Для определения типа *C. botulinum* ставят реакцию нейтрализации на морских свинках или белых мышах с набором специфических типовых антитоксических сывороток.

При дифференциальной диагностике следует исключить сибирскую язву, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, стахиботриотоксикоз, псевдочуму и болезнь Марека птиц, отравления растениями и солями свинца, послеродовой парез, воспаления головного и спинного мозга, афосфероз, В₁-авитаминоз, инфекционный энцефаломиелит лошадей, ацетонемию жвачных.

Иммунитет, специфическая профилактика. При ботулизме формируется типовой антитоксический иммунитет. С профилактической целью вакцинируют только норок (моновакциной или ассоциированными препаратами).

Профилактика. Запрещается скармливать влажные, заплесневелые и испорченные корма, а увлажненные (комбикорм, сенная резка, отруби) следует давать сразу после приготовления. Корма животного происхождения (мясо, испорченные консервы) используют только после проварки в течение не менее 2 ч. Особое внимание обращают на выбор и подготовку корма в звероводческих хозяйствах. В стационарно неблагополучных районах рекомендуется удобрять почву суперфосфатом, в рацион животных вводить минеральные подкормки (костную муку, фосфорнокислый кормовой мел и др.).

Профилактическую иммунизацию норок против ботулизма проводят животным 45-дневного возраста и старше. Плановую массовую вакцинацию норок проводят в мае—июле. Иммуитет у вакцинированных особей сохраняется не менее 1 года. Антитоксическая сыворотка обладает выраженным профилактическим действием в течение 6...7 дней после ее введения.

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

Средством специфической терапии является противоботулиническая сыворотка, которую вводят внутривенно как можно раньше. Из симптоматических средств для поддержания организма в затянувшихся случаях болезни можно применять растворы глюкозы, для поддержания сердечной деятельности — кофеин и др.

Ввиду массовой гибели норок в течение сравнительно короткого времени (1...2 сут) не представляется возможным оказать индивидуальное лечение больным зверям. В затянувшихся случаях болезни рекомендуют с кормом задать биомидин, увеличить дачу молока, ввести в рацион слизистые отвары риса, конопли и др.

Меры борьбы. При возникновении ботулизма больных животных изолируют и лечат. Убой их на мясо запрещен. Туши (трупы) с внутренними органами и шкурой, а также пораженные корма уничтожают.

1.15.5. ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ (ЭМКАР)

Эмфизематозный карбункул [лат. — *Gangraena emphysematosa*; англ. — Blackleg, Blackquarter, Quarter ill, Symtomatic untrax, Carbon symptomatic; шумящий, симптоматический карбункул (устар.)] — остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся образованием быстро увеличивающихся крепитирующих припухлостей в мышцах тела и хромотой (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна с древнейших времен. Первое научное описание ее дано в 1872 г. Ф. Шабером, дифференцировавшим эмкар от сибирской язвы. Возбудитель эмкара обнаружили и описали О. Боллигер в 1875 г. и Фезер в 1876 г. Они же впервые воспроизвели болезнь.

Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота распространен во всех странах мира независимо от географического расположения и почвенно-климатических условий. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб из-за гибели животных и затрат на проведение противоэпизоотических мероприятий.

В нашей стране заболеваемость незначительна. Однако, несмотря на применение высокоэффективных вакцин и проведение плановых профилактических прививок, в неблагополучных местностях болезнь остается серьезной проблемой.

Возбудитель болезни. Возбудитель эмкара *Clostridium chauvoei* представляет собой прямые или слегка изогнутые, с закругленными концами палочки, располагающиеся одиночно, парами, реже короткими цепочками; в молодых культурах грамположительные. Клетки отличаются полиморфизмом, особенно в животных тканях. Хорошо растут на анаэробных питательных средах. Старые культуры имеют запах прогорклого масла. Известно несколько токсичных компонентов возбудителя: альфа, бета- и дельта-токсины.

Споры возбудителя очень устойчивы: несколько лет сохраняют жизнеспособность в почве, в гниющих мышцах, навозе — до 6 мес, на дне водо-

емов — свыше 10 лет, в солонине — более 2 лет, в высушенном состоянии споры теряют жизнеспособность при нагревании до 100...105 °С за 2...12 мин, прямые солнечные лучи убивают их за 24 ч. При соответствующих условиях в почве возбудитель может вегетировать и размножаться.

Наиболее эффективными дезинфектантами являются 3...4%-ный раствор формальдегида, 10%-ный раствор гидроксида натрия, Virkon S (1 : 100).

Эпизоотология. К эмкару восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы. У овец возбудитель эмкара самостоятельного значения не имеет, чаще выделяется при злокачественном отеке.

Отмечена более высокая восприимчивость к болезни крупного рогатого скота улучшенных, культурных, особенно мясных пород (с большой мышечной массой), более упитанных особей. Часто заболывают животные, привезенные в неблагополучную зону из других хозяйств, или импортные. Болеет скот любого возраста, но наиболее чувствителен молодняк в возрасте от 3 мес до 3...4 лет.

Источник возбудителя инфекции — больные животные, факторы передачи — инфицированные спорами возбудителя почва, корма, пастбища, вода заболоченных стоялых водоемов. В инфицировании внешней среды основное значение имеют несвоевременно убранные трупы и споры возбудителя в почве и воде, поддерживающие стационарность эпизоотических очагов болезни. Отмечается четко выраженная летне-осенняя сезонность.

Заражение происходит при проникновении возбудителя в желудочно-кишечный тракт вместе с кормом или водой.

Патогенез. Заражение происходит при попадании спор в пищевую тракт с кормами и питьевой водой. Проникая в кровь, возбудитель разносится по организму и оседает в частях тела, богатых мышцами. Болезнь возникает в результате прорастания спор в мышечной ткани после их попадания туда из печени или кишечника. В богатой гликогеном мышечной массе, особенно у упитанных животных, создаются благоприятные условия для прорастания спор и образования токсина. На месте локализации возбудителя развивается воспаление. Микробы вызывают разрушение кровеносных сосудов и распад тканей с появлением кровянистого экссудата и пузырьков газа, образующегося в результате жизнедеятельности возбудителя. Впоследствии формируется быстро увеличивающаяся, крепитирующая припухлость — карбункул.

При этом повышается температура тела, ослабляется сердечная деятельность, нарушаются физиологические функции внутренних органов, особенно печени. Продукты распада и токсины приводят к общей интоксикации организма, нарушению деятельности сердца и дыхания и быстрой гибели животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 1...3 сут, в отдельных случаях до 5 сут. Болезнь начинается внезапно и протекает остро, почти всегда заканчивается гибелью животного. При остром течении болезни температура поднимается до 41...42 °С.

Уже в ранний период наблюдается хромота. На отдельных частях тела (круп, поясница, шея, грудь, нижнечелюстная область), а иногда в ротовой полости или глотке появляются быстро увеличивающиеся ограниченные горячие болезненные отеки (карбункулы). Вскоре они становятся холодными, безболезненными, теряют отечность. При пальпации припухлостей слышится своеобразный хруст (крепитация), при перкуссии — выраженный тимпанический звук, кожа над ними приобретает багрово-синюшный цвет, а при разрезе карбункулов из них вытекает грязно-бурая пенистая жидкость с запахом прогорклого масла.

Далее отмечают общее угнетение, отказ от корма, отсутствие жвачки, животное с трудом поднимается, держит больную ногу на весу, перестает двигаться. Одновременно дыхание становится затрудненным, резко ослабляется сердечная деятельность, пульс достигает 100...120 ударов в ми-

нута. Болезнь обычно заканчивается гибелью животного через 12...72 ч. Перед смертью температура тела опускается ниже нормы.

Сверхострое течение болезни регистрируют редко — преимущественно у молодняка до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, без образования карбункулов. Животное гибнет через 6...12 ч.

Патологоанатомические признаки. Трупы обычно вздуты, но разлагаются медленно. Из носовых отверстий и ротовой полости вытекает пенная жидкость. Наблюдается разлитая отечность в области задних конечностей (до скакательного сустава), промежности, спины, паха. При вскрытии трупа чувствуется запах прогорклого масла. Подкожная клетчатка в области пораженных мышц пронизана кровоизлияниями и пузырьками газа, в ней выявляют красный или желтый студенистый инфильтрат. Специфическими поражениями являются газовые отеки в мышцах. На разрезе мышцы пористые, сухие, темно-красного, почти черного цвета, при надавливании из них выделяется пенисто-кровянистая жидкость с запахом прогорклого масла. В грудной и брюшной полостях скопление мутноватой жидкости темно-красного или коричневого цвета. Отмечаются различные поражения паренхиматозных органов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на эмфизематозный карбункул устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптомокомплекса болезни с учетом патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (микроскопии мазков-отпечатков, бактериологического исследования и биопробы на морских свинках).

Трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется. Поэтому кусочки мышц отбирают без полного вскрытия трупа. Если труп случайно вскрыт, берут кусочки паренхиматозных органов, подкожной клетчатки, отечный экссудат, кровь. При пересылке лучше использовать хорошо высушенные мышцы.

Окончательный диагноз устанавливают при выделении культуры возбудителя из патматериала и гибели морской свинки после заражения ее полученной культурой и наличии типичной патологоанатомической картины или положительной биопробе с характерной патологоанатомической картиной и выделением культуры.

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего исключать сибирскую язву и злокачественный отек.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания формируется напряженный иммунитет. Животные старше 4 лет невосприимчивы к эмкару, они приобретают иммунитет вследствие иммунизирующей субинфекции.

Высокой иммунной активностью обладают концентрированная гидроокисьюалюминиевая формолвакцина против эмкара (иммунитет сохраняется в течение 6...7 мес) и живая вакцина (иммунитет продолжительностью до 1 года и более). Используется также ассоциированная живая вакцина против сибирской язвы и эмкара.

Профилактика. Чтобы не допустить появления эмкара, необходимо проводить комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий. Всех вновь поступивших в хозяйство животных выдерживают в профилактическом карантине. Основным мероприятием в профилактике болезни является активная иммунизация всего восприимчивого поголовья, находящегося в неблагополучных местностях. Ежегодно проводят однократную или двукратную (в зависимости от пастбищного периода и применяемой вакцины) профилактическую вакцинацию животных в возрасте от 3 мес до 4 лет.

Лечение. Поскольку течение болезни, как правило, острое, лечение животных не всегда осуществимо. В начале болезни эффективны антибиотики: хлортетрациклин, дибиомицин, ампициллин, бициллин. В толщу воспалительного отека и вокруг него целесообразно инъецировать 1...2%-ный раствор пероксида водорода, 3...5%-ный раствор карболовой кислоты, 3...5%-ный раствор лизола или фенола, 0,1%-ный раствор калия перманганата. Применяют симптоматическое лечение. Целесообразность хирургической обработки сомнительна.

Меры борьбы. В случае возникновения болезни хозяйство (ферму) объявляют неблагополучным по эмкару и накладывают карантин. По условиям карантина запрещают: вывоз и вывод, а также ввоз в карантинную зону крупного рогатого скота и овец и перегон их через карантинную территорию; продажу, обмен и внутрихозяйственную перегруппировку крупного рогатого скота и овец; вывоз сена и других кормов, собранных на карантинированной территории. В очаге инфекции всех восприимчивых к болезни животных подвергают клиническому осмотру и термометрии. Подозреваемых в заболевании животных изолируют и лечат, а остальных прививают независимо от сроков предыдущей вакцинации. В случае падежа трупы сжигают или помещают в биотермическую яму. Убой на мясо больного и подозрительного по заболеванию скота запрещается. Животных, переболевших эмфизематозным карбункулом, разрешается убивать на мясо не ранее чем через 30 дней со дня исчезновения клинических признаков болезни (хромота, отеки, крепитация). Молоко от иммунизированных коров используют без ограничений. Навоз, подстилку и остатки корма, загрязненные выделениями больных животных, перед удалением увлажняют 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, а затем сжигают.

Для дезинфекции загрязненных возбудителем поверхностей применяют: 10%-ный горячий раствор гидроксида натрия; 4%-ный раствор формальдегида; растворы хлористых препаратов с содержанием 5 % активного хлора; 10%-ный раствор однохлористого йода; 7%-ный раствор пероксида водорода с добавлением 0,2 % ОП-10; 2%-ный раствор глутарового альдегида.

Почву на месте падежа, вынужденного убоя или вскрытия трупа животного, павшего от эмфизематозного карбункула, обжигают, затем орошают раствором хлорной извести из расчета 10 л/м². Затем почву перекапывают на глубину 25 см, перемешивая с сухой хлорной известью, содержащей не менее 25 % активного хлора, из расчета на 3 части почвы 1 часть хлорной извести. После этого почву увлажняют водой.

Хозяйство (ферму) объявляют благополучным и карантин снимают через 14 дней после выздоровления или падежа последнего больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

1.15.6. АНАЭРОБНАЯ (ИНФЕКЦИОННАЯ) ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ

Анаэробная энтеротоксемия — неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь животных многих видов, преимущественно молодняка, характеризующаяся общим токсикозом с признаками поражения нервной системы и желудочно-кишечного тракта, возникающая в результате интенсивного размножения в кишечнике *S. perfringens* и всасывания образовавшихся при этом токсинов. Вид *S. perfringens* представлен пятью типами: А, В, С, D, Е, разделенными на основании образования ими четырех ос-

новых летальных токсинов — альфа, бета, эpsilon и йота. Всего возбудитель вырабатывает до 15 токсичных факторов.

Анаэробной энтеротоксемией болеют преимущественно овцы и козы. Отмечены случаи заболевания крупного рогатого скота, свиней, лошадей, верблюдов и животных других видов, особенно молодняка. К болезни восприимчивы также дикие животные, пушные звери, птица, кролики, морские свинки.

Развитие патологического процесса при анаэробной энтеротоксемии у животных всех видов независимо от типа возбудителя, вызвавшего заболевание, происходит одинаково.

1.15.6.1. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ ОВЕЦ

Инфекционная энтеротоксемия овец (лат. — Enterotoxaemia infectiosa anaerobica; англ. — Struck, Pulpy kidney disease, dirt-eating disease, overeating disease) — остро протекающая, неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, поражением почек, нарушениями со стороны нервной системы, общей интоксикацией и быстрой гибелью заболевших животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые инфекционная энтеротоксемия была описана в начале прошлого века в Австралии и Новой Зеландии и благодаря характерной патологоанатомической картине изменения почек получила название «болезнь размягченной почки». Bennets (1926—1932) выделил возбудитель (*S. perfringens* типа D) и обнаружил в кишечнике павших овец специфический токсин. Другая форма энтеротоксемии «Struck» (удар) была обнаружена немного позднее в Англии (Мак-Эвен, 1930), где от больных овец был выделен *S. perfringens* типа С.

Болезнь широко распространена во многих странах мира. Она зарегистрирована почти во всех климатических зонах, особенно в районе развитого овцеводства. В нашей стране болезнь впервые наблюдал П. Н. Андреев (1928), а подробно описал С. Н. Муромцев (1936).

Экономический ущерб зависит от распространения болезни и гибели животных и может быть значительным в определенные сезоны года.

Возбудитель болезни — *S. perfringens* типов С и D — крупная толстая палочковидная грамположительная бактерия со слегка закругленными концами, иногда имеет форму нити с заостренными концами. Жгутиков не имеет, поэтому в отличие от других клостридий неподвижна. В организме животных и на сывороточных средах образует капсулы, во внешней среде и на щелочных безуглеводистых средах — центральные или субтерминальные споры.

Возбудитель в споровой форме сохраняется в почве до 4 лет, на сухих поверхностях — до 2 лет. Споры не очень устойчивы к температуре, выдерживают кипячение в течение 5...15 мин, прогревание при 90 °С 30 мин.

Вегетативные формы микроба сохраняются в почве от 10 до 35 дней, в навозе 3...5 сут. При температуре 80 °С погибают в течение 5 мин. Дезинфицирующие средства (10%-ный раствор горячего гидроксида натрия и 1%-ная серно-карболовая смесь, раствор хлорной извести, содержащий 5 % активного хлора, 5 %-ный раствор формалина) убивают возбудитель через 15...20 мин.

Эпизоотология. Заболеванию наиболее подвержены суягные или окотившиеся матки и молодняк старше 8...10 мес. Тип С вызывает заболевание в основном среди взрослых животных. Тип D выделяют весной у ягнят, осенью у взрослых. Чаще поражаются наиболее крупные и упитанные (малоподвижные) животные. Оба типа возбудителя присутствуют в почве неблагополучных хозяйств и кишечнике овец неблагополучных отар.

Источником возбудителя инфекции служат больные овцы, а также бактерионосители, которые выделяют возбудитель с фекалиями. Факторами передачи возбудителя инфекции являются объекты окружающей среды (пастбища, кошары, корма, почва, водоемы), инфицированные выделениями больных животных, а также трупы. Животные заражаются при попадании возбудителя в желудочно-кишечный тракт с кормом и водой. Заболевание возникает не у всех инфицированных животных, а лишь при нарушении функции кишечника, в частности при переохлаждении овец, резких изменениях в кормлении, быстром переходе с зимнего рациона на зеленый, легкобродящий корм и т. д.

Болезнь протекает в виде вспышек с охватом до 15...20 % поголовья отары или реже спорадически. Резко выраженную сезонность отмечают преимущественно на весенних пастбищах.

Патогенез. Возбудитель находится в пищеварительном тракте овец или попадает в него вместе с кормом, интенсивно размножается в кишечнике и продуцирует большое количество токсина или протоксина, который активируется под влиянием протеолитических ферментов. Усиленному размножению микробов и токсинообразованию предшествует нарушение моторной и секреторной деятельности кишечника. При инфекции, вызванной возбудителем типа С, преобладают геморрагические явления, особенно в кишечнике и паренхиматозных органах; типа D — токсические явления.

Токсины поражают эпителиальные клетки слизистой оболочки, а также паренхиму почек, печени, центральную нервную систему и вызывают отравление организма. При энтеротоксемии происходит быстрое нарушение обмена веществ (особенно углеводного), отмечают функциональное расстройство почек, печени, центральной нервной системы.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни зависит от физиологического состояния животного, количества и токсичности возбудителя, проникающего в желудочно-кишечный тракт, способствующих факторов и длится обычно 4...6 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Клинические признаки болезни зависят от характера ее течения.

При *сверхостром* течении животное погибает внезапно, в течение 2...3 ч, вследствие быстро развивающейся токсемии. Клинические признаки не успевают проявиться, нередко в кошаре или на пастбище находят павшими здоровых накануне овец. Отмечают также угнетение, возбужденное состояние, судороги, резкое нарушение сердечной деятельности и дыхания, нарушение координации движений, кровавую диарею. Животные спотыкаются, падают, из ротовой и носовой полостей выделяется серозная или серозно-геморрагическая слизь, слизистые оболочки гиперемированы. Летальность 100 %.

При *остром* течении энтеротоксемии различают коматозную и судорожную формы болезни. При коматозной форме температура вначале поднимается до 41 °С, а затем снижается до нормы. Наблюдаются диарея, кал зловонный со слизью и примесью крови, шаткая походка, маневренные движения, извращенный аппетит (заглатывание земли, камней), ослабление моторной функции преджелудков, затрудненное дыхание, выделение слизи и пены изо рта, анемичность слизистых оболочек, наличие крови в моче. Животные лежат, загибая конечностями, судорожно запрокидывают голову и погибают через 1...2 дня. Для судорожной формы характерны внезапные судороги, животные падают на бок, скрежещут зубами. Смерть наступает в течение 2...4 ч. Летальность до 100 %.

Подострое течение регистрируется редко, болеют чаще взрослые животные. При этом отмечают потерю аппетита, сильную жажду; видимые слизистые оболочки и конъюнктивы бледные, а затем приобретают жел-

тушный цвет. Часто наблюдаются выпадение шерсти на отдельных участках, диарея, фекалии темно-бурого цвета, с гнилостным запахом. В стационарно неблагополучных отарах до 80...90 % овец могут переболеть легко, с незначительной диареей. Температура тела обычно невысокая (до 40 °С), дыхание поверхностное. Иногда возможны аборты, моча темно-коричневая. Болезнь длится 5...12 сут. Подострое течение может наблюдаться как самостоятельное или как продолжение молниеносного или острого течения.

Хроническое течение наблюдают у овец пониженной упитанности. Они ослаблены, угнетены, сонливы, анемичны, отказываются от корма, возможны проявления со стороны нервной системы. Овцы худеют до полного истощения.

Патологоанатомические признаки. Они тем более характерные, чем продолжительнее болезнь. При молниеносном течении их может не быть совсем. Трупы вздуты и быстро разлагаются. На бесшерстных местах туловища темно-фиолетовые пятна. Из ротовой и носовой полостей выделяется мутная пена с примесью крови. В брюшной и грудной полостях выявляют скопление серозно-геморрагического экссудата, поражено большинство паренхиматозных органов.

Для патологоанатомических изменений, наблюдаемых при энтеротоксемии, вызываемой *S. perfringens* типа С, характерны подкожная инфильтрация, отечность почек, вишневый цвет их паренхимы, под капсулой точечные кровоизлияния и изъязвления, мелкие некротические очаги в печени и мезентериальных лимфатических узлах. Слизистая оболочка рубца и двенадцатиперстной кишки может быть гиперемирована, покрыта кровоизлияниями, отмечают язвенные поражения слизистой оболочки тонкого кишечника.

Для энтеротоксемии, вызываемой *S. perfringens* типа D, характерны геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого кишечника, скопление экссудата в брюшной полости, размягчение почки, которая приобретает мягкую, студенистую, кашицеобразную консистенцию через несколько часов после смерти (особенно характерно у ягнят), и отек легких.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционную энтеротоксемию ставят на основании комплексного исследования: эпизоотологических данных, результатов клинического обследования, патологоанатомического вскрытия и лабораторного исследования.

Лабораторная диагностика дает возможность не только дифференцировать инфекционную энтеротоксемию от сходно протекающих заболеваний, но и определить типовую принадлежность возбудителей, что имеет решающее значение в борьбе с заболеванием.

Патологический материал необходимо брать не позднее 3...4 ч после смерти животного. В лабораторию направляют: трупы ягнят, измененные отрезки тонкого отдела кишечника с содержимым, измененные участки сычуга, паренхиматозные органы, лимфатические узлы, инфильтрат подкожной клетчатки, трубчатую кость, экссудат из брюшной полости. В теплое время года патматериал консервируют.

Для постановки диагноза на энтеротоксемию необходимо обнаружение токсина (определение токсичности) 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 мышах по следующей схеме (табл. 1.11).

1.11. Определение типа токсина *C. perfringens*

Тип <i>C. perfringens</i>	Токсин	Антитоксическая сыворотка				Контроль
		A	C	D	E	
A	Альфа	—	×	×	×	+
B, C	Бета	+	—	+	+	+
D	Эпсилон	+	+	—	+	+

Обозначения: «+» мыши пали, у кроликов или свинок некроз на месте введения; «—» мыши живы, некроза нет; «×» результат не учитывается.

При обнаружении токсина культуру можно не выделять. Наличие специфического токсина и установление его типа означают постановку окончательного диагноза инфекционной энтеротоксемии.

Таким образом, окончательный диагноз на энтеротоксемию считается установленным при обнаружении токсина в фильтрате содержимого тонкого кишечника и определении его типа; выделении культуры *C. perfringens*, продуцирующей токсин, и установлении его типа в РН.

Инфекционную энтеротоксемию необходимо дифференцировать от бродзота, некротического гепатита, сибирской язвы, пастереллеза, листериоза, отравлений. Решающее диагностическое значение при дифференциации энтеротоксемии имеют результаты лабораторных исследований.

Иммунитет и специфическая профилактика. Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают напряженный и длительный антитоксический иммунитет. Однако, учитывая, что процент таких животных не высок и все переболевшие овцы выбраковываются, практического значения это обстоятельство не имеет.

В стационарно неблагополучных хозяйствах для создания иммунитета используют вакцины и сыворотки.

В нашей стране выпускают и применяют в основном следующие вакцины:

концентрированную поливалентную ГОА-вакцину против бродзота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии ягнят. Животных вакцинируют двукратно внутримышечно с интервалом 12...14 дней. Иммунитет после прививки сохраняется до 6 мес;

поливалентный анатоксин (полианатоксин) против кластридиозов овец. Применяют также двукратно с интервалом 30...45 дней. Иммунитет напряженностью 10...12 мес.

Применяют также различные ассоциированные препараты, в которые включают анатоксин *C. perfringens* соответствующих типов. Для пассивной специфической профилактики и лечения инфекционной энтеротоксемии и анаэробной дизентерии ягнят помимо вакцин используют антитоксическую сыворотку.

Профилактика. 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 мес до окота или перевода животных на пастбища, вынужденно — в любое время года. После вакцинации в течение 2 нед запрещается проводить стрижку, обре-

зание хвостов (ампутацию), так как в это время овцы чувствительны к различной раневой инфекции.

Лечение. Учитывая острое течение болезни, положительный терапевтический эффект достигается на ранней стадии болезни. Для лечения животных в очагах инфекции, когда это возможно, применяют гипериммунную анитоксическую сыворотку, которую вводят клинически здоровому поголовью после лабораторного подтверждения диагноза, а также антибиотиков, в том числе пролонгированного действия.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают ограничительные мероприятия. 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 вывод 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, инфицированные возбудителем, необходимо подвергать обеззараживанию. Проводят вынужденную дезинфекцию помещений (овчарен) и предметов ухода, инфицированных возбудителем энтеротоксемии. В целях предотвращения инфицирования пастбищ овцами-бацилловыделителями перевод животных на благополучные пастбища также запрещается.

Населенный пункт (ферма, отара, хозяйство) считают благополучным по инфекционной энтеротоксемии и браздоту через 20 дней после последнего случая заболевания или падежа овец и проведения заключительной дезинфекции

1.15.6.2. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота (лат. — Enterotoxaemia bovum) — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, характеризующаяся геморрагическим энтеритом, общей токсемией и высокой летальностью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Энтеротоксемия крупного рогатого скота — «энтеротоксемическая желтуха» — впервые была описана в Австралии (Роуз, Эдгар, 1936). Затем эту болезнь выявили во Франции и США. Заболевание периодически встречается во многих странах, причиняя ущерб скотоводческим хозяйствам в результате гибели молодняка.

Возбудитель болезни — *C. perfringens* типов В, С, D, редко А.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы новорожденные телята. Возникновению болезни способствует нарушение условий содержания и кормления. Энтеротоксемия у телят, вызванная типом А, может возникать без заноса инфекции извне. Типы С и D обычно служат причиной болез-

ни у телят более старшего возраста (6...24 мес), находящихся на пастбищном содержании или на откорме с высоким соотношением концентратов в рационе. Возникновению болезни у них способствует нарушение взаимоотношений между макроорганизмом и микроорганизмами, связанное с внезапной сменой рациона, перекармливанием и несоблюдением зооигиенических условий содержания животных. Болезнь чаще регистрируют ранней весной в начале роста трав, чему способствует поедание травы вместе с инфицированной землей.

Источник возбудителя инфекции — больные животные и бациллоносители, которые контаминируют почву, подстилку, предметы ухода. Заражение происходит алиментарным путем. Болезнь протекает спорадически, вначале возникают единичные случаи болезни, затем число больных нарастает.

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 воспаления, язвы, 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 паренхиму почек, печени, других органов. Животные гибнут от интоксикации.

Течение и клиническое проявление. У телят в возрасте от 1... 5 дней до 3 нед болезнь протекает остро, иногда гибель наступает через 3...4 ч после появления первых симптомов: повышения температуры тела, учащения пульса и дыхания, отказа от корма, вялости, острых коликов, нарушений со стороны нервной системы. У отдельных телят регистрируют кровотечение из естественных отверстий, диарею с примесью крови, кал вначале желто-зеленого цвета, содержит 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 выздоравливают, но отстают в росте и развитии.

У крупного рогатого скота на откорме болезнь имеет три формы. Первая и наиболее часто встречающаяся характеризуется внезапной гибелью животного без каких-либо признаков развития заболевания. В тех случаях, когда болезнь проявляется клинически, характерными признаками являются внезапная потеря координации движений и состояние прострации. Отмечаются конвульсии, мышечные спазмы ушей и глаз. При второй форме болезни температура тела незначительно повышается и развивается паралич тазовых конечностей. Летальный исход наступает в течение 8...12 ч. Для третьей формы характерны коматозное состояние и прострация в самом начале болезни. Тактильные и слуховые раздражители вызывают конвульсии и опистонус. Смерть, как правило, наступает через неделю. При всех клинических формах выявляют гипергликемию и гликозурию. Заболевание может возникать спорадически, но в некоторых стадах в течение короткого периода времени заболеваемость может достигать 5...10 %. Летальность составляет почти 100 %.

Патологоанатомические признаки. Трупы вздуты и быстро разлагаются. Отмечают пенистые и кровавистые выделения из ротовой и носовой полостей. Видимые слизистые оболочки анемичные. На серозных оболочках, эндокарде левого желудочка, эпикарде и тимусе обнаруживают множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Возможен отек мозга.

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 отдела кишечника катарально воспалена, местами обнаруживают кровоизлияния. Мезентериальные лимфатические узлы отекают, увеличенные. Печень кровенаполненная, увеличенная в объеме, дряблая. Легкие отекают, 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, отекаемость и увеличение брыжеечных лимфатических узлов, избыточное количество жидкости в брюшной и грудной полостях, дряблость и кровенаполненность печени, точечные кровоизлияния на сердце.

Диагностика и дифференциальная 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 (см. Инфекционная энтеротоксемия овец).

Д и ф ф е р е н ц и р о в а т ь анаэробную энтеротоксемию телят необходимо от эшерихиоза, сальмонеллеза, диплококковой инфекции, вирусной диареи, диспепсии, а у взрослых животных — от сибирской язвы, эмфизематозного карбункула, пастереллеза и отравлений.

Иммунитет и 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 браздзота, инфекционной энтеротоксемии, злокачественного отека овец и дизентерии ягнят или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец.

Профилактика. Мероприятия по профилактике болезни должны складываться из тщательного соблюдения зоогиgienических 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.

Лечение. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Положительный эффект на ранней стадии болезни дает антитоксическая сыворотка в сочетании с медикаментозными средствами —

антибиотиками или сульфаниламидными препаратами. 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.

Меры борьбы. При появлении болезни в хозяйстве, на ферме больных изолируют и лечат. Здоровых животных, содержащихся вместе с больными, и весь нарождающийся молодняк с профилактической целью обрабатывают антиоксической 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.

1.15.6.3. АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ СВИНЕЙ

Анаэробная энтеротоксемия свиней (лат. — Enterotoxaemia anaerobica suum) — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь, преимущественно новорожденных поросят, характеризующаяся диареей, геморрагическим воспалением кишечника, явлениями токсикоза и высокой летальностью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Энтериты поросят анаэробной этиологии впервые описаны в Венгрии Детре (1927). В России анаэробную энтеротоксемию поросят впервые изучал С. Т. Щенников (1946), который наблюдал массовые остро протекающие кровавые поносы у новорожденных поросят, обусловленные *S. perfringens*. Энтеротоксемия поросят встречается во многих странах и в благополучных хозяйствах причиняет большой ущерб вследствие массовой гибели в основном новорожденных поросят.

Возбудитель болезни. Возбудителем энтеротоксемии у поросят является *S. perfringens* типа С. Другие типы значения практически не имеют.

Эпизоотология. Заболеванию анаэробной энтеротоксемией чаще подвержены поросята в первые дни жизни (новорожденные), реже в более старшем возрасте. 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. Источником инфекции служат больные поросята и свиноматки-кlostридионосители, выделяющие возбудитель и инфицирующие окружающую среду. Стационарность болезни обусловливается кlostридионосительством взрослых свиней, обильным инфицированием внешней среды (свинарников, территории фермы) и устойчивостью возбудителя.

Заражаются поросята алиментарным путем при пользовании общими кормушками и автопоилками. В инфицировании новорожденных большую роль играет загрязнение вымени и сосков свиноматок экскрементами больных поросят. Кроме того, на свинокомплексах накоплению *S. perfringens* типа С и возникновению болезни способствуют групповое содержание супоросных свиноматок с одновременным опоросом большого числа животных и передача возбудителя по ходу технологического процесса.

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.

Патогенез. Изучен недостаточно. Возбудитель, попадая в желудочно-кишечный тракт, размножается в тонком отделе кишечника (тощая кишка) и продуцирует токсины, которые воздействуют на слизистую оболочку тонкого и толстого отделов кишечника, что обуславливает развитие клинических признаков болезни и характерных патологоанатомических изменений.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится от нескольких часов до нескольких дней. Заболевание отмечается даже в первые часы после рождения.

Болезнь протекает остро и подостро. При сверхостром течении поросята погибают без видимых признаков заболевания. При остром течении основным проявлением служит кровавая диарея, больные поросята быстро погибают. В случаях подострого течения болезни животные могут выздороветь. На промышленных комплексах, а также в крупных свиноводческих хозяйствах анаэробная энтеротоксемия у новорожденных поросят часто протекает в ассоциации с эшерихиозом, в группе доращивания — с сальмонеллезом и дизентерией.

Патологоанатомические признаки. Трупы павших животных вздуты и быстро разлагаются. Отмечают пенистые и кровавистые истечения из ротовой и носовой полостей. Глаза запавшие, слизистая оболочка бледная. Наиболее характерные изменения находят в тонком отделе кишечника, особенно в тощей кишке. У одних поросят весь кишечник геморрагически воспален, темно-красного цвета и наполнен кровавистым содержимым, у других воспалены лишь отдельные отрезки кишечника с преимущественной локализацией изменений в тощей кишке. Кишечная стенка местами некротизирована, покрыта язвами. Содержимое кишечника кровавистое, 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 и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинической картины, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Окончательный диагноз ставят на основании обнаружения токсина *S. perfringens*, чаще типа С, в содержимом тонкого отдела кишечника и выделения культуры данного возбудителя аналогично исследованиям на инфекционную энтеротоксемию овец (см. ранее).

При дифференциальной диагностике необходимо исключать эшерихиоз, сальмонеллез, вирусный гастроэнтерит, дизентерию, кормовые токсикозы.

Иммунитет, специфическая профилактика. Животные, переболевшие анаэробной энтеротоксемией, приобретают стойкий иммунитет. Для специфической профилактики энтеротоксемии у новорожденных поросят проводят двукратную иммунизацию свиноматок анатоксин-вакциной *S. perfringens* типа С.

Профилактика. Чтобы не допустить возникновения болезни, обращают внимание на условия содержания и кормления супоросных маток, осо-

бенно 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 дизентерии в группе доращивания поросят иммунизируют в возрасте 15 и 40 дней двукратно с интервалом 20...25 дней.

Лечение. Лечение животных, как правило, не дает желательного 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 анаэробных инфекций и антибиотики. При необходимости через 2...3 дня введение сыворотки и антибиотиков повторяется.

Меры борьбы. В хозяйствах, неблагополучных по анаэробной энтеротоксемии поросят, применяют анатоксин-вакцину или 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 мес.

Необходимо также строго соблюдать санитарный режим в свиноводстве: «все занято — все свободно», одновременный вывод свиноголовья, подготовка помещений к приему животных, тщательная очистка от навоза и дезинфекция.

1.15.7. БРАДЗОТ ОВЕЦ И КОЗ

Брадзот (лат. — *Hepatitis infectiosa necrotica*, Bradsot; англ. — *Braxy*) — исключительно острая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь овец и коз, характеризующаяся геморрагическим воспалением слизистой оболочки сычуга и двенадцатиперстной кишки, накоплением газов в желудке и гибелью заболевших животных (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Bradzot (в пер. с норвежского «внезапная болезнь») впервые описал в 1875 г. Крабе. В 1888 г. И. Нильсен в Норвегии обосновал отличие брадзота от сибирской язвы и выделил возбудитель от овец.

Болезнь имела широкое распространение среди овец в Скандинавских странах и Австралии. В настоящее время в виде спорадических случаев брадзот распространен повсеместно в мире, в том числе в России, в районах овцеводства. Более широко встречается в Северной Европе, на Ближнем и Среднем Востоке.

Экономический ущерб складывается из стоимости павших овец и затрат на профилактические мероприятия (вакцинация), запрещения вынужденного убоя, использования мяса, кожи и шерсти.

Возбудитель болезни. Возбудитель брадзота *C. 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 грамотрицательно, капсулы не имеет, образует овальные субтерминальные или центральные споры. Хорошо растет на питательных средах для анаэробов.

Спектр токсинов: основной. — альфа-токсин (гемолизин) с некротизирующими свойствами; бета-токсин (дезоксирибонуклеаза); гамма-токсин (гиалуронидаза); дельта-токсин и др.

Споры возбудителя очень устойчивы во внешней среде, к воздействию физических и химических факторов. В почве при благоприятных условиях сохраняются годами. Поэтому для дезинфекции используются крепкие растворы хлорной извести, серно-карболовой смеси, гидроксида натрия, формалина и др.

Эпизоотология. Бродзот регистрируют в виде спорадических случаев или небольших вспышек. В естественных условиях восприимчивы овцы и козы независимо от возраста и пола. Как правило, болеют овцы в возрасте 2 лет, самые упитанные и менее подвижные. В стойловый период чаще болеет молодняк, а на пастбище — взрослые овцы. Заболевание можно наблюдать в любое время года, но в основном весной и осенью; летом — в засушливый год. Возникновению болезни благоприятствуют резкие изменения качества корма, поедание большого количества молодой сочной травы, замерзших, засоренных, заплесневевших кормов, травмы желудочно-кишечного тракта грубыми кормами, пастьба по замерзшим пастбищам, белковая и минеральная недостаточность, инвазия гельминтами, переохлаждение или перегрев организма. Появление бродзота может быть связано с определенными пастбищами или травой и сеном с них, при смене которых болезнь прекращается.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, а также бактерионосители, выделяющие возбудитель с калом. Факторы передачи возбудителя: несвоевременно убранные трупы овец, павших от бродзота, почва пастбищ, стоячие водоемы, сено с неблагоприятных по бродзоту территорий, контаминированное возбудителем.

В неблагоприятных хозяйствах болезнь регистрируется ежегодно. Выраженной сезонности нет, но чаще наблюдается в холодное время года. Заражение происходит алиментарным путем при употреблении овцами корма или воды, зараженных спорами возбудителя болезни. При вспышке бродзота заболевают 30...35 % овец, летальность достигает 90...100 %.

Патогенез. Патогенез болезни полностью не изучен. Возбудитель, являясь почвенным микробом, попадает вместе с травой в пищеварительный тракт овец. Под влиянием неблагоприятных факторов (перекармливание, снижение резистентности организма — переохлаждение, перегревание и др.) возбудитель проникает в стенки сычуга и двенадцатиперстной кишки. В условиях анаэробно-бродячего процесса в пищеварительном тракте при нарушении целостности слизистой сычуга и двенадцатиперстной кишки возбудитель быстро размножается, выделяя сильный токсин, вызывает общую интоксикацию организма со смертельным исходом.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни зависит от ряда факторов и в среднем составляет несколько часов. Бродзот протекает сверхостро, остро и редко подостро. Клинические признаки болезни в зависимости от ее течения различны.

При *сверхостром течении* животные падают и погибают при явлениях возбуждения и судорог в течение нескольких минут или через несколько часов вследствие быстро развивающейся токсемии. Чаще находят павшими здоровых накануне овец.

При *остром течении* болезнь длится от нескольких часов до 1 сут. Отмечают беспокойство, общее угнетение, повышенную температуру тела, учащение дыхания, отсутствие жвачки. Из рта выделяется пенистая кровянистая слюна, сосуды конъюнктивы инъекцированы, диарея с примесью крови, тимпания. Заметны отеки в области подчелюстного пространства, шеи и подгрудка. В отдельных случаях появляются нервные явления: скрежетание зубами, хватание посторонних предметов, 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 достигает 100 %.

Подострое течение встречается редко. Болеют чаще взрослые животные. Наблюдают 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 признаки. Трупы животных сильно вздуты (иногда даже может разорваться кожа) и быстро разлагаются с неприятным запахом. Слизистые оболочки синюшные. Отмечают истечение кровянистой жидкости из естественных отверстий, а при вскрытии — отек легких, кровоизлияния на эпикарде и эндокарде. Кровь плохо свертывается, сосуды сильно инъецированы.

В подкожной клетчатке различных участков тела (чаще головы, шеи, груди) находят кровянистые студенистые инфильтраты с мелкими пузырьками газа. 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. В сердечной сорочке, грудной и брюшной полостях присутствует серозно-геморрагический экссудат. Возможны отек легких, печени, почек, селезенки, кровоизлияния на эпикарде и перикарде, перерождение паренхиматозных органов. Печень дряблая, глинистого цвета, на разрезе сероватые очаги некроза.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют с учетом эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов лабораторного 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, трубчатую кость, отечный инфильтрат подкожной клетчатки, экссудаты из грудной и брюшной полостей.

Решающее значение имеет бактериологический анализ. Проводят микроскопию мазков, получение чистой культуры и ее идентификацию, заражение лабораторных животных (белая мышь, морская свинка) и определение вида возбудителя.

При положительной биопробе из павшей свинки можно легко выделить культуру возбудителя, а в мазках-отпечатках из органов и с диафрагмальной поверхности печени видны длинные нити возбудителя болезни.

Диагноз на браздот считают установленным: при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания, с последующим заражением и гибелью одного из лабораторных животных; при гибели морской свинки, зараженной патматериалом, с характерной для данного возбудителя патологоанатомической картиной и выделении культуры возбудителя.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционную энтеротоксемию и некротический гепатит овец, сибирскую язву, пастереллез, пироплазмоз, ацидоз и алкалоз, а также кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. При переболевании животных формируется стойкий антитоксический иммунитет, но эпизоотологического значения это не имеет, так как большинство животных погибают. Для активной иммунизации используют поливалентный анатоксин против клостридиозов овец или поливалентную ГОА-вакцину против браздота, энтеротоксемии, злокачественного отека и анаэробной дизентерии.

Профилактика. Для предупреждения заболевания необходимы правильная организация пастбы, кормления, водопоя, недопущение переохлаждения и снижения естественной резистентности животных. В неблаго-

получных зонах или хозяйствах проводят профилактическую вакцинацию.

Лечение. При молниеносном течении лечение неэффективно. В случае более затяжного течения болезни рекомендуются симптоматические (сердечные, успокаивающие), антитоксические и антимикробные средства (антибиотики).

Меры борьбы. При появлении болезни больных (если они есть) 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. Запрещены убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо и снятие шкур. Проводят обеззараживание овечьей шерсти, инфицированной спорами возбудителя браздота. Помещения и инвентарь дезинфицируют.

Дезинфектанты применяют при двукратном нанесении с интервалом 1 ч и последующей экспозицией 3 ч. На неблагополучное хозяйство накладывают ограничения, которые снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных.

1.15.8. НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ ОВЕЦ

Некротический гепатит овец (лат. — *Infectious necrotica*; англ. — *Black disease*; черная болезнь) — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь овец, характеризующаяся некротическим поражением печени и быстрой гибелью заболевших животных (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. О заболевании овец под названием «черная болезнь», сходном с браздотом, было известно в Австралии в конце XIX в. Возбудитель идентифицирован в 20-х годах прошлого века. Болезнь распространена во многих странах мира. В нашей стране некротический гепатит овец ранее не дифференцировали от браздота. Вспышки болезни наблюдали в центральной зоне России и Дагестане.

Экономический ущерб обусловлен гибелью животных и затратами на проведение противозооотических мероприятий.

Возбудитель болезни. *S. povui* типа В (ранее назывался *S. oedematiens*, *S. gigas*) — обитатель почвы, осадочных отложений и кишечника животных. Крупные прямые или слегка изогнутые палочки с закругленными или обрубленными концами, располагаются единично, парами или короткими цепочками по 3...5 клеток. Споры овальные, с центральным или субцентральной расположением, очень устойчивы, выдерживают кипячение в течение 1 ч и более.

S. povui синтезирует 5 токсинов. Главный — альфа-токсин — вызывает повышенную проницаемость капилляров и токсичен для некоторых тканей, включая мышцы, сердце и печень. Бета-токсин вызывает гемолиз эритроцитов. Гамма-токсин некротизирует ткани. Дельта-токсин вызывает гемолиз эритроцитов. Эта-токсин разрушает тропомиозин и миозин и играет роль в деструкции мышечной ткани. Кроме того, *S. povui* вырабатывает ряд других ферментов: ДНКазу, протеиназу, фибринолизин.

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.

Эпизоотология. К некротическому гепатиту кроме овец восприимчив крупный рогатый скот, но 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. Строгой сезонности нет, но чаще наблюдается осенью или в начале зимы.

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.

Основной источник возбудителя инфекции — больное животное, а природный резервуар и фактор передачи — почва, в которой по частоте обитания *S. novyi* уступает только *S. perfringens* типа А.

Патогенез. Патогенез болезни раскрыт не полностью. Проникнув через пищеварительный тракт, возбудитель, по-видимому, из желудочно-кишечного тракта попадает с личинками гельминтов в печень. В поврежденной миграцией личинок гельминтов печеночной ткани создаются условия анаэробно-благотворные для размножения возбудителя и образования им токсина. Последний, обладая выраженными некротическими свойствами, расширяет очаги первичного поражения и способствует интенсивному размножению возбудителя, а также вызывает системный эффект — интоксикацию организма и гибель животных. Состояние, известное под названием «большая голова», у баранов развивается тогда, когда возбудитель проникает в подкожные ткани.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода зависит от вирулентности возбудителя, состояния пищеварения и резистентности животного.

Течение болезни сверхострое (молниеносное). Животные погибают внезапно или в течение 2...3 ч. Нарушается координация движений, животные 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 нормальная или несколько повышенная, пульс слабый, учащенный, больные животные не падают на бок, а как бы ложатся на грудь и в таком положении погибают.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии павших животных обнаруживают застой крови в подкожных кровеносных сосудах, характерный красноватый экссудат в области подгрудка и межжелудочного пространства, в грудной и брюшной полостях, который на воздухе превращается в желеобразные сгустки.

Печень гиперемирована, иногда на капсуле заметны небольшие перфорации, у свежих трупов видны характерные множественные, выступающие и проникающие в глубь ткани некротические очажки от светло-серого до соломенно-желтого цвета, окруженные темным ободком неправильной формы, размером от булавочной головки до 1...2 см.

На перикарде или эндокарде точечные или полосчатые кровоизлияния. Селезенка без изменений, почки гиперемированы, иногда с очагами некроза. Кровеносные сосуды желудочно-кишечного тракта и сальника сильно инъецированы.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Лабораторную диагностику проводят, как при исследовании на бродячку, с единственным

отличием: 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 удается выделить из печени при посеве материала, взятого на границе здоровой и некротически измененной паренхимы печени.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить фасциолез, инфекционную энтеротоксемию овец, браздот, сибирскую язву и острые случаи отравления. При всех перечисленных болезнях отсутствуют характерные некротические очаги в печени павших животных.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет антитоксический. В нашей стране иммунизацию овец против некротического гепатита необходимо проводить поливалентным анатоксином против кластридиозов овец, который обеспечивает у привитых животных достаточно напряженный иммунитет длительностью более 1 года. Поливалентная ГОА-вакцина против энтеротоксемии и браздота неэффективна.

Профилактика. К основным профилактическим мероприятиям относят систематическую борьбу с гельминтозами, поражающими печень. Особое внимание обращают на пастбища и благоустройство источников водопоя и подходов к ним. 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 кластридиозов.

Лечение Больных овец не лечат ввиду скоротечности болезни.

Меры борьбы. Ветеринарно-санитарные мероприятия в неблагополучном по некротическому гепатиту пункте проводят такие же, как при энтеротоксемии и браздоте овец (см. Инфекционная энтеротоксемия овец).

При возникновении болезни всех животных переводят на стойловое содержание, обрабатывают против фасциолеза и вакцинируют полианатоксином против кластридиозов овец или другим препаратом, имеющим в своем составе антиген С. повуі типа В, в соответствии с наставлением 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, как при браздоте. Ограничения снимают через 20 дней после последнего случая падежа животных.

1.15.9. АНАЭРОБНАЯ ДИЗЕНТЕРИЯ ЯГНЯТ

Анаэробная дизентерия (лат. — *Dysenteria neonatorum anaerobica*, *Dysenteria anaerobica agnellorum*; англ. — *Lamb dysentery*; белый понос, анаэробная энтеротоксемия ягнят) — остро протекающая токсико-инфекционная болезнь новорожденных ягнят, характеризующаяся геморрагической диареей, токсемией и гибелью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Дизентерию ягнят впервые как кровавый понос описали в 1885 г. П. А. Кулешов и соавт. Этиологию болезни изучили Деллинг и Гайгер (1922), которые определили возбудитель и дали название болезни. Анаэробная дизентерия регистрируется во многих овцеводческих странах (на североамериканском континенте эпизоотологического значения не имеет) и наносит ущерб из-за падежа ягнят.

Возбудитель болезни. *Clostridium perfringens* типа В (см. Инфекционная энтеротоксемия).

Эпизоотология. Анаэробной дизентерией болеют новорожденные ягнята в возрасте от нескольких часов до 10 дней, чаще 2...5 дней. В более старшем возрасте животные заболевают редко.

Источником возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие возбудитель с калом, а также здоровые взрослые овцы-бациллоносители, в кишечнике которых возбудитель может размножаться и периодически выделяться во внешнюю среду с фекалиями, инфицируя почву, подстилку, предметы ухода. Споры могут длительное время сохраняться в почве, что определяет стационарность (энзоотичность) анаэробной дизентерии.

Болезнь неконтагиозна. Заражение ягнят происходит алиментарным путем при сосании вымени, загрязненного выделениями больных животных, при облизывании инфицированных объектов (кормушка, подстилка и др.). Не меньшую опасность представляют собой неубранные трупы павших ягнят, оставленные непродезинфицированными места, где они лежали, и т. д.

Болезнь имеет сезонный характер и проявляется в период массового окота. Одна из причин возникновения болезни — неполный охват вакцинацией поголовья овцематок, снижение активности формирования колострального иммунитета вследствие низкой упитанности животных.

В одних хозяйствах заболевание регистрируется ежегодно, в других не отмечается в течение ряда лет, что зависит от наличия факторов, способствующих заболеванию (переохлаждение организма, неудовлетворительные условия содержания ягнят, теснота в кошарах, плохое кормление овцематок). Характерно нарастание эпизоотической вспышки от единичных случаев до массового поражения ягнят к 15...20-му дню после появления первых заболевших.

В неблагополучных хозяйствах заболеваемость колеблется из года в год — от единичных случаев до 15...30 % ягнят неблагополучной отары, летальность может достигать 100 %.

Патогенез. Заболевание развивается по типу кишечной интоксикации. Возбудитель, попав в желудочно-кишечный тракт, быстро размножается и выделяет в большом количестве комплекс токсинов (в основном бета-токсин), которые оказывают некротизирующее действие на ткани кишечника, вызывая язвочки и очаговые некрозы. Проникнув через поврежденные стенки кишечника в другие органы и ткани, токсин вызывает общую интоксикацию организма.

Возникновение дизентерии ягнят только в первые дни жизни объясняется меньшей выработкой трипсина в этот период, а также наличием ингибитора трипсина в молозиве овец. Животные старше 15-дневного возраста не болеют, так как у них вырабатывается достаточное количество трипсина, который нейтрализует бета-токсин.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при анаэробной дизентерии до 5...6 ч, редко 2...3 дня. В большинстве случаев ягнята заболевают в первые 3 дня после рождения. Течение болезни сверхострое, острое, подострое и редко хроническое.

При *сверхостром течении* ягнята погибают неожиданно, без выраженных клинических симптомов, или же болезнь длится не более 2...4 ч. При этом характерны признаки поражения нервной системы — нарушение координации движения, судороги. Иногда незадолго до смерти фекалии становятся жидкими и кровянистыми. При *остром течении* отмечают угнетенное состояние, диарею с пузырьками газа. Фекалии в дальнейшем становятся густыми, темными, с примесью слизи и часто крови. Больной

ягненок стоит согнувшись, с взъерошенной шерстью, втянутым животом и слабо реагирует на окружающее. Шерсть вокруг анального отверстия и на хвосте запачкана испражнениями, склеена. В начале болезни возможно повышение температуры тела до 41...42 °С, дыхание и пульс учащаются. Болезнь длится от нескольких часов до нескольких дней, и ягненок погибает при явлениях быстро нарастающей общей слабости.

При *подостром течении* болезнь принимает затяжной характер с менее выраженными признаками. У отдельных животных может длиться до 2 нед. Больной ягненок лежит в состоянии прострации, он истощен; возникает диарея, испражнения вначале жидкие, желтого или зеленого цвета, в дальнейшем становятся более густыми, черного цвета, с примесью крови, пузырьков газа и слизи. Животные тужатся, позвоночник выгнут, живот втянут, шерсть взъерошена. Больные ягнята угнетены, залеживаются, отказываются сосать молоко, пульс и дыхание учащены. В начале болезни температура тела может повышаться до 41 °С. Затем отмечают истощение и гибель.

В редких случаях при *хроническом течении* болезни симптомы могут быть неярко выражены, болезнь затягивается и ягнята выздоравливают. Выздоровление идет очень медленно, ягнята отстают в росте и развитии и часто погибают от различных причин.

Патологоанатомические признаки. Трупное окоченение выражено хорошо. Область ануса запачкана фекалиями. При вскрытии в грудной и брюшной полостях, а также в сердечной сорочке находят желтый или красноватый экссудат, иногда студенистую массу. Сердце несколько расширено, сердечная мышца дряблая, серо-красного цвета, с точечными и полосатыми кровоизлияниями под эпикардом и эндокардом. Печень часто увеличена, кровенаполненная, дряблой консистенции. Селезенка без видимых изменений. Легкие отечны, почки гиперемированы. Наиболее характерные изменения находят в желудочно-кишечном тракте, особенно в тонком отделе. Сычуг слегка воспален, часто наполнен свернувшимся молоком. В одних случаях кишечник на всем протяжении геморрагически воспален, темно-красного цвета, наполнен слизисто-кровянистым содержимым. В других случаях воспалены отдельные отрезки кишечника, покрытые изъязвлениями и круглыми некротическими очагами диаметром от 3 до 6 мм, окруженными геморрагической зоной. Мезентериальные лимфатические узлы увеличены, сочные, иногда с кровоизлияниями. При сверхостром течении видимые патологоанатомические изменения отсутствуют.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительно болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинической картины и патологоанатомических изменений. Наличие у павших ягнят геморрагического энтерита или некротических язв на стенке кишечника можно рассматривать как диагностический признак. Окончательный диагноз ставят на основании результатов бактериологического и серологического исследований.

Материалом для лабораторного исследования служат свежий труп или перевязанный отрезок пораженного кишечника, части паренхиматозных органов, брыжеечные лимфатические узлы, трубчатая кость и стерильно взятое содержимое тонкого отдела кишечника. Материал берут не позднее чем через 3 ч после гибели животного.

Лабораторный диагноз (микроскопия, культуральное и биологическое исследование) устанавливают аналогично таковому на инфекционную энтеротоксемию. При обнаружении токсина в фильтрате содержимого ки-

щечника или выделенной культуры определяют его тип в РН на белых мышцах с типоспецифическими сыворотками к *C. perfringens*.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить сальмонеллез, эшерихиоз, кокцидиоз.

Иммунитет и специфическая профилактика. При дизентерии, как и при других клостридиозах, формируется антитоксический иммунитет — переболевшие животные приобретают стойкую невосприимчивость к повторному заболеванию. У ягнят, полученных от вакцинированных овцематок, возникает колостральный иммунитет, сохраняющийся до 1,5 мес.

Для профилактики дизентерии ягнят вакцинируют овцематок перед окотом. Для этого применяют поливалентную концентрированную гидроксисью алюминия вакцину или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец. Для пассивной иммунизации применяют антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец (см. Инфекционная энтеротоксемия овец).

Профилактика. Суягных овцематок обеспечивают полноценным кормлением, особенно в последнюю треть беременности, когда рост плода наиболее интенсивный. Необходимо строго соблюдать правила гигиены при подготовке к проведению окота. В помещениях обеспечивают ветеринарно-санитарный режим. Периодически проводят очистку и дезинфекцию помещений для новорожденных, родильных отделений, профилакториев и инвентаря, предназначенного для ухода за животными. Объягнившихся овец содержат отдельно небольшими группами в специальных утепленных помещениях. Проводят своевременное кормление новорожденных молозивом. Первая выпойка молодняка должна быть осуществлена не позднее 1...2 ч после рождения.

Лечение. Лечение эффективно только в начале болезни. При появлении дизентерии заболевших ягнят вместе с овцематками изолируют и лечат антитоксической сывороткой против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец. Сыворотку можно применять в сочетании с антибиотиками тетрациклинового ряда. Больных содержат изолированно (подсосные ягнята с матерями) и обслуживают отдельно от здорового поголовья.

Меры борьбы. В неблагополучном хозяйстве вакцинации подвергают все поголовье овец, начиная с 3-месячного возраста, согласно наставлению по применению вакцины или полианатоксина. В хозяйствах, неблагополучных по дизентерии ягнят и злокачественному отеку овец, профилактическую вакцинацию суягных маток проводят за 1,5...2 мес до начала окота. По достижении 6-месячного возраста ягнят ревакцинируют двукратно в дозах, предусмотренных для взрослых овец. Вынужденную вакцинацию в случае появления заболевания среди непривитого поголовья овец проводят в любые сроки. В период проведения прививок кастрация и стрижка овцепоголовья запрещены. В хозяйствах (отарах), стационарно неблагополучных по анаэробной дизентерии, всем родившимся ягнятам вводят антитоксическую сыворотку.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Клостридиозы». 1. Охарактеризуйте этиологию и клинические проявления злокачественного отека. 2. Обоснуйте наиболее рациональную схему лечения при столбняке. 3. Каковы меры профилактики ботулизма с позиций этиологии и эпизоотологии? 4. Проведите дифференциальную диагностику эмкара от сибирской язвы и пастереллеза. 5. Охарактеризуйте способы лечения и меры профилактики эмкара. 6. По каким данным можно отличить инфекционную энтеротоксемию от браздота овец? 7. Охарактеризуйте этиологию и клинико-патологические проявления некротического гепатита овец. 8. Назовите способы диагностики и профилактики анаэробной дизентерии ягнят. 9. Какие из известных клостридиозов опасны для человека и как их предупредить?

1.16. ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

Паратуберкулез (лат. — *Paratuberculosis*, *Enteritis paratuberculosis*; англ. — *John's disease*; болезнь Йоне, паратуберкулезный энтерит) — хроническая бактериальная болезнь жвачных, преимущественно крупного рогатого скота и овец, реже буйволов, верблюдов и очень редко коз, оленей, яков, характеризующаяся медленно развивающимся продуктивным энтеритом, периодической диареей, прогрессирующим истощением и гибелью животных (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1895 г. Х. Йоне и Г. Фротингем обнаружили возбудитель болезни в мазках из подвздошной кишки больной коровы и описали его. Б. Банг (1906) экспериментально воспроизвел болезнь у телят. В России И. И. Гордзялковский (1911) описал паратуберкулез у импортированных из Европы коров.

Паратуберкулез у крупного рогатого скота встречается спорадически во многих странах Европы, Азии, Африки, Америки, также в Австралии и Новой Зеландии. Отдельные эпизодические вспышки и спорадические случаи болезни регистрируются и в Нечерноземной зоне России. Экономический ущерб из-за ограниченного распространения невысок.

Возбудитель болезни. Возбудитель паратуберкулеза *Mycobacterium paratuberculosis* — тонкая короткая полиморфная грамположительная палочка, аэробная, кислотоустойчивая, неподвижная, спор и капсул не образует, хорошо окрашивается по Цилю—Нильсену. В мазках, приготовленных из фекалий больных животных, соскобов со слизистой оболочки пораженного участка кишечника и брыжеечных лимфатических узлов, паратуберкулезные микобактерии расположены кучками, гнездами, редко одиночно или попарно (по 2...4 клетки).

Являясь облигатным паразитом, возбудитель очень медленно (от 6 нед до 7 мес) растет при температуре 38 °С только на специальных плотных и жидких питательных средах (яичные среды Петраньяни, Левенштейна, агаризованная среда Сотона, среды Данкина, Вишневого, Дорсета, Бокэ, Генлея и др.).

В процессе роста в жидких питательных средах накапливается эндотоксическое вещество — паратуберкулин, или йонин, вызывающее у зараженного животного аллергическую реакцию. Микобактерии паратуберкулеза для лабораторных животных не патогенны.

Возбудитель паратуберкулеза обладает значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды и различных дезинфицирующих средств. Он сохраняется в почве, навозе, кормах и в воде непроточных водоемов до 8...10 мес, в моче 7 дней. Микроб погибает 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 мес. Некоторые противотуберкулезные синтетические соединения, сульфаниламидные препараты и антибиотики *in vitro* только задерживают рост культур *M. paratuberculosis*. Лучшими дезинфицирующими средствами являются щелочной 3%-ный раствор формальдегида и 3%-ный раствор гидроксида натрия; 20%-ная взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция), 5%-ная эмульсия ксилонфта, 5%-ные растворы формалина и лизола, феносмолина, фенолятов натрия.

Эпизоотология. Болезнь проявляется часто спорадически, в виде небольших вспышек. Единичные случаи болезни описаны у жвачных животных, содержащихся в зоопарках. Молодняк крупного рогатого скота до 4-месячного возраста, верблюды в возрасте 2...3 лет восприимчивы к паратуберкулезу. Однако в связи с продолжительным инкубационным периодом и латентным течением клинически больные животные обнару-

живаются чаще после 1...2-го отела. Неудовлетворительные условия содержания и неполноценное кормление (скармливание в большом количестве кислых кормов — барды, жома, силоса; минеральное голодание, глистная инвазия, переохлаждение или перегревание) снижают устойчивость организма и способствуют возникновению и распространению болезни. Интенсивное распространение паратуберкулеза наблюдается при акклиматизации животных и содержании в необычных для них условиях. Выделение возбудителя болезни с фекалиями начинается через 3...5 мес после заражения алиментарным путем. Паратуберкулез регистрируют в любое время года, чаще в зонах с кислыми, заболоченными или солончакowymi почвами, где корма бедны солями фосфора и кальция.

Источники возбудителя инфекции большое животное и микробоносители, постоянно выделяющие *M. paratuberculosis* с фекалиями и плодными водами, мочой и даже с молоком. Факторами передачи возбудителя болезни служат контаминированные им вода, предметы ухода и содержания. Животные могут заразиться и на пастбище, где ранее находился больной скот. Молодняк заражается при выпойке молозивом или молоком, загрязненным выделениями больных животных. Имеются данные о внутриутробном заражении телят, и поэтому признается вертикальная передача возбудителя болезни. Летальность достигает 10...25 %.

Патогенез. После алиментарного заражения паратуберкулезные микобактерии проникают через поврежденный эпителий в строму ворсинок стенки тонкой кишки 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, позднее 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 обмена. Все это приводит к интоксикации и истощению организма.

Иногда (чаще у молодняка) возникает бактериемия; при этом возбудитель болезни проникает в лимфатические узлы, паренхиматозные органы, матку, плод, вымя.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 1...12 мес, иногда дольше. Болезнь чаще протекает хронически, при этом различают бессимптомную (латентную, субклиническую) и клиническую стадии. Бессимптомная стадия в зависимости от физиологического состояния животного характеризуется отставанием в росте, понижением упитанности и может затянуться на несколько лет. Ее диагностируют лишь аллергическим, серологическим и бактериологическим исследованиями. До 30...50 % бессимптомно больных паратуберкулезом животных представляют собой источник возбудителя инфекции. Переход бессимптомной стадии в клиническую зависит от степени резистентности организма.

При клинической стадии болезни первым признаком является вялость, животные много лежат, отстают от стада, худеют (несмотря на сохранение аппетита), кожа грубеет, шерсть взъерошивается, диарея чередуется с нормальными испражнениями, снижается удой. Затем появляются профузная диарея, отеки век, межчелюстного пространства, области подродка и нижней части живота, прогрессирующее исхудание. Фекальные массы водянистые, зеленоватого или коричневого цвета, с примесью слизи и крови, частиц непереваренного корма, пузырьков газа; имеют зловонный запах.

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 (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 улучшается, но через некоторое время наступают рецидивы с упорной диареей. У старых животных болезнь протекает главным образом бессимптомно.

Паратуберкулез у овец протекает преимущественно в латентной форме (85 %), 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; она длится несколько дней и заканчивается гибелью животного.

Течение болезни у коз, верблюдов и буйволов не отличается от такового у крупного рогатого скота.

Патологоанатомические признаки. Труп истощен, слизистые оболочки бледные, кровь водянистая, плохо свертывается. У крупного рогатого скота чаще обнаруживают поражения в заднем отрезке тонкого отдела кишечника (тощая 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 саркомаподобные узелки. Иногда обнаруживают дегенеративные изменения в печени, почках, сердце; имеется выпот в брюшной и грудной полостях.

У овец изменения локализованы чаще в подвздошной, слепой и ободочной кишке (складчатость менее выражена), но увеличение лимфатических узлов заметно более отчетливо. 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.

Патогистологические 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 последующим образованием продольных борозд и складок.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Первичный диагноз на паратуберкулез крупного рогатого скота ставят на основании анализа

эпизоотологических и характерных клинических данных (диарея, прогрессирующее истощение при сохраненном аппетите, отеки в области подчелюстного пространства, подгрудка, жажда, температура тела в пределах нормы), результатов патоморфологического, бактериологического, аллергического и серологического исследований. Диагноз обязательно подтверждают результатами патологоанатомического вскрытия убитых с диагностической целью больных животных, бактериоскопией и гистологическим исследованием патологического материала.

В лабораторию посылают от больного животного фекалии с комочками слизи и полосками крови, обрывками слизистой оболочки, а от убитых животных или трупов отбирают 3...5 пораженных участков тонкого отдела кишечника и 2...4 увеличенных брыжеечных лимфатических узла, кусочек илеоцекальной заслонки с прилегающим лимфатическим узлом. Материал для бактериологического исследования консервируют стерильным 30%-ным водным раствором глицерина или замораживанием, а для гистологического исследования фиксируют 10%-ным раствором формалина.

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 1,5-годовалого 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 до 7 мм и более. У животных с низкой упитанностью при клиническом проявлении болезни аллергическая реакция может не проявляться или быть слабовыраженной. Поэтому не рекомендуется исследовать аллергическим методом истощенных животных, коров за неделю до отела и в течение недели после него, а также животных в течение 2 нед после вакцинации.

Для аллергического диагностирования паратуберкулеза у овец применяют стандартный сухой очищенный (ППД) туберкулин для птиц и паратуберкулин (йонин). Исследуют овец с 3-месячного возраста. Животных считают реагирующими положительно, если через 48 ч в месте введения туберкулина возникает воспалительная припухлость.

Для диагностики паратуберкулеза у животных других видов используют в основном анализ клинико-эпизоотологических данных, результаты патологоанатомического вскрытия, гистологического, бактериологического исследований патологического материала и РСК.

Диагноз на паратуберкулез считается установленным: 1) при обнаружении в мазках из исходного материала кислотоустойчивых палочек с характерным для паратуберкулезных бактерий расположением; 2) 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 сут.

При дифференциальной диагностике паратуберкулеза следует исключить туберкулез, алиментарные энтериты, глистные инвазии, эймериоз, отравление молибденом и недостаточность меди.

Иммунитет, специфическая профилактика. Организм животного отвечает на внедрение *M. paratuberculosis* иммунобиологическими реакциями, устанавливаемыми аллергически и серологически.

Вакцины против паратуберкулеза разрабатывались, но поскольку они сенсибилизируют животных к туберкулину, практического применения не нашли.

Профилактика. 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 раздельный выпас животных разных видов, возрастных групп и скота личного пользования. Следует содержать в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища, места водопоя, животноводческие помещения.

Лечение. Специфическое и эффективное симптоматическое лечение больных паратуберкулезом животных не разработано. Животные с выраженной картиной болезни подлежат убою.

Меры борьбы. При установлении паратуберкулеза хозяйство (отделение) объявляют неблагополучным, накладывают ограничения, проводят общие ветеринарно-санитарные и специальные оздоровительные мероприятия (рис. 1.9). 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 водисточников. Естественные водисточники огораживают.

В неблагополучном хозяйстве (ферме) животных с клиническими признаками болезни независимо от результатов аллергического и серологического исследований изолируют и сдают для убоя на мясо. Остальных исследуют на паратуберкулез в следующем порядке: 1) у животных старше 18 мес 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 2 раза в год (весной и осенью); 2) молодняк в возрасте 10...18 мес исследуют двойной внутрикожной пробой альттуберкулином для птиц: положительно и сомнительно реагирующих 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; 3) телят, родившихся от здоровых коров неблагополучной фермы, выращивают изолированно от взрослых животных. Первые 5 дней их выпаивают молозивом, а затем пастеризованным молоком 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 (гидроксид кальция), растворами формальдегида, гидроксида натрия, фенола, креолина. Текущую дезинфекцию проводят 1 раз в месяц после каждого обследования скота, а в родильных отделениях — после каждого отела. Навоз от больных и реагирующих

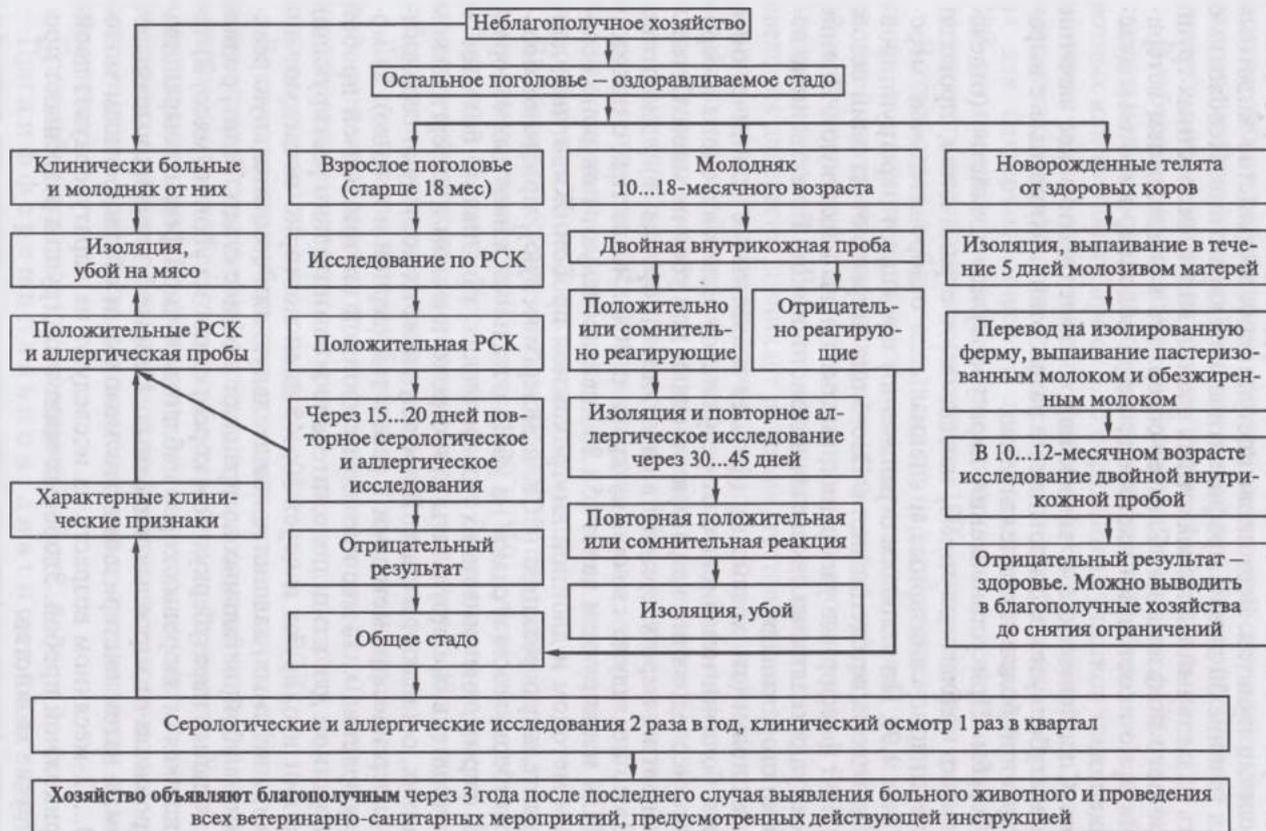


Рис. 1.9. Мероприятия по ликвидации паратуберкулезного энтерита крупного рогатого скота

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.

Контрольные вопросы и задания. 1. В ветеринарную клинику поступила корова с признаками хронического энтерита. Какова последовательность диагностических исследований с целью подтверждения или исключения диагноза на паратуберкулез? 2. На основании каких данных паратуберкулез можно дифференцировать от туберкулеза? 3. Составьте схему оздоровления неблагополучного животноводческого хозяйства с учетом возраста и инфекционного статуса оздоравливаемых групп. 4. Какова методика аллергического исследования крупного рогатого скота на паратуберкулез?

1.17. КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Кампилобактериоз (лат. — *Campylobacteriosis*, *Vibriosis genitalis enzootica bovis/ovis*; англ. — *Vibriosis*, *Vibrio fetus infection of cattle/sheep*, *Winter dysentery*, *Black scours*; вибриоз) — зоонозная инфекционная болезнь животных многих видов, вызываемая патогенными кампилобактериями, проявляющаяся поражением половых органов, вагинитами, частыми перегулами, временным бесплодием, массовыми абортами, метритами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного потомства.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые возбудитель болезни у овец (1909) и крупного рогатого скота (1913) обнаружили Мак-Фалиан и Штокман (Англия). Смит и Тейлор (1919, США) описали морфологические свойства возбудителя и назвали его *Vibrio fetus*.

В нашей стране вибриоз у крупного рогатого скота установил В. А. Якимов (1926). Первые данные по вибриозу овец опубликованы в 1929 г., свиней — в 1960, кур — в 1963, коз — в 1972 г.

Болезнь регистрируют во многих странах мира. Эпизоотии кампилобактериоза вызывают значительные хозяйственно-экономические потери вследствие удлинения сервис-периода, частых повторных осеменений, абортов, недополучения приплода и молока, больших затрат на проведение оздоровительных мероприятий. В последние годы приобретает возрастающее значение как пищевая токсикоинфекция у человека.

Возбудители болезни. 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*.

При микроскопическом исследовании мазков, окрашенных карболовым фуксином Циля, обнаруживают полиморфные тонкие изогнутые палочки красного цвета в виде запятой, летящей чайки, букв S или V, спирали или штопора с одним или несколькими завитками. Бактерии грамотрицательные, спор и капсул не образуют, подвижные. Культивируют мик-

робы на специальных и элективных питательных средах при температуре 37...45 °С, в анаэробных или микроаэрофильных (в атмосфере 85 % N₂, 10 % CO₂, 5 % O₂) условиях.

Антигенная структура кампилобактерий представлена тремя термостабильными O- и семью термостабильными K-антигенами (оболочечными). У имеющих жгутики клеток доказано наличие H-антигена. Патогенные свойства связаны с активной подвижностью, хемотаксисом и адгезией к эпителиальным клеткам, а также со способностью образовывать термостабильный эндотоксин, энтеро- и цитотоксины.

Кампилобактерии — типичные гидробионты: в сене, подстилке, навозе, почве, воде остаются жизнеспособными при температуре 18...27 °С до 20...33 дней. Повышение температуры, снижение влажности воздуха и высыхание субстрата приводят к гибели микробов. В различных продуктах животного происхождения выживают при комнатной температуре до 7 дней, при 4 °С — более 21 дня и при -20 °С — минимум 12 нед. В инфицированных тканях матки и плодов при температуре -20 °С сохраняются 5...8 мес. В гниющем материале разрушаются быстро. Выживаемость в сперме при 4 °С составляет 6 дней, в замороженной сперме — минимум 9 мес.

Губительно действуют на них ультрафиолетовые лучи и обычные дезинфицирующие средства (погибают за 5...10 мин). Кампилобактерии чувствительны к хлорамфениколу, стрептомицину, дигидрострептомицину, эритромицину, гентамицину, неомицину, тетрациклину, окситетрациклину, некоторым сульфаниламидным и нитрофурановым препаратам.

Эпизоотология. В естественных условиях чаще заболевают крупный рогатый скот и овцы, реже — свиньи, козы и куры. Основным источником возбудителей (*C. fetus* ssp. *venerealis*, *C. fetus* ssp. *fetus* и *C. jejuni*) 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. Опасны также больные коровы и нетели, выделяющие кампилобактерии в течение 3...10 мес с истечениями из половых органов, с мочой и молоком, с абортирванным плодом, плодными оболочками и околоплодными водами.

Передача возбудителя инфекции происходит в основном половым путем — при естественном спаривании или искусственном осеменении (заражаются соответственно 40...90 и 30...70 % животных). Возможно контактное и алиментарное заражение неполовозрелых телок и телят-молочников от больных коров. Факторами передачи возбудителя могут быть непродезинфицированные акушерские инструменты (искусственные вагины, резиновые перчатки, фантомы), одежда обслуживающего персонала, подстилка и др.

Основным источником возбудителя кампилобактериоза овец служат абортировавшие овцематки, выделяющие возбудителя с околоплодными водами, следами, плодами и влажными истечениями во внешнюю среду в течение 4 мес. Часть переболевших овец может остаться скрытыми микробоносителями до 1...1,5 лет, когда кампилобактерии заселяют слизистые оболочки кишечника и желчного пузыря, выделяясь с фекалиями.

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 плоды и выделяющие возбудитель с ка-

лом в течение 30...40 дней. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев или небольших эпизоотий. При наслоении вторичных инфекций в 3...10 % случаев возможен летальный исход.

В распространении возбудителя кампилобактериоза с виней 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.

Возбудитель кампилобактериоза п т ц *C. jejuni* передается от бактерионосителей с пометом и быстро распространяется по всему поголовью. Выраженные признаки гепатита появляются при воздействии различных климатических нагрузок, паразитозов, вирусных и бактериальных инфекций. Заболеваемость и смертность составляют 5...15 %.

Патогенез. При половом заражении коров и телок кампилобактерии быстро размножаются во влагалище, на 3...4-й день проникают в матку, на 10...15-й день — в яйцепроводы и на 20...30-й день (редко) — в яичники. Вследствие выделения токсинов развивается катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и матки, снижается подвижность и оплодотворяющая способность спермиев. Это обуславливает временное (на 3...6 мес) бесплодие животного.

Если вирулентность кампилобактерий низкая, то беременность у зараженных коров и нетелей вначале не прерывается. Однако возбудитель внедряется в материнскую плаценту, плодные оболочки, желудок, печень, головной и спинной мозг плода, вызывает воспалительный процесс, нарушающий плацентарное кровообращение, токсикоз и гибель. Это ведет к аборт на поздних стадиях стельности. В неблагополучном стаде до 30 % коров донашивают плод, но телята рождаются слабыми, плохо развиваются и погибают в первые дни жизни.

При алиментарном заражении о в е ц *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 котилодонах воспалительно-некротический процесс обуславливает аборт.

Течение и клиническое проявление. Болезнь протекает остро или хронически, проявляется в типичной или стертой форме. У б ы к о в нет выраженных симптомов болезни, кроме покраснения слизистой оболочки препуция и полового члена, обильных выделений слизи в течение первых 2...3 дней.

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, аборт 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.

лом в течение 30...40 дней. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев или небольших эпизоотий. При наслоении вторичных инфекций в 3...10 % случаев возможен летальный исход.

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.

Возбудитель кампилобактериоза п т ц *C. jejuni* передается от бактерионосителей с пометом и быстро распространяется по всему поголовью. Выраженные признаки гепатита появляются при воздействии различных климатических нагрузок, паразитозов, вирусных и бактериальных инфекций. Заболеваемость и смертность составляют 5...15 %.

Патогенез. При половом заражении коров и телок кампилобактерии быстро размножаются во влагалище, на 3...4-й день проникают в матку, на 10...15-й день — в яйцепроводы и на 20...30-й день (редко) — в яичники. Вследствие выделения токсинов развивается катаральное воспаление слизистой оболочки влагалища и матки, снижается подвижность и оплодотворяющая способность спермиев. Это обуславливает временное (на 3...6 мес) бесплодие животного.

Если вирулентность кампилобактерий низкая, то беременность у зараженных коров и нетелей вначале не прерывается. Однако возбудитель внедряется в материнскую плаценту, плодные оболочки, желудок, печень, головной и спинной мозг плода, вызывает воспалительный процесс, нарушающий плацентарное кровообращение, токсикоз и гибель. Это ведет к аборт на поздних стадиях стельности. В неблагополучном стаде до 30 % коров донашивают плод, но телята рождаются слабыми, плохо развиваются и погибают в первые дни жизни.

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 клиническое проявление. Болезнь протекает остро или хронически, проявляется в типичной или стертой форме. У быков нет выраженных симптомов болезни, кроме покраснения слизистой оболочки препуция и полового члена, обильных выделений слизи в течение первых 2...3 дней.

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 в любой стадии стельности, но чаще (более 80 %) на 4...7-м месяце. Абортируют от 10...12 до 30...60 % животных из числа инфицированных. После аборта почти всегда задерживается послед, обостряется вагинит, появляются признаки метрита.

Родившиеся слабыми телята заболевают с признаками диареи в первые 2...4 дня жизни и погибают на 3...7-й день.

При кампилобактериозном энтерите, вызванном *C. jejuni*, у заболевшего животного наблюдают водянистую диарею, коричневого цвета кал, быстро наступающий эксикоз. При нормальной или слегка повышенной температуре тела 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 нед болезнь в стаде прекращается.

Главный признак кампилобактериоза о в е ц — массовые (от 20...30 до 70...80 % поголовья овцематок) аборты в последние месяцы суягности. У некоторых животных за 3...5 дней до выкидыша появляются анорексия, вялость, отечность и покраснение срамных губ, выделения из половых органов. Ягнята рождаются мертвыми или нежизнеспособными. После аборта часто отмечают наслоение вторичных инфекций, повышение температуры тела до 41,2...41,4 °С, истечения из влагалища коричневой жидкости, метрит и падеж овцематок.

У с в и н е й, зараженных *C. fetus ssp. intestinalis*, кампилобактериоз проявляется абортами в последний месяц супоросности с появлением мумифицированных или нормально развитых плодов или рождением мертвых и нежизнеспособных поросят, а при инфицировании *C. hyointestinalis* — в форме кишечного аденоматоза.

При кампилобактериозном гепатите к у р около 10 % инфицированных птиц имеют угнетенный вид, взъерошенный перьевого покров, стойкую диарею. Яйценоскость снижается на 10...35 %. Болезнь продолжается несколько недель.

Патологоанатомические признаки. Матка отечная, в ее рогах отмечают очаги воспаления. Карункулы и котиледоны увеличены, сочные, серые, с очагами воспаления. Плацента студневидно-отечная, покрыта желтоватыми хлопьями творожистой консистенции. В ней находят очаги некроза, кровоизлияния, кальцинацию, разращения.

У абортированных плодов обнаруживают слизисто-гнивные массы на коже, отеки отдельных участков кожи, подкожной клетчатки и мышц; кровоизлияния на серозных покровах и в паренхиматозных органах; скопление в грудной, брюшной и перикардиальной полостях кровянистого выпота с пленками фибрина, в печени — серовато-желтые очажки некроза диаметром 0,5...1,5 см.

При кампилобактериозном энтерите обнаруживают катаральное воспаление тощей и подвздошной кишки, дегенеративные изменения в печени. При инфекционном кампилобактериозном гепатите кур печень отечная, содержит серо-белые очажки некроза величиной с булавочную головку.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на кампилобактериоз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов бактериологических исследований: выделения и идентификации культуры возбудителя по культуральным, биохимическим и антигенным (РА, РИФ) свойствам, доказательства его патогенности при помощи биопробы на лабораторных животных. Для ориентировочной се-

рологической диагностики кампилобактериоза у крупного рогатого скота применяют реакцию агглютинации с влагалишной слизью (РАВС).

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют абортированный плод целиком с плодовыми оболочками или части его, плаценту; слизь из шейки матки или цервикально-вагинальной области; препуциальную слизь, сперму, секрет придаточных половых желез; влагалище, матку, яичники, лимфатические узлы тазовой полости; отходы инкубации яиц, трупы, желчь и пораженную печень цыплят; фекалии. Патологический материал доставляют в лабораторию в закрытой таре со льдом не позднее 6 ч после взятия.

Диагноз считается установленным при выделении из патологического материала от быков-производителей, коров, овец патогенных кампилобактерий *C. fetus ssp. fetus*, *C. fetus ssp. venerealis* и *C. jejuni*, а у птиц — на основании патологоанатомических, эпизоотологических данных и выделения культуры *C. jejuni*.

При дифференциальной диагностике кампилобактериоз следует отличать от бруцеллеза, трихомоноза, хламидиоза, сальмонеллеза, колигранулематоза, листериоза, Ку-лихорадки, лептоспироза, ящура, болезни Ауески, инфекционной агалактии, оспы, синего языка, лихорадки долины Рифт, болезни Акабана, риккетсиоза, токсоплазмоза, а также от отравлений (включая микотоксикозы); болезней, связанных с недостаточностью макро- и микроэлементов, витаминов и с нарушением обмена веществ.

Иммунитет, специфическая профилактика. У быков кампилобактерии заселяют слизистую оболочку препуция как комменсалы, болезнь клинически почти не проявляется, а естественно приобретенный иммунитет (в отличие от поствакцинального) не формируется.

У коров в ходе болезни развивается достаточно напряженный продолжительностью 1...2 года местный иммунитет половых органов, который в течение 9 мес приводит к самоочищению от возбудителя, выздоровлению и восстановлению половых функций. При переболевании крупного рогатого скота кампилобактериозным энтеритом иммунитет продолжается минимум 6 мес. Стабильный постинфекционный иммунитет у овец сохраняется до 3 лет.

Для специфической профилактики кампилобактериоза крупного рогатого скота и овец в России разработана инактивированная эмульсин-вакцина. Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 12 мес.

Профилактика. Профилактика и борьба с кампилобактериозом человека и животных регламентированы Санитарными и ветеринарными правилами (1996).

Ввод новых животных для пополнения стад (отар) допускается только из благополучных по кампилобактериозу хозяйств. Всех вновь поступивших в хозяйство быков (бычков) для племенных или производственных целей в течение 1 мес выдерживают в карантине и трехкратно с интервалом 10 дней бактериологически исследуют на кампилобактериоз. Быков-производителей племенных предприятий (хозяйств) подвергают плановым диагностическим исследованиям на кампилобактериоз 1 раз в 6 мес.

Птицехозяйство считается благополучным по кампилобактериозу, если при выборочных бактериологических исследованиях инкубируемых яиц, нежизнеспособных цыплят, ремонтного молодняка и взрослой племенной птицы уровень инфицированности не превышает 50 %.

Лечение. Лечение больных и подозрительных по заболеванию животных проводят рекомендованными для местного и общего применения ан-

тисептическими средствами, антибиотиками, сульфаниламидными и нитрофурановыми препаратами. В тяжелых случаях кампилобактериозного энтерита крупному рогатому скоту для снятия дегидратации ежедневно вводят 2...3 л электролитического раствора, а внутрь задают трудно ресорбирующиеся сульфаниламидные препараты или фуразолидон.

В птицеводческих хозяйствах лечению подвергают все поголовье. Для этого к корму добавляют фуразолидон либо выпаивают водорастворимый нифурпразин.

Меры борьбы. На предприятиях по племенному делу и искусственному осеменению 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 частный скот, находящийся в зоне неблагополучных ферм, вакцинируют.

Отелы коров и нетелей на фермах проводят только в родильных отделениях. Все абортированные 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.

Хозяйство (ферму, отделение) объявляют оздоровленным при выполнении всего комплекса профилактических и лечебно-оздоровительных мероприятий, если в течение 12 мес не выделяют патогенные культуры кампилобактерий указанных видов и не выявляют животных с клиническими признаками заболевания.

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, плодовые 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. Отару переводят на другие пастбищные участки, а пастбища, где находилась неблагополучная отара, карантинируют сроком на 2 мес.

Хозяйство (отару) признают благополучным по кампилобактериозу при отсутствии у овец в течение 2 лет абортов кампилобактериозного происхождения.

Мероприятия по борьбе с кампилобактериозом птиц. При обнаружении *C. jejuni* в различных биологических материалах и объектах внешней среды проводят механическую очистку и дезинфекцию технологического оборудования, бункеров для кормов и мешалок, поверхностей помещения, вентиляционной системы, воздуха.

При выборочном бактериологическом контроле кур, подлежащих убою (в количестве 15...20 голов от партии), инфицированность кампилобактериями не должна превышать 50 %. При более высокой инфицированности куры, предназначенные для убою, направляются на промышленную переработку.

Меры по охране людей. Строятся на строгом выполнении Санитарных правил для предприятий торговли и Санитарных правил для предприятий общественного питания.

Контрольные вопросы и задания. 1. Укажите основных возбудителей кампилобактериоза и механизм их передачи у крупного и мелкого рогатого скота, свиней и птиц, а также человека. 2. На основании каких данных ставят диагноз на кампилобактериоз? 3. От каких болезней следует дифференцировать данное заболевание? 4. Назовите основные направления профилактики кампилобактериоза сельскохозяйственных животных. 5. Составьте схемы оздоровительных мероприятий при кампилобактериозе быков на предприятиях по племенному делу и искусственному осеменению; коров, овец и птиц — в хозяйствах.

1.18. ИНФЕКЦИОННЫЙ МАСТИТ

Инфекционный мастит — остро протекающая, контагиозная болезнь самок животных различных видов, в основном крупного и мелкого рогатого скота, проявляющаяся различными формами воспаления вымени, а также нарушением общего состояния и интоксикацией организма (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, экономический ущерб. Маститы коров известны с давних времен и широко распространены во всех странах мира. Стрептококковый мастит коров был описан впервые во Франции (1884). В молочном скотоводстве это массовая и одна из наиболее экономически значимых болезней, наносящая очень большие потери, которые обусловлены потерей продуктивности животных, ухудшением качества молока и расходами на лечебно-профилактические мероприятия.

Мастит овец также впервые был описан во Франции в середине XIX в., возбудитель выделил Э. Нокар (1887), в России впервые болезнь описал В. А. Милловзор (1932). Вследствие того что овец доят значительно менее интенсивно, мастит (особенно гангренозный, вызываемый стафилококком) имеет ограниченное распространение в некоторых хозяйствах. При этом заболевает до 10...12 % маточного поголовья, летальность составляет 3...5 %, до 8...10 % животных вынужденно убивают и до 80 % выбраковывают из-за потери молочной продуктивности. В масштабах отрасли большого ущерба не приносит.

У животных других видов маститы как массовые, эпизоотические болезни практически не регистрируются.

Возбудители болезни. У коров мастит в подавляющем 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 встречается мастит, вызываемый *E. coli*.

У овец и коз основной возбудитель — *S. aureus*, который вызывает заболевание маток с гибелью от сверхострой (гангренозной) формы.

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, вы-

рабатывают 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 сут, при кипячении они погибают моментально, при 75 °С — за 20...25 мин.

Эпизоотология. Эпизоотологическое значение имеют инфекционные маститы у коров, овец и коз. Болеют животные в период лактации; в устойчивый период отмечают субклиническую (скрытую) форму инфекции, которая у коров отмечается в 70 % случаев и более. Источники возбудителя инфекции — больные животные и микробоносители, у которых возбудители мастита (особенно у овец) могут длительное время (до 8...10 мес) находиться в инфицированных долях вымени. Выделяется возбудитель через сосковый канал при доении или сосании матерей. Заражение вымени происходит галактогенным (через молочный канал), лимфогенным (через раны сосков и вымени), реже гематогенным (из других органов) путями, а также при контакте с инфицированной подстилкой, через инфицированные руки доярок, молочное оборудование, предметы гигиены и ухода.

В неблагополучных хозяйствах заболевание носит стационарный характер. Высокая летальность (до 50...80 %) наблюдается только у мелкого рогатого скота.

Предрасполагающие факторы возникновения маститов — снижение резистентности организма животных, неполноценное кормление, плохая гигиена и нарушение техники доения, неправильная работа доильной аппаратуры, травмы вымени, повреждения и загрязнения сосков вымени, наличие патогенных микроорганизмов в окружающей среде.

Патогенез. Стрептококк проникает в вымя через соски из внешней среды (в других органах и тканях, как правило, не присутствует) и быстро там размножается, вызывая нейтрофильную реакцию в цистерне, поражение слизистой оболочки цистерны и молочных ходов с разрушением клеток эпителия. Фиброз интраальвеолярных тканей и атрофия альвеолярных клеток в пораженных долях приводят к быстрому развитию потери секреторной функции.

Стафилококк также хорошо передается в молочный период, но не размножается на коже, а обнаруживается при инфекции вымени. Возбудитель, размножаясь в молочной железе, по лимфатическим путям проникает в паренхиму вымени, вызывая разлитый воспалительный отек. В стадах со стафилококковым маститом у 50 % и более коров выявляют хроническую и субклиническую инфекцию. В ряде случаев возможен сверхострый, в том числе гангренозный, мастит (когда кожа четверти и сосок отторгаются), также как и другие формы маститов. При этом отмечается сильнейшая интоксикация организма, приводящая к быстрой гибели. Хроническая инфекция может длиться месяцами, результаты лечения часто неудовлетворительные, так как формируется пограничный тканевый барьер, препятствующий проникновению антибиотиков в пораженные зоны.

При колимастите у коров возбудитель, быстро размножаясь в пораженной четверти, вызывает воспалительную реакцию с последующим лизисом клеток микроорганизма и выходом эндотоксина. В результате токсемии наблюдаются местные и системные признаки острого или подострого мастита (включая в ряде случаев гангрену) и гибель животного.

Течение и клиническое проявление. Течение мастита может быть сверхострым, острым, подострым, хроническим и субклиническим.

Сверхострое течение характеризуется опуханием, повышением местной температуры и болезненностью вымени, нарушением секреции в железе. Сопровождается лихорадкой и другими системными признаками (угнетен-

ние, частый слабый пульс, западание глаз, слабость, полная анорексия и т. д.). При *остром течении* изменения вымени сходны с таковыми при сверхостром, но лихорадка, анорексия и угнетение обычно средней степени выраженности или легкие. Длительность болезни до 2 нед. *Подострое течение* характеризуется отсутствием системных признаков, изменения вымени и секрети менее заметны. *Хроническое течение*, длящееся недели и месяцы, часто приводит к тому, что пораженная доля практически теряет продуктивность вследствие атрофии, формирования узелковых абсцессов или образования гранулемоподобных масс в паренхиме вымени. В целом изменения секрети могут варьироваться от легкой водянистости молока с небольшим количеством хлопьев (как при подостром стафилококковом мастите) до сильной водянистости с обилием желтых хлопьев (острый и подострый стафилококковый, стрептококковый и микоплазменный мастит). После переболевания возможна частичная или полная атрофия паренхимы доли вымени. При *субклиническом мастите* воспалительную реакцию выявляют только при помощи маститных тестов и подсчета соматических клеток в молоке.

Мастит коров. По клиническому проявлению у коров различают (по Студенцову) серозный, катаральный, фибринозный, гнойный и геморрагический маститы.

При *серозном мастите* отмечают воспалительный отек пораженной доли вымени, уменьшение секрети, 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 40...41 °С. При движении животного отмечается хромота, пораженная доля увеличена, плотная, болезненная. 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 секрети 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.

Мастит овец и коз. У овец и коз при сверхостром и остром (так называемом гангренозном) мастите инкубационный период составляет от нескольких часов до 1...2 сут, 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 вначале уплотненное, горячее, 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 2-х суток. При таком сверхостром течении животные погибают в агональном состоянии в течение суток.

При *остром течении* отмечают аналогичные явления, животные стоят, расставив задние ноги 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. Секретия молока уменьшается, при выдаивании выделяются красноватый пенный экссудат, свернутое молоко и газ. У овец, павших в течение 1...2 сут, 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, истечение 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 выздоравливают, 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 мес. Возможны диарея, кашель, слизистогнойные 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 микробоносителем.

Патологоанатомические признаки. В случае гибели животных от мастита трупное окоченение выражено слабо, слизистые оболочки анемичные, лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, с кровоизлияниями. Наблюдают признаки общей септицемии — отек легких с кровоизлияниями в паренхиматозных органах, на плевре, брыжейке, эпикарде. Подкожная клетчатка стенки живота и промежности отечные, пропитаны экссудатом.

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). Ста-

филококк 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 (флегмона); 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 и коз 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.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционный мастит устанавливают на основании эпизоотологических данных, результатов клинических и патологоанатомических исследований, а также специальных тестов для диагностики субклинических маститов (пробы с димастином, мастидином, отстаивания, бромтимоловая), в основу которых положено определение в молоке повышенного числа соматических клеток (эпителиальных и лейкоцитов, которых в норме содержится до 500 тыс. в 1 мл).

Кроме того, проводят бактериологические исследования проб секрета вымени и молока, полученных до начала лечения. Обязательны микроскопия и идентификация выделенных культур, серологическая типизация и определение их антимикробной чувствительности. Это позволяет дать эффективные рекомендации по лечению и контролю болезни в каждом неблагополучном стаде.

Дифференциацию стрептококков и стафилококков проводят по культурально-морфологическим свойствам (росту на кровяном агаре, 10%-ном 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.

Иммунитет, 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 анатоксин-вакцин. Такие препараты созданы в России и некоторых зарубежных странах. Однако их роль в контроле болезни окончательно не изучена, и широкого применения в животноводстве они не нашли. Стрептококковые вакцины также разрабатываются.

Лечение. В основе лечения при мастите лежат освобождение вымени от патологического секрета (сдаивание) и применение антибактериальных препаратов. Для лучшего выведения содержимого пораженной доли целе-

сообразно 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 субклинических 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, мастазрозоль, дифурол и другие бактериальные эмульсии), обладающих широким спектром антибактериального действия и сроками выделения из вымени. Их вводят через сосковый канал при помощи катетеров, специальных тюбиков или шприцев-автоматов (в том числе одноразовых).

Парентеральная антибиотикотерапия также эффективна. Стрептококковый мастит в целом хорошо излечивается (до 90..95 % случаев) как в период лактации, так и в сухостойный период. Стафилококковый мастит хуже поддается лечению. Хотя продуктивность обычно восстанавливается, животные длительно остаются микробоносителями. Поэтому больных следует изолировать до выздоровления. Лечение субклинической инфекции в сухостойный период более эффективно. Лечение мастита, вызванного колибактериями, также лучше проводить в сухостойный период.

Эффективны препараты группы пенициллинов, в том числе пролонгированного действия, стрептомицин, окситетрациклин, хлортетрациклин, эритромицин, левомицетин, ампициллин, линкомицин, цефалоспорин, флоксацин и другие новейшие препараты. Некоторые антибиотики (эритромицин и др.) создают большую концентрацию в молоке, чем в плазме крови, при парентеральном применении.

Однако в связи с возрастной резистентностью штаммов возбудителей маститов, в частности стафилококков и эшерихий, к ряду антибиотиков лабораторные тесты определения чувствительности выделенных культур необходимо проводить в каждом стаде.

Профилактика и контроль. 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.

1. Контроль за работой молочного оборудования в процессе эксплуатации.
2. 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).
3. Исследование животных при помощи лабораторных тестов на субклинический мастит, подсчет числа клеток, бактериологическое исследование проб молока.
4. Регулярные клинические осмотры, изоляция больных животных или доение их в последнюю очередь.

5. Лечение животных с клинически выраженным заболеванием и субклиническими маститами.

6. 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.

7. Клинический осмотр и пальпация вымени всех вновь поступающих животных с исследованием на субклинические формы болезни (маститный тест и др.).

8. Контроль сосков на наличие повреждений, папиллом, оспенных и других поражений, которые могут служить предрасполагающими факторами в появлении маститов.

9. Полное выдаивание животных, 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) выдаивается отдельно и не должно использоваться для питания человека.

10. Дезинфекция скотных дворов и кошар, перевод животных на здоровые пастбища, соблюдение ветеринарно-санитарных правил и требований.

11. Поддержание интереса производителей к получению молока высокого качества и понимание важности борьбы с маститами.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику возбудителей и эпизоотического процесса инфекционного мастита у жвачных. 2. Охарактеризуйте течение и формы клинического проявления инфекционного мастита. 3. В чем заключаются схожесть и различия между инфекционной агалактией и инфекционным маститом овец и коз; как провести дифференциальную диагностику этих болезней? 4. Назовите методы и средства лечения больных. 5. Перечислите основные мероприятия по профилактике и ликвидации инфекционного мастита.

1.19. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭПИДИДИМИТ БАРАНОВ

Инфекционный эпидидимит баранов (лат. — Epididymitis infectiosa agrietum; англ. — Infectious ram epididymitis; эпидидимит баранов) — особая форма бруцеллеза овец — остро и хронически протекающая инфекционная болезнь, проявляющаяся пролиферативными воспалительными процессами в семенниках и их придатках, их атрофией, снижением воспроизводительной функции у баранов, а у овцематок — абортами, рождением нежизнеспособных ягнят и бесплодием.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь установлена в Новой Зеландии и Австралии в 1942 г. Возбудитель выделили Симмонс, Холл, Баддл и Бойес (1953). В 1956 г. по морфологическому сходству с бруцеллами его определили как новый самостоятельный вид *Brucella* и назвали *B. ovis*. Болезнь зарегистрирована более чем в 100 странах мира.

Возбудитель болезни. Возбудитель эпидидимита *Brucella ovis* — кокковидные или слегка удлинённой формы мелкие грамотрицательные бактерии, неподвижные, спор не образуют, хорошо воспринимают анилиновые краски, по методу Козловского или Шуляка—Шина окрашиваются в красный цвет. Некоторые штаммы образуют капсулу.

Для культивирования возбудителя используют обогащенные питательные среды, на которых бруцеллы этого вида при выделении длительно (10...30 сут) растут в условиях повышенного содержания CO₂ (10...15 %).

Особенностью микроорганизма является то, что при первичном выделении и испытании в пробе с трипанфлавином культура характеризуется как стойкая R-форма, не имеющая A- и M-антигенов гладких бруцелл (S-форма). Возбудитель не лизируется бруцеллезным Тб-фагом. Он также лишен поверхностного оболочечного S-антигена, типичного для других бруцелл, но его O-антиген имеет иммунологическое родство с O-антигенами бруцелл остальных видов. Перекрестно реагирует с *B. canis* и с шероховатыми вариантами других видов бруцелл.

Устойчивость возбудителя невысокая. При 60 °С он погибает через 30 мин, при 70 °С — за 5...10 мин, при 100 °С — моментально. В поверхностных слоях почвы бруцеллы выживают до 40 дней, на глубине 5...8 см — до 60, в воде — до 150 дней. В молоке бактерии сохраняются до 4...7 сут, в замороженном мясе — 320, в шерсти овец — 14...19 сут. Ультрафиолетовые лучи убивают бруцелл за 5...10 сут, прямой солнечный свет — от нескольких минут до 3...4 ч.

Из дезинфицирующих веществ применяют 1...2%-ные растворы формальдегида, хлорной извести и креолина, 5%-ную свежегашеную известь (гидроксид кальция), раствор гидроксида натрия и др.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы бараны, овцематки и ягнята. В естественных условиях массовое перезаражение и распространение болезни приходится на периоды случной кампании и окотов.

Передача возбудителя осуществляется преимущественно половым путем. Заражение овцематок возможно как при естественной случке с больными баранами, так и при искусственном осеменении. Основными факторами передачи возбудителя служат сперма и моча больного барана. У некоторых осемененных такой спермой овцематок случаются аборты, и в подобном случае возбудитель болезни выделяется во внешнюю среду с абортировавшими плодами, мертворожденными ягнятами, плодовыми оболочками и истечениями из половых путей. Нормально окотившиеся овцы также могут выделять возбудитель с плацентой.

Здоровые бараны заражаются при случке с овцами, ранее покрытыми больными баранами. Возможно перезаражение баранов и в результате длительного совместного содержания больных и здоровых животных. В стадах взрослых баранов заболевает до 78 % поголовья.

Ягнята до 5...6-месячного возраста обычно не заболевают. Единичные случаи заражения отмечены среди 10...15-месячных баранчиков, но симптомы болезни у молодых животных обычно отсутствуют. Чаще всего бараны поражаются в возрасте 2...7 лет, т. е. в период усиленной функциональной деятельности. Заболеваемость ярочек такая же, как и баранчиков.

Патогенез. Возбудитель, попав в организм барана или овцематки, размножается в местах проникновения и в ближайших регионарных лимфатических узлах. В дальнейшем (через 7 дней и более) он проникает в паренхиматозные органы и разносится с кровью по организму (фаза генерализации). Через короткое время возбудитель исчезает из кровяного русла и локализуется, как правило, в эпителии семенных канальцев семенников и их придатков у баранов или в беременной матке овцы и там размножается. В результате у баранов развивается вначале острый, а затем хронический воспалительный процесс (эпидидимит и тестикулит), а у суягных овец вследствие нарушения питания плода происходят аборты.

У суягных овцематок вследствие развития в родовых оболочках некротического процесса нарушается питание плода, что приводит к аборту или рождению нежизнеспособного потомства. Абортируют овцы, имеющие суягность не более 2 мес. При заражении их в более поздний период суягности патологический процесс не успевает развиваться и плод донашивается, но чаще бывает нежизнеспособным.

Течение и клиническое проявление. У баранов болезнь протекает остро и хронически.

При остром течении у баранов отмечают ухудшение общего состояния, ухудшение или отсутствие аппетита, повышение температуры тела до 41...42 °С, экссудативное воспаление семенников и их придатков. Семенники могут быть увеличены в 3...5 раз. Мошонка воспалена и также увеличена в несколько раз вследствие скопления в ней большого количества экссудата. Кожа мошонки напряженная, горячая, покрасневшая, болезненная. Часто отмечается воспаление одного семенника с резко выраженной асимметрией. Регистрируют одно- или двустороннее увеличение придатков семенников до размеров куриного яйца. Консистенция их плотная, бугристая, отмечают флюктуацию. Подвижность семенников уменьшена, или они неподвижны, возможна их атрофия. Они становятся твердыми, граница между придатком и семенником плохо прощупывается. Бараны неохотно передвигаются, отстают от стада, стоят на одном месте с расставленными задними конечностями.

У большинства баранов нарушена продукция спермы, объем эякулята, подвижность и густота спермы понижены; цвет ее становится желто-серым или желто-зеленым. Нарушения спермиогенеза могут быть причиной низкой оплодотворемости самок.

Через 2...3 нед эти признаки постепенно исчезают, температура тела снижается до нормы, отек мошонки уменьшается, но она остается мешкообразной, и болезнь приобретает *хроническое течение*.

У овцематок наблюдаются аборт или рождаются слабые нежизнеспособные ягнята. Часто после ягнения задерживается послед и развивается эндометрит.

Патологоанатомические признаки. У баранов изменения локализуются в основном в придатках семенников. Общая влагалищная оболочка срастается с семенником и придатком. У головки придатка разрастается соединительная ткань в виде тонких тяжей. При разрезе в пораженном придатке обнаруживают фиброзные разрастания и разной величины некротические секвестры, заполненные серозной, гнойной, творожистой или сметаноподобной жидкостью без запаха. Ткань семенников уплотнена, местами петрифицирована.

Характерными гистологическими изменениями являются гиперплазия и метаплазия эпителия, облегающего придаток семенника, особенно в хвосте придатка, что приводит к появлению на пораженном придатке вначале бугристости, а затем кист. Внутри последних скапливаются нейтрофилы. При закупорке спермовыводящих путей возникает хронический фиброз, наблюдаются изменения в выводящих канальцах в виде гиперплазии эпителия и увеличения складчатости их стенок.

У овцематок на поверхности околоплодной оболочки и хориоаллантоиса содержится желтоватая липкая гнойноподобная масса. В более тяжелых случаях хориоаллантоисная оболочка сращена с амнионом, утолщена до 2...3 см, некротизирована, иногда с захватом кровеносных сосудов и кателидонов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании типичных клинических признаков, результатов бактериологического, серологического и аллергического исследований животных с учетом эпизоотологических данных и патологоанатомических изменений.

Отбор проб биоматериала и его исследование лабораторными методами проводят в соответствии с утвержденным Наставлением по диагностике инфекционной болезни овец, вызываемой *Бруцелла овис* (инфекционный эпидидимит баранов). Для серологической диагностики выпускают наборы специфических компонентов для постановки РА с цветным овисным антигеном, РСК, РДСК, ИФА, РНГА и РНАт. В комплексе диагнос-

тических тестов для аллергической диагностики инфекционного эпидидимита баранов применяют бруцеллоовин. Однако они не являются определяющими при постановке диагноза.

Единственный надежный метод, который дает недвусмысленные результаты, — бактериологический, предусматривающий выделение и идентификацию микроорганизма.

Патологическим материалом для этого могут служить гноеподобное содержимое секвестров пораженных придатков, измененные участки семенников, сперма баранов; от овец — выделения из половых путей (в первые дни после аборта), содержимое полости и измененные некротические участки рогов матки, яичники и глубокие тазовые лимфатические узлы, абортированные плоды и плаценты. Иногда у больных овец удается обнаружить бруцеллы и в других органах (легкие, вымя и т. д.). Полученные первичные культуры подвергают серологической идентификации с использованием РДСК.

Диагноз на инфекционный эпидидимит считают установленным, а отару неблагополучной при получении положительных результатов бактериологического или серологического исследования (выделение культуры *V. ovis*, положительные РДСК, ИФА, РНАт). В неблагополучных по инфекционному эпидидимиту отарах (на фермах, в хозяйствах, населенных пунктах) животных, реагирующих при исследовании на эту болезнь, а также имеющих клинические признаки заболевания, признают больными.

При дифференциальной диагностике у баранов следует исключить заразные и незаразные болезни, вызывающие сходные поражения семенников и их придатков (бруцеллез, псевдотуберкулез, диплококковую инфекцию), травмы, отравления. Бесплодие и аборты у овец могут быть следствием кампилобактериоза, сальмонеллеза, листериоза, хламидиоза и др.

Иммунитет, специфическая профилактика. В период болезни в крови животных появляются антитела и происходит аллергическая перестройка организма, что свидетельствует о формировании иммунитета. Отмечено, что вскоре после случки с инфицированными баранами число положительно реагирующих в РДСК овцематок постепенно увеличивается.

В нашей стране и за рубежом проводят работы по изысканию иммуногенных вакцин, в настоящее время вакцинацию баранов в России не выполняют.

Профилактика. В целях предупреждения заноса возбудителя инфекции из-за рубежа Ветеринарными требованиями при импорте в Российскую Федерацию племенных и пользовательных овец и коз, а также спермы баранов к ввозу в страну допускаются только здоровые племенные овцы и козы, рожденные и выращенные в стране-экспортере, небеременные, не вакцинированные против бруцеллеза и происходящие из хозяйств и административных территорий, свободных от инфекционного эпидидимита в течение 12 мес.

Для контроля благополучия стад внутри страны не реже 1 раза в год перед началом случной кампании проводят клинические, аллергические и серологические исследования всех баранов-производителей в племенных хозяйствах, на племенных заводах, фермах, станциях и предприятиях по искусственному осеменению животных. Подлежат проверке также племенные бараны, отобранные для продажи.

Лечение. Больных животных не лечат.

Меры борьбы. При установлении заболевания баранов инфекционным эпидидимитом племенное овцеводческое хозяйство (племферму, станцию, племпредприятие) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. Вывод животных из такой отары (фермы) в другие отары или хозяйства для племенных и производственных целей запрещают.

Баранов с клиническими признаками болезни (эпидидимит, орхит) сдают на убой, а остальных животных неблагополучной отары (группы) с целью выявления новых больных ежемесячно исследуют клинически (с обязательной пальпацией семенников и их придатков) и через каждые 20...30 дней — серологически. Выявленных больных и реагирующих животных направляют на убой.

После получения подряд двух отрицательных результатов серологического исследования и при отсутствии признаков болезни оздоравливаемую группу (отару) баранов ставят на 6-месячный контроль, в течение которого их исследуют 2 раза, и при получении отрицательных результатов отару (группу) признают оздоровленной от эпидидимита.

Баранчиков и ярок, родившихся от овец неблагополучной отары, содержат изолированной группой, исследуют клиническими и серологическими методами с 12-месячного возраста, а баранчиков — начиная с 5...6 мес. Реагирующих (больных) животных сдают на убой. Вывод молодняка неблагополучной группы для племенных целей не разрешается.

Остальных овец исследуют серологически двукратно через 1 и 2 мес после окота, а также однократно за 2...4 нед перед началом случного сезона и искусственного осеменения. Положительно реагирующих признают больными и сдают на убой.

Нереагирующих овцематок осеменяют искусственно спермой здоровых производителей и ежемесячно исследуют. Такую отару признают оздоровленной, если у овец в течение 2 лет не было аборт, вызываемых *B. ovis*, и при исследовании сыворотки крови получены отрицательные результаты.

При убое больных животных и использовании мяса, мясных и других продуктов руководствуются, как и при бруцеллезе животных, Правилами ветеринарно-санитарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясопродуктов, а при обработке и использовании шкур, шкурок (смушковых), шерсти — Инструкцией по дезинфекции сырья животного происхождения и предприятий по его заготовке, хранению и переработке.

В животноводческих помещениях, где содержат оздоравливаемое поголовье, и на территории вокруг них необходимо соблюдать чистоту и строго выполнять правила содержания животных и ухода за ними, проводить текущую, а перед снятием ограничений — заключительную дезинфекцию помещений, загонов, выгульных площадок, оборудования, инвентаря и других объектов, а также дезинсекцию, дератизацию, санитарный ремонт животноводческих помещений и другие ветеринарно-санитарные мероприятия в соответствии с действующими правилами.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте этиологию и клиническое проявление инфекционного эпидидимита баранов. 2. Чем эта болезнь отличается от классического бруцеллеза овец? 3. Когда диагноз болезни считается установленным? 4. Какие меры необходимо принимать с целью предупреждения заноса возбудителя инфекции из-за рубежа и распространения болезни внутри страны? 5. Перечислите общие и специфические мероприятия по ликвидации инфекционного эпидидимита баранов в овцеводческом хозяйстве.

1.20. КОПЫТНАЯ ГНИЛЬ ОВЕЦ

Копытная гниль (лат. — *Pogonychia contagiosa*; англ. — *Foot-rot*) — в основном хроническая болезнь овец, реже коз, проявляющаяся воспалением кожи межкопытной щели, гнилостным распадом роговой ткани, отслоением рога копыт и, как следствие, хромотой (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. 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. В России с конца XIX в. овцеводы уже распознавали копытную гниль как самостоятельную контагиозную болезнь. Однако долгие годы, вплоть до середины XX в., ее причина оставалась невыясненной. Ряд исследователей и практических ветеринарных работников отождествляли ее с некробактериозом. В 1938 г. австралийский исследователь Беверидж открыл и изучил возбудитель этой болезни. Широкие исследования по копытной гнили овец, в том числе по разработке вакцин, были проведены в Австралии, Новой Зеландии, Великобритании, Франции и России в 1970—1990-е годы.

Копытная гниль распространена практически во всех странах с развитым овцеводством. В России и бывшем СССР копытная гниль получила развитие в 50—60-е годы и достигла своего пика в конце 70-х годов прошлого века. Особенно широко и тяжело поражалось поголовье овец в южных районах страны.

Экономический ущерб при копытной гнили 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. При заболевании наблюдается снижение шерстной продуктивности на 10...40%, молочной — на 20...60%. Экономический ущерб особенно велик при заболевании в ранее благополучных хозяйствах, когда отмечается массовое поражение животных.

Возбудитель болезни. Возбудитель копытной гнили овец *Dichelobacter nodosus* (ранее назывался *Bacteroides nodosus*) — неспорообразующий грамотрицательный строгий анаэроб, представляет собой достаточно крупные (3...8 × 0,3...1,0 мкм), прямые или слегка изогнутые палочки с закругленными концами, расположенные в патологическом материале одиночно или парами, спор и капсул не образует. Характерная морфологическая особенность — наличие утолщений по краям с одной или обеих сторон. В патологическом материале клетки возбудителя копытной гнили часто бывают окружены мелкими грамотрицательными палочками, расположенными перпендикулярно к его поверхности в виде частокола, число этих палочек может колебаться от 1 до 10. Указанная особенность получила название феномена Бевериджа.

На стандартных питательных средах выделить возбудитель копытной гнили не удастся, для изоляции культуры из патологического материала требуются специальные питательные среды для анаэробов и строго анаэробные условия культивирования, но и в этом случае выделить возбудитель крайне трудно. 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 (том числе на МППБ) только в присутствии небольшого количества агара — 0,1 %.

Основной фактор патогенности *D. Nodosus* — сильный протеолитический фермент — протеаза (эластаза). Кроме того, все штаммы имеют общий соматический O-антиген и поверхностный K-антиген, представляющий собой тонкие нити (пили), располагающиеся на поверхности клетки, большей частью по полюсам, что хорошо видно при электронной микроскопии возбудителя копытной гнили. В соответствии с K-антигеном у *D. nodosus* различают около 20 серотипов: A, B, C, D, E и т. д. O-антиген и

эпителия и разрушает его, выделяя протеолитический фермент, гидролизующий белки (кератин) тканей кожи и рога. 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 микрофлора. 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 клиническое проявление. Инкубационный период в естественных условиях длится от 5...6 до 10...12 дней. Течение в основном хроническое, но, как правило, первоначально заболевание начинается остро. Болезнь может тянуться месяцами с периодическими ремиссиями и рецидивами.

Заболевшее животное начинает беспокоиться, поднимает и облизывает пораженную конечность. При этом в межкопытной щели развивается воспалительный процесс, характеризующийся покраснением кожи и выпадением волос. Затем на поверхности кожи появляется прозрачный экссудат, постепенно превращающийся в серовато-белый гнойный налет со специфическим неприятным запахом, напоминающим запах гнилого сыра. В дальнейшем процесс переходит на роговую ткань. Роговые ткани внутренних стенок копыт и подошвы некротизируются и расплавляются до серо-белого сметаноподобного или творожистого состояния. В результате происходит отслоение рогового башмака, а в некоторых случаях полное его спадение. Поскольку этот процесс очень болезненный, развивается хромота — основной клинический признак копытной гнили.

Поражаются одна-две, реже три и все четыре конечности. В зависимости от этого овцы могут хромать на одну-две конечности, ползать на карпальных (при поражении передних ног) или скакательных (при поражении задних ног) суставах или лежать. Такие животные не могут пастись, кормиться, и их, как правило, выбраковывают.

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.

При выздоровлении и заживлении поражений копытный рог отрастает, но копыто становится деформированным, искривленным, покрытым смесью гнойного содержимого и навоза.

Язв, свищей, поражений кожи венчика, суставов, связок, костей при копытной гнили не наблюдается. Температура тела животных при заболевании копытной гнилью не повышается, однако пораженные копыта часто болезненные и горячие на ощупь.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения наблюдаются только в тканях пораженных копыт, во внутренних органах и тканях они отсутствуют. Из общих признаков отмечают лишь истощение хронически больных животных.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Первичный диагноз на копытную гниль устанавливают на основании эпизоотологических данных и клинических признаков. В стационарно неблагополучных хозяйствах диагностику проводят по клиническим признакам болезни с учетом эпизоотологических данных. 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 (обнаруживают феномен Бевериджа), люминесцентную диагностику (непрямой метод РИФ) и при необходимости биопробу на овцах (в затруднительных случаях) путем заражения их в кожу межкопытной щели. Бактериологическую диагностику копытной гнили (выделение культуры возбудителя) и серологические исследования не проводят.

Диагноз на копытную гниль считают установленным: 1) при обнаружении возбудителя методом бактериоскопии в патологическом материале; 2) положительном результате РИФ; 3) положительной биопробе на овцах.

При дифференциальной диагностике в первую очередь необходимо исключить некробактериоз. Для этого в лабораториях проводят заражение патологическим материалом белых мышей или кроликов. Основные дифференциальные признаки копытной гнили и некробактериоза представлены в таблице 1.12.

1.12. Схема дифференциальной диагностики копытной гнили и некробактериоза у овец

Показатель	Копытная гниль	Некробактериоз
Возбудитель в патологическом материале	<i>D. podosus</i> — одиночные или парные палочки с утолщениями по концам, феномен Бевериджа	<i>F. necrophorum</i> — тонкие палочки, чаще цепочки или нити, неравномерно окрашенные, полиморфные, зернистые без утолщений по краям
Рост на средах	Специальные среды, МППБ с добавлением 0,1 % агара, в анаэробных условиях	МППБ, кровяной агар и т. д., в анаэробных условиях
Биохимическая и протеолитическая активность культур	Не ферментирует углеводы, разжижает желатин, свертывает и пептонизирует молоко	Ферментирует ряд углеводов, разжижает желатин, молоко свертывает, но не пептонизирует
Чувствительность к заражению лабораторных животных	Нечувствительны	Кролики и белые мыши погибают при подкожном заражении с развитием некрозов на месте введения патматериала
Эпизоотологические особенности	Болеют овцы, редко козы, молодняк после отъема. Высокая контагиозность, быстрое распространение при отсутствии летальности	Болеют животные многих видов, молодняк с первых дней жизни, низкая контагиозность, высокая летальность, особенно у молодняка
Клинические признаки	Воспаление межкопытной щели, гнилостный распад рога, отслоение рогового башмака	Поражение всех тканей копыт, язвы, свищи, кровотечения, поражения кожи других участков тела
Патологоанатомические особенности	Изменения внутренних органов отсутствуют	Некротические очаги в паренхиматозных органах, на слизистых оболочках и пр.
Лабораторный диагноз	Бактериоскопия, непрямая РИФ, биопроба на овцах	Бактериологическое исследование, биопроба на кроликах и белых мышах

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 (блутанг), дерматофилез, а также вольфартиоз и заболевания неинфекцион-

ной природы (гнойное воспаление межпальцевой железы, пожнивная хромота, намины и травмы копыт).

Иммунитет, 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. Тем не менее при искусственной иммунизации в организме вырабатываются специфические антитела, ответственные за создание активного иммунитета. Факторы клеточного иммунитета также имеют значение.

В целом из-за слабой иммуногенности возбудителя копытной гнили поствакцинальный иммунитет при данной болезни относителен и непродолжителен. В нашей стране 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 ГОА-вакцина против инфекционных болезней конечностей овец «Овикон».

Профилактика. Копытная гниль — одна из тех болезней, при которых особенно трудно бороться с возникшей инфекцией. Мероприятия по профилактике копытной гнили овец включают комплекс мер, к которым относятся следующие.

1. Недопущение 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 копытец с расчисткой и обрезкой копытного рога и профилактическую обработку конечностей в ножных ваннах.

2. Периодические (не менее 2 раз в год) осмотр, обрезка и расчистка копытец всего поголовья овец.

3. Мероприятия по повышению естественной резистентности животных.

4. Мероприятия по улучшению условий содержания, препятствующие размягчению копытного рога, и профилактика травматизма.

5. Недопущение контакта овец благополучных хозяйств с неблагополучными отарами на пастбищах, местах водопоя и т. д.

6. Профилактические обработки конечностей в ножных ваннах не менее 2 раз в год: перед выгоном животных на пастбище и перед постановкой на стойловое содержание.

7. Профилактические дезинфекции кошар, базов, инвентаря и т. д.

Лечение. Для лечения копытной гнили используют множество средств в основном для местного и реже для парентерального применения.

Для обработки копыт местно применяют 10%-ный раствор сульфата цинка или 10...15%-ный раствор сульфата меди, 5%-ный раствор пароформа или 10%-ный раствор формалина. Для местного лечения высокоэффективен 10%-ный спиртовой раствор левомецетина, а также аэрозоли антибиотиков — левомецетина, хлоромецетина, 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, дибиомицина, дитетрациклина и других в больших дозах.

Меры борьбы. При установлении диагноза на копытную гниль хозяйство (ферму, отару) объявляют неблагополучным, вводят ограничения и осуществляют мероприятия в соответствии с действующими правилами (инструкцией), утвержденными Департаментом ветеринарии МСХ РФ. Меры борьбы с копытной гнилью овец строятся на основе научно обоснованной системы, включающей комплекс мероприятий, проводимых в неблагополучном хозяйстве. Основными являются следующие.

1. Регулярные клинические осмотры животных, расчистка и обрезка копыт, удаление пораженных тканей, изоляция больных и подозрительных по заболеванию копытной гнилью овец.

2. Вынужденная иммунизация животных с профилактической и лечебной целями.

3. Профилактические и лечебные ванны для обработки конечностей.

4. Лечение больных овец или сдача на убой не поддающихся лечению животных.

5. Вынужденная дезинфекция кошар, базов, инвентаря и санация пастбищ.

6. Уничтожение отходов, обеззараживание навоза.

7. Мероприятия по повышению естественной резистентности животных.

8. Мероприятия по улучшению условий содержания и профилактика травматизма.

9. Своевременный отъем ягнят от матерей в неблагополучных отарах в возрасте 3...4 мес.

Для ножных ванн при копытной гнили чаще всего используют растворы формалина или сульфата меди. В последние годы стали применяться также препараты на основе сульфата цинка (в частности, «Цинкосол») (табл. 1.13).

1.13. Препараты, применяемые для ножных ванн при копытной гнили овец

Препарат	Способ применения	Преимущества	Недостатки
Сульфат цинка (сернокислый цинк)	10%-ный раствор, неограниченно, оптимально 1 раз в 5...10 дней	Наиболее эффективен, обладает наибольшей проникающей способностью, длительно сохраняет активность, не разрушает живые ткани	Побочного действия не оказывает
Формалин (раствор формальдегида)	5...10%-ный раствор (не более). Не чаще 1 раза в 7 дней, оптимально 1 раз в 10 дней	Эффективен	Раздражение органов чувств. Слабое проникновение в ткани рога и их деструкция. Опасность побочного действия

Препарат	Способ применения	Преимущества	Недостатки
Сульфат меди (медный купорос)	10%-ный раствор, неограниченно, оптимально 1 раз в 5...10 дней	Действует аналогично сульфату цинка, но слабее, не разрушает живые ткани копыт	Активность сильно снижается в присутствии органических веществ. Вызывает коррозию металлических ванн. Может вызвать отравление при приеме внутрь. Пачкает шерсть

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. Молоко от условно здоровых животных разрешается принимать в пищу без ограничений, от больных — после кипячения.

Хозяйство (ферму, отару) считают благополучным по копытной гнили через 1 год после последнего случая выздоровления или убоя больных овец и проведения заключительных мероприятий.

1. Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику возбудителя и эпизоотического процесса при данной болезни. 2. Какова динамика развития клинических признаков? 3. Как дифференцируют копытную гниль овец от других болезней с массовыми поражениями копыт у овец? 4. Перечислите методы и средства профилактики и лечения при данной болезни. 5. Составьте схему оздоровления неблагополучного хозяйства.

1.21. РОЖА СВИНЕЙ

Рожа (лат. — *Erysipelas suum*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Rhusiopathia suia*; англ. — *Swine Erysipelas*, *Diamond disease*; эризипелоид) — остро протекающая болезнь молодых свиней, характеризующаяся лихорадкой, септициемией и воспалительной эритемой кожи, а при хроническом течении — эндокардитом и артритом (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Возбудитель рожи свиней открыт в 1882 г. французскими учеными Л. Пастером и Л. Тюилье. Первую вакцину против рожи свиней из ослабленных бактерий во Франции изготовил также Л. Пастер (1883), в России несколько позже — П. И. Боровский (1896) и Д. Ф. Конев (1899). Противорожистую сыворотку впервые получили в Германии и Франции (1885—1896).

Рожа — одно из наиболее широко распространенных инфекционных заболеваний свиней. Она регистрируется почти во всех европейских странах, а особенно в странах Центральной, Южной и Юго-Восточной Европы. Встречается также в США, Канаде, Китае, Японии, Корее и других странах. В России рожа свиней также распространена широко.

Экономический ущерб складывается из убытка от падежа, вынужденного убоя свиней и расходов, связанных с введением ограничений, лечением и массовой иммунизацией животных.

Возбудитель болезни. Возбудитель рожи *Erysipelothrix insidiosa* (*E. rhusiopathiae*) относится к убиквитарным (повсеместно встречающимся) микроорганизмам. Он обнаружен в организме клинически здоровых свиней (в миндалинах, кишечнике, желчном пузыре), у грызунов и насекомых, рыб, клещей, выделен из различных гниющих органических субстратов: речного ила, городских сточных вод и т. д.

E. insidiosa — грамположительные неподвижные прямые или слегка изогнутые палочки, располагающиеся единично или парами, спор и капсул не образуют, каталозонегативные. В мазках-отпечатках из пораженных органов при хроническом течении болезни обнаруживают бактерии, расположенные в виде длинных цепочек (нитевидная форма). Возбудитель хорошо растет в аэробных и анаэробных питательных средах в обычных условиях. Из лабораторных животных к бактериям рожи наиболее восприимчивы мыши и голуби.

Вид *E. rhusiopathiae* имеет 22 серовара. Наиболее распространены серовары 1 и 2, которые ранее обозначали А и В.

Устойчивость возбудителя рожи во внешней среде высокая; в гниющих трупах и органах свиней, зарытых в почву, сохраняется 10...12 мес; в почвах, богатых органическими веществами, — 7...9 мес; в навозной жиже — до 290 дней, водопроводной воде — 100...108 дней; в моче свиней — 113...145 дней; в фекалиях — 38...78 дней. В засоленной свинине микробы выживают до 6 мес; в копченых продуктах — до 3 мес. Под действием прямых солнечных лучей бактерии погибают через 10...12 дней, а высушивание при рассеянном свете убивает их через 3...4 нед. Микроб резистентен к аминогликозидам (неомицин, канамицин, мономицин); чувствителен к высокой температуре, пенициллину, эритромицину, тетрациклину, гентамицину.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель рожи относится к группе малоустойчивых (I группа). Губительно действуют на них 2%-ные растворы гидроксида натрия, формалина, хлорной извести, 3%-ный раствор пероксида водорода, 1%-ный раствор йода и виркона С в соотношении 1 : 100 и др.

Эпизоотология. Рожа относится к природно-очаговым болезням, что связано с высокой устойчивостью возбудителя во внешней среде и его циркуляцией в природе, обеспечивающих постоянства резервуара возбудителя инфекции. В случае латентной формы бактерии рожи локализуются в миндалинах и кишечных фолликулах и при стрессе, особенно под влиянием высокой температуры и при недостатке в рационе минеральных веществ и витаминов на фоне избытка белка, могут вызвать клиническое проявление болезни. В результате эпизоотические вспышки рожи в хозяйствах чаще возникают эндогенно, без заноса возбудителя извне.

Важнейшие эпизоотические данные о болезни представлены в таблице 1.14.

1.14. Эпизоотологическая характеристика рожи свиней

Показатель	Характеристика
Видовая и возрастная восприимчивость	Чаще свиньи в возрасте 3...12 мес. Спорадически — лошади, крупный рогатый скот, овцы, северные олени, собаки и многие дикие млекопитающие и птицы зоопарков. В виде эпизоотической вспышки — у ягняты, индек, уток, а также среди грызунов. Болеет человек
Источники и резервуары возбудителя болезни	Больные свиньи, выделяющие микробы с мочой и калом, и клинически здоровые свиньи-бактерионосители; резервуар возбудителя — грызуны и насекомоядные — носители и выделители бактерий
Способ заражения и механизм передачи	Основной путь заражения — алиментарный, реже — трансмиссивный, аэрогенный и контактный. Факторы передачи возбудителя — инфицированные предметы ухода, корм и вода, продукты убоя животных, трупы, почва и т. д. Переносят возбудитель чаще грызуны, мухи-жигалки и птицы

Показатель	Характеристика
Интенсивность проявления	Рожа проявляется в виде единичных случаев или коротких вспышек, повторяющихся через неопределенное время
Сезонность и периодичность	Выражена весенне-летняя сезонность. Характерна стационарность, периодичность — преимущественно в теплое время года
Предрасполагающие факторы	Высокая температура в сочетании с повышенной влажностью, содержание свиней в душных, плохо вентилируемых помещениях, тепловой стресс, транспортировка, недостаток в рационе протеина, минеральных веществ и витаминов снижают устойчивость к роже
Заболееваемость и летальность	Заболееваемость не превышает 20...30 %, летальность 55...80 %

Патогенез. Проникшие в организм бактерии вначале размножаются в местах первичной локализации в миндалинах, солитарных фолликулах кишечника, лимфатических шелях кожи, сенсибилизируя организм токсичными продуктами. Если резистентность организма животного достаточно высокая, то первичный процесс может ограничиться местной инфекцией, протекающей бессимптомно или со слабовыраженными клиническими признаками и закончиться выздоровлением и формированием иммунитета. При неблагоприятном течении бактерии преодолевают защитные механизмы, проникают в лимфу, кровь и паренхиматозные органы, вызывая септицемию. Генерализация инфекции и накопление токсичных продуктов бактерий сопровождаются дистрофическими и некробиотическими изменениями в тканях, блокадой РЭС, подавлением фагоцитарной защиты, нарушением обмена веществ и тяжелыми функциональными расстройствами. Дегенеративные изменения в сердечно-сосудистой системе приводят к развитию отеков, тромбов, застойным явлениям в паренхиматозных органах, коже, интоксикации, быстро нарастающей сердечной слабости и летальному исходу.

При внедрении слабовирулентного возбудителя, а также у животных с остаточным иммунитетом инфекционный процесс протекает подостро и хронически и проявляется преимущественно гиперемией и местным воспалением кожи в виде ромбовидных рожистых пятен, веррукозным эндокардитом и артритами. Исход болезни зависит от глубины поражения органов и тканей и степени функциональных нарушений.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период 2...8 дней, реже до 14 дней и крайне редко более продолжительный. В зависимости от вирулентности возбудителя, ворот инфекции, восприимчивости животных и факторов внешней среды рожа протекает молниеносно, остро, подостро и хронически. Различают также септическую, кожную (крапивница) и латентную формы.

Молниеносное течение изредка наблюдается у свиней в возрасте 7...10 мес, находящихся на откорме, при содержании в душных, плохо вентилируемых помещениях или во время транспортировки. Заболевание сопровождается повышением температуры тела, отказом от корма, быстро наступающей сердечной слабостью, иногда нарушениями со стороны нервной системы, типичными для менингоэнцефалита, заканчивается через несколько часов летальным исходом без появления эритематозных пятен на коже (белая форма рожи).

При **остром течении** болезнь проявляется быстрым повышением температуры тела до 42 °С и выше, отказом от корма, ознобом, общей слабостью, расстройством сердечной деятельности, явлениями атонии желудочно-кишечного тракта и запорами. Свиньи редко встают, передвигаются с трудом вследствие слабости задних конечностей. Часто развивается конъюнктивит. Затем нарастают симптомы сердечной слабости, отека легких и застойные явления, придающие кожному покрову в области ушей, шеи, подчелюстного пространства, промежности, брюшной стенки цианотичную окраску. Болезнь длится 2...4 сут.

Подострое течение (крапивница) сопровождается повышением температуры тела до 41 °С и более, вялостью, снижением аппетита, жаждой и развитием через 1...2 дня кожной экзантемы, характеризующейся образованием на коже головы, туловища, реже на других участках плотных припухлостей сначала бледно-розового, а затем темно-красного цвета, округлой, квадратной или прямоугольной формы. Отдельные припухлости могут сливаться между собой, захватывая обширные участки кожи. С их появлением улучшается общее состояние животных, снижается температура тела. Прогноз чаще благоприятный. При глубоком и обширном дерматите пораженные участки кожи подвергаются некрозу. Длительность болезни 7...12 дней.

Хроническое течение рожи свиней следует за острым переболеванием, крапивницей или латентной инфекцией, проявляется симптомами веррукозного эндокардита, серозного, серозно-фибринозного полиартрита или некроза кожных покровов. Веррукозный эндокардит сопровождается нарушением сердечной деятельности, прогрессирующей слабостью, одышкой, застойными явлениями в коже, исхуданием, анемией. При полиартрите в процесс вовлекаются тарсальные, скакательные, реже карпальные и путовые суставы, которые припухают и становятся болезненными. В тяжелых случаях наблюдаются деформация суставов и атрофия мускулатуры конечностей.

Некрозы кожи отмечаются редко. Заболевание супоросных свиноматок в последней стадии беременности может сопровождаться абортми. Гематологические изменения при роже свиней характеризуются лейкоцитозом с увеличением числа молодых форм полиморфно-ядерных клеток, возрастает число эозинофилов (иногда в 10 раз), особенно при крапивнице. При длительно протекающем веррукозном эндокардите снижается содержание гемоглобина и эритроцитов.

О в ц ы рожей болеют редко. Болезнь проявляется в виде рожистого полиартрита. Поражаются главным образом ягнята в возрасте от нескольких недель до 4...8 мес. Характерные признаки: кашель, слизисто-гнойное истечение из глаз и носовой полости, явления катаральной бронхопневмонии. Иногда отмечают хромоту, опухание суставов.

У п т и ц (куры, индейки, утки, гуси) болезнь проявляется угнетением, отказом от корма, диареей, снижением яйценоскости, развитием катарального воспаления слизистой оболочки носа и зева, малоподвижностью, посинением гребня и сережек, иногда опуханием суставов.

Патологоанатомические признаки. У павших при остром или подостром течении болезни животных выявляют характерные поражения кожи в области подгрудка, брюшной стенки, промежности, ушей и конечностей в виде темно-фиолетовых пятен различной величины и формы. Из носовых отверстий выделяется кровянистая пенная жидкость. На вскрытии устанавливают картину, типичную для септицемического процесса. Ярко выражена застойная гиперемия. Серозные покровы грудной, перикардальной и брюшной полостей и внутренних органов покрыты нитями фибрина и часто усеяны мелкими кровоизлияниями. Кровь темно-красного цвета, плохо свертывается. Миндалины набухшие, сочные и гиперемированные. Лимфатические узлы в состоянии серозного воспаления, увеличены, сочные, диффузно окрашены в красно-фиолетовый цвет, фолликулы увеличены, печень, почки, сердце в состоянии зернистой дистрофии и застойной гиперемии. В почках наблюдается картина гломерулонефрита. Они увеличены, дряблые. Селезенка увеличена, слегка дряблая, выражено состояние, характерное для острого спленита (септическая селезенка). На разрезе цвет вишнево-красный, рисунок фолликулов и тра-

бекул затушеван, пульпа легко соскабливается. В желудке и кишечнике острое катаральное воспаление. Стенка желудка и тонкого отдела кишечника утолщена, слизистая оболочка набухшая, ярко-красного цвета, иногда с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта густой тягучей, трудно смываемой слизью. В легких — выраженный отек, иногда очаги бронхопневмонии. Доли легкого неспавшиеся, тестоватые, красноватого цвета с синим оттенком. В трахее и бронхах пенистая красноватая жидкость.

При подостром течении на различных участках кожи обнаруживают омертвевшие некротические участки ромбовидной, квадратной или округлой формы.

При хроническом течении на вскрытии устанавливают язвенный или бородавчатый эндокардит, артриты и некрозы кожи. При рожистом эндокардите чаще всего поражаются двустворчатый, реже — трехстворчатый клапаны и клапан легочного ствола. Воспаление суставов характеризуется фибринозным разращением синовиальных оболочек. Некрозы кожи в виде омертвевших участков на ушах, спине, лопатках, хвосте имеют вид плотных, окрашенных в темно-бурый или черный цвет струпов (сухая гангрена).

Диагностика и дифференциальная диагностика. В диагностике учитывают эпизоотологические данные, клиническое проявление болезни, характерные патологоанатомические признаки, а окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического исследования, для чего в лабораторию посылают кусочки селезенки, печени и трубчатую кость, при подозрении на хроническое течение — сердце. Лабораторную диагностику проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика рожи свиней». Диагностика рожи свиней представлена на рисунке 1.10.

При дифференциальной диагностике острую септическую форму рожи и крапивницу необходимо отличать от чумы, пасте-

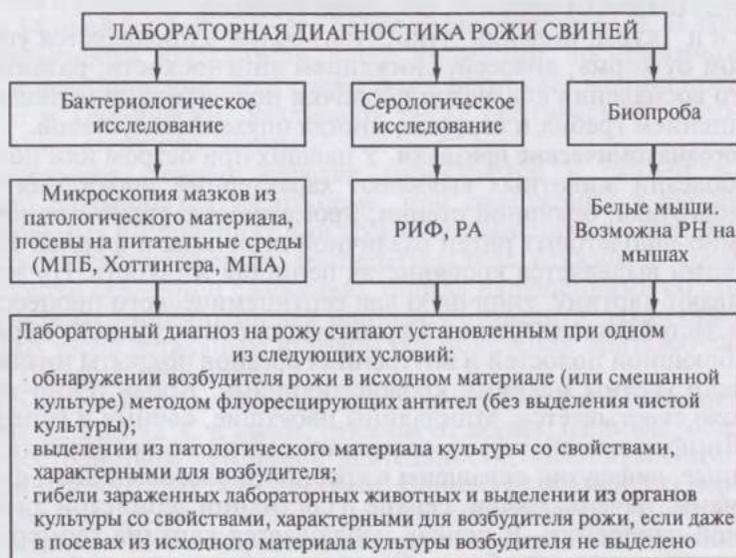


Рис. 1.10. Лабораторная диагностика рожи свиней

бекул затушеван, пульпа легко соскабливается. В желудке и кишечнике острое катаральное воспаление. Стенка желудка и тонкого отдела кишечника утолщена, слизистая оболочка набухшая, ярко-красного цвета, иногда с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта густой тягучей, трудно смываемой слизью. В легких — выраженный отек, иногда очаги бронхопневмонии. Доли легкого неспашились, тестоватые, красноватого цвета с синим оттенком. В трахее и бронхах пенистая красноватая жидкость.

При подостром течении на различных участках кожи обнаруживают омертвевшие некротические участки ромбовидной, квадратной или округлой формы.

При хроническом течении на вскрытии устанавливают язвенный или бородавчатый эндокардит, артриты и некрозы кожи. При рожистом эндокардите чаще всего поражаются двустворчатый, реже — трехстворчатый клапаны и клапан легочного ствола. Воспаление суставов характеризуется фибринозным разращением синовиальных оболочек. Некрозы кожи в виде омертвевших участков на ушах, спине, лопатках, хвосте имеют вид плотных, окрашенных в темно-бурый или черный цвет струпьев (сухая гангрена).

Диагностика и дифференциальная диагностика. В диагностике учитывают эпизоотологические данные, клиническое проявление болезни, характерные патологоанатомические признаки, а окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического исследования, для чего в лабораторию посылают кусочки селезенки, печени и трубчатую кость, при подозрении на хроническое течение — сердце. Лабораторную диагностику проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика рожи свиней». Диагностика рожи свиней представлена на рисунке 1.10.

При дифференциальной диагностике острую септическую форму рожи и крапивницу необходимо отличать от чумы, пасте-

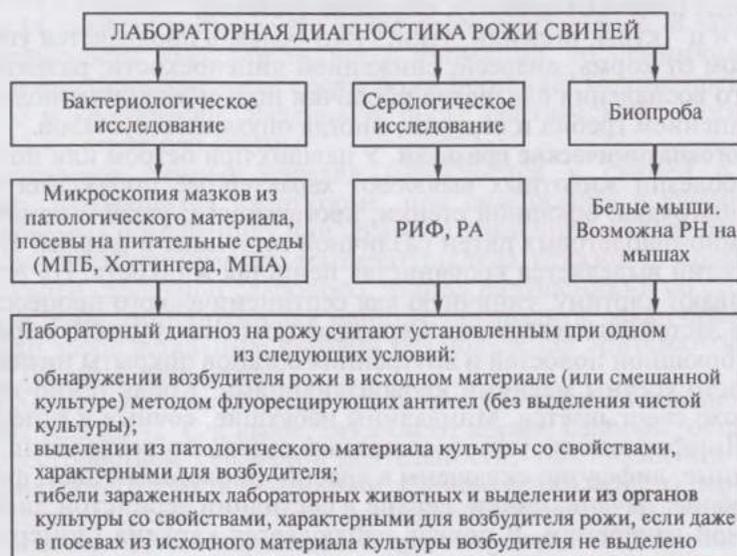


Рис. 1.10. Лабораторная диагностика рожи свиней

бекул затушеван, пульпа легко соскабливается. В желудке и кишечнике острое катаральное воспаление. Стенка желудка и тонкого отдела кишечника утолщена, слизистая оболочка набухшая, ярко-красного цвета, иногда с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта густой тягучей, трудно смываемой слизью. В легких — выраженный отек, иногда очаги бронхопневмонии. Доли легкого неспаившиеся, тестоватые, красноватого цвета с синим оттенком. В трахее и бронхах пенистая красноватая жидкость.

При подостром течении на различных участках кожи обнаруживают омертвевшие некротические участки ромбовидной, квадратной или округлой формы.

При хроническом течении на вскрытии устанавливают язвенный или бородавчатый эндокардит, артриты и некрозы кожи. При рожистом эндокардите чаще всего поражаются двустворчатый, реже — трехстворчатый клапаны и клапан легочного ствола. Воспаление суставов характеризуется фибринозным разращением синовиальных оболочек. Некрозы кожи в виде омертвевших участков на ушах, спине, лопатках, хвосте имеют вид плотных, окрашенных в темно-бурый или черный цвет струпов (сухая гангрена).

Диагностика и дифференциальная диагностика. В диагностике учитывают эпизоотологические данные, клиническое проявление болезни, характерные патологоанатомические признаки, а окончательный диагноз ставят по результатам бактериологического исследования, для чего в лабораторию посылают кусочки селезенки, печени и трубчатую кость, при подозрении на хроническое течение — сердце. Лабораторную диагностику проводят в соответствии с методическими указаниями «Лабораторная диагностика рожи свиней». Диагностика рожи свиней представлена на рисунке 1.10.

При дифференциальной диагностике острую септическую форму рожи и крапивницу необходимо отличать от чумы, пасте-

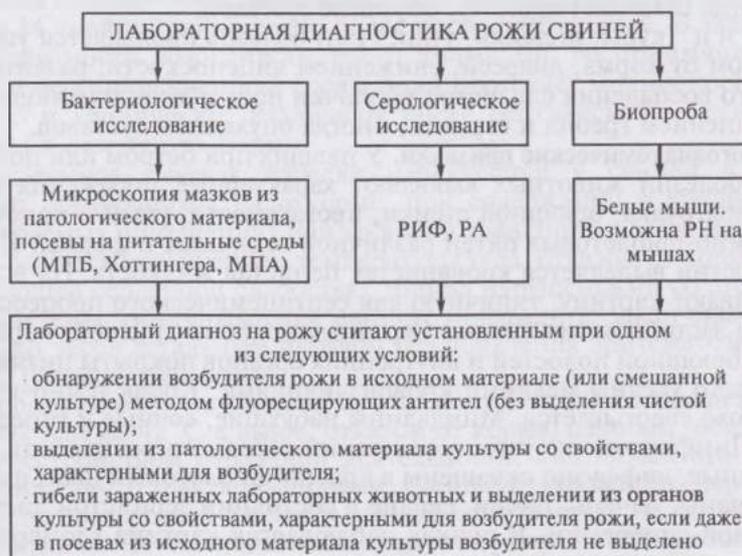


Рис. 1.10. Лабораторная диагностика рожи свиней

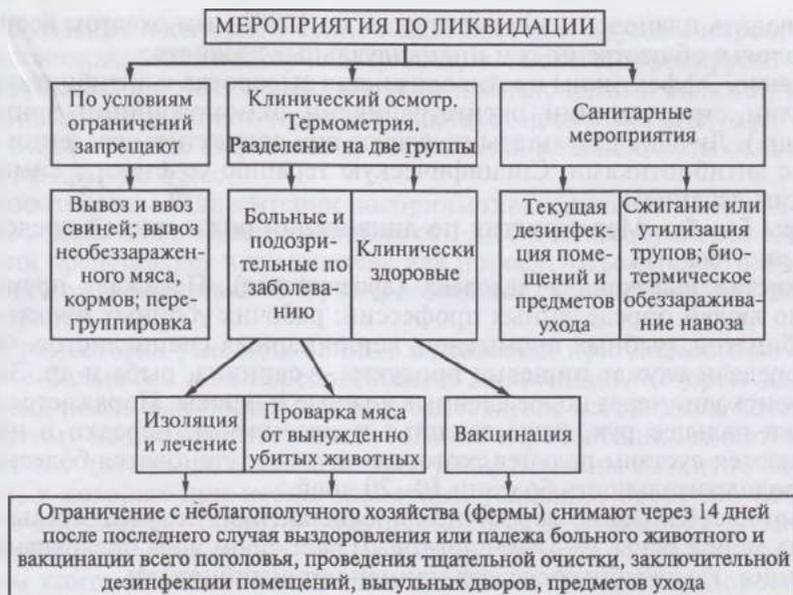


Рис. 1.11. Мероприятия по ликвидации рожи свиней

реллеза, сальмонеллеза, листериоза, сибирской язвы, солнечного и теплового ударов. При хроническом течении исключают чуму, микоплазменный полисерозит и полиартрит, стрептококковую и коринебактериальную инфекции, рахит и остеомалацию.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают напряженный и длительный иммунитет, сопряженно связанный со специфическим фагоцитозом и сывороточными антителами. Для иммунизации свиней против рожи в России применяют живую сухую вакцину из штамма ВР-2 и депонированную вакцину. У привитых животных иммунитет сохраняется в течение 6 мес. Прививают свиней старше 2-месячного возраста. Применяют также вакцины против болезни Ауески и рожи свиней; против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, репродуктивно-респираторного синдрома и рожи свиней (ПЛАРР).

Для пассивной иммунизации применяют гипериммунную сыворотку. Иммунитет против рожи формируется у свиней через 1 сут и сохраняется до 14 дней.

Профилактика. Общая профилактика заключается в строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил и технических требований по размещению, уходу и кормлению свиней с целью получения и выращивания устойчивого молодняка. Особое внимание обращают на сбалансированность рациона по протеину, микроэлементам и витаминам, а также на профилактику теплового стресса. Систематически проводят уборку навоза, очистку помещений и территории свинофермы, плановую дезинфекцию, дератизацию и дезинфекцию. Приобретенных свиней карантинируют в течение 30 дней. Отходы кухонь, боен и столовых скармливают только после проварки. Важнейший метод специфической профилактики рожи свиней — предохранительные прививки вакцинами, которые следу-

ет проводить планоно и систематически со 100%-ным охватом всего свинополовья общественных и индивидуальных хозяйств.

Лечение. Эффективны противорожистая сыворотка и антибиотики (пенициллин, стрептомицин, окситетрациклин, экмоновооцилин, эритромицин и др.). Лучшие результаты получают при совместном введении сыворотки с антибиотиками. Специфическую терапию сочетают с симптоматическим лечением.

Меры борьбы. Мероприятия по ликвидации рожи свиней представлены на рисунке 1.11.

Рожистая инфекция у человека (эризипеллоид). Поражает преимущественно людей определенных профессий: рабочих убойных пунктов, мясокомбинатов, рыбных промыслов, ветеринарных специалистов. Фактором передачи служат пищевые продукты — свинина, рыба и др. Заражение происходит через поврежденные кожные покровы. Поражается обычно кожа пальцев рук, реже запястья и предплечья, нередко в процесс вовлекаются суставы пальцев, которые опухают, становятся болезненными. Продолжительность болезни 10...20 дней.

Строгое соблюдение мер личной профилактики, незамедлительная обработка любой раны 2%-ным спиртовым раствором йода предохраняют от заражения. Из лечебных средств применяют антибиотики.

Контрольные вопросы и задания. 1. Кто является источником и резервуаром возбудителя рожи свиней? 2. Может ли болезнь возникнуть в благополучном хозяйстве без заноса возбудителя извне и при каких условиях? 3. Опишите формы клинического проявления рожи при разных течениях болезни. 4. По каким данным можно отличить рожу от классической чумы свиней? 5. Назовите общие и специфические методы и средства профилактики рожи свиней у животных и человека.

1.22. ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ

Дизентерия свиней (лат. — *Dysentheria suum*; англ. — *Dysentery*; анаэробная дизентерия свиней) — остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся профузной диареей с примесью крови и слизи в фекалиях и некротическими изменениями в желудочно-кишечном тракте (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Дизентерия существует с тех пор, как человек начал заниматься разведением свиней, однако она имела другие названия: кровавый понос, тиф свиней, черный понос и др. Впервые под названием «дизентерия» болезнь описана К. П. Дойлем в США в 1921 г. В последующие годы ее зарегистрировали почти во всех странах мира. В нашей стране болезнь впервые зарегистрирована в 1938 г. Возбудитель *T. hyodysentheria* первым описал Д. Харрис (1972).

При современных условиях ведения свиноводства на промышленной основе во многих странах мира, в том числе и в нашей стране, гастроэнтериты, в частности дизентерия, представляют серьезную экономическую угрозу. В последние годы в связи с концентрацией свиней дизентерия получила глобальное распространение, ее относят к группе наиболее опасных инфекционных болезней. В Бельгии удельный вес дизентерии достигает 22 %, в Канаде — 16 %, в Дании дизентерия представляет собой самую острую проблему в свиноводстве. В России в 1997—2000 гг. показатели заболеваемости дизентерией свиней составили 34,2 %, летальности — 9,1 %, а количество неблагополучных пунктов — 7,9 %.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает *Serpulina hyodysentheriae* (*Borrelia hyodysentheriae*) — грамтрицательная строго анаэробная спирохета, строение которой позволяет ей двигаться поступательно-вращательно. Боррелии не растут на обычных питательных средах, хорошо окрашиваются генцианвиолетом, чувствительны к тилану, стрептомицину, неомицину, эндофарму, сульфаниламидным препаратам, осарсолу и др.

От больных дизентерией свиней выделяются и другие микроорганизмы: вибрионы, балантидии, клостридии, а также энтеровирусы. Существует гипотеза и о полиэтиологическом происхождении болезни, когда в развитии патологического процесса участвует несколько агентов.

Во внешней среде (в фекалиях) сохраняется в зависимости от температуры от 6 дней до 2 мес.

Эпизоотология. К дизентерии восприимчивы свиньи всех пород и возрастов, однако чаще болеет молодняк от 1 до 6 мес. Особую опасность дизентерия представляет в комплексах для поросят-отъемышей. Заболеваемость их может достигать 90 %, сопровождаясь гибелью 30...50 % заболевших поросят.

В естественных условиях свиньи заражаются при совместном содержании с больными или переболевшими животными, которые длительное время после выздоровления могут оставаться источником возбудителя (поэтому не допускается использование переболевших животных для племенных целей — рекомендован их убой). Опасны латентно больные свиньи, у которых при неблагоприятных условиях, особенно неполноценном кормлении, болезнь обостряется. Распространение дизентерии чаще наблюдают при завозе племенного молодняка в хозяйство и последующем контакте или совместном содержании больных и здоровых животных.

Заражение происходит алиментарным путем с инфицированным кормом, не исключены и другие пути проникновения возбудителя в организм. Для дизентерии характерна стационарность инфекции с периодическим появлением массовых вспышек, что, очевидно, связано со снижением резистентности организма. В период рецидивов переболевают главным образом молодняк 2... 5-месячного возраста. Между вспышками болеют лишь отдельные животные. Дизентерия у них протекает остро или хронически с нехарактерными клиническими признаками и патологоанатомическими изменениями. Особенно широко и тяжело протекает болезнь у свиней различных возрастных групп при появлении ее в хозяйстве впервые. В данном случае переболевают большинство животных (от 90 до 100 %), включая взрослых свиней и поросят подсосного периода, при этом 30...50 % молодняка погибают.

В большинстве случаев дизентерия наблюдается в зимне-весенний период, с октября по апрель, что объясняется неблагоприятными условиями содержания и неполноценным кормлением свиней, а это способствует возникновению болезни. При наличии широкого микробоносительства различные факторы, снижающие резистентность организма, в частности стрессоры: транспортировка, смена рациона кормления, перегруппировка животных, изменение температурного режима и т. д. могут играть провоцирующую роль в появлении новых вспышек дизентерии.

Патогенез. Патогенез дизентерии свиней окончательно не изучен. Болезнь чаще возникает при каких-либо расстройствах органов пищеварения, когда снижается секреторная деятельность желудка, уменьшаются бактерицидные свойства желудочного сока. Микробы-комменсалы (вибрионы, балантидии, спирохеты и др.), размножаясь при этих условиях, превращаются в патогенных возбудителей, проникают в толщу слизистой оболочки. Патологический процесс начинается с закупорки капилляров и сосудов, расположенных в слизистой оболочке толстого отдела кишечника, что приводит к отеку и гиперемии слизистой оболочки и подслизистого слоя. Эпителиальные клетки приходят в состояние гиперсекреции, слизь вызывает расширение крипт и протоков желез, в результате развиваются дистрофия и некроз со слущиванием эпителиальных клеток, ворсинок и крипт. На слизистой оболочке откладывается фибрин. В желудке и кишечнике уменьшается количество свободной соляной кислоты, снижается активность пепсина, одновременно увеличивается содержа-

ние уксусной и молочной кислот, которые, действуя раздражающе на слизистые оболочки, усиливают перистальтику, что приводит к диарее. В результате бурно размножаются микробы кишечника, выделяющие токсины. Нарушение целостности тканей кишечной стенки способствует проникновению токсинов во все органы и ткани, что приводит к общей интоксикации. Нарушая непроницаемость гематоэнцефалического барьера, токсины действуют и на ЦНС, что проявляется симптомами со стороны нервной системы. Процесс выздоровления обуславливается нормализацией микрофлоры кишечника, постепенным заживлением язв, прекращением интоксикации организма и восстановлением его иммунореактивности.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при дизентерии длится 2...20 дней. Различают острое, подострое, хроническое течение болезни. Отмечается также сверхострое течение, при котором гибель животных наступает через 10...12 ч после появления первых клинических признаков.

Особенно тяжело дизентерия протекает у поросят подсосного периода до месячного возраста, смертность среди них достигает 100 %. Взрослое свинополовое дизентерией заболевает редко, в основном в последний период супоросности или в первые дни после опороса.

При *остром течении* болезни температура тела не изменяется, аппетит сохранен или понижен. Ведущим клиническим признаком болезни является диарея, которая появляется на 1...3-й день после начала заболевания. Фекалии вначале водянистые со слизью серо-зеленоватого, затем грязно-серого или коричневого цвета. В последующем в испражнениях появляется свежая кровь. В данный период фекалии землисто-серые, темно-бурые, цвета какао, со зловонным запахом. Испражнения с примесью слизи и крови наиболее характерны для дизентерии и служат важным признаком при диагностике болезни. Выделение большого количества воды с испражнениями обуславливает сильную жажду и истощение. Часто у больных отмечают рвоту, шерсть теряет блеск, кожа становится анемичной, животное как бы съеживается от холода, глаза запавшие, хвост отвисший, нарушается координация движений. Кожа живота, подгрудка, ушей посиневшая, холодная. Некоторые больные находятся в состоянии протрации и погибают на 5...6-й день после появления первых клинических симптомов болезни.

При *подостром течении* болезни температура тела в пределах нормы или понижена. У больных наблюдается извращение вкуса — они пьют невозможную жижу. Постепенно наступает сильное истощение, животные сторблены, кожа бледная или посиневшая. Отмечают умеренную диарею, испражнения с примесью слизи и крови.

При *хроническом течении* у больных отмечают перемежающуюся диарею; животные истощены, лежат в состоянии протрации. У некоторых свиней общее состояние изменено незначительно, однако они подвержены заболеванию вторичными инфекциями, которые приводят к атипичному течению дизентерии. При осложнениях выздоровление наблюдается редко.

Патологоанатомические признаки. Основные изменения при дизентерии наблюдаются в желудке и толстом отделе кишечника. Слизистая оболочка гиперемирована или геморрагически воспалена. В тонком отделе кишечника патологические изменения отсутствуют. Толстый отдел кишечника наполнен жидким содержимым кофейного цвета с примесью крови. Слизистая оболочка и подслизистый слой желудка и толстого отдела кишечника (в основном ободочная кишка) отекают. Поперечные складки слизистой оболочки воспалены.

На более поздних стадиях болезни в желудке и толстом отделе кишечника наблюдают различной степени геморрагическое воспаление и некроз. Поверхность слизистой оболочки покрыта легко снимающимися пленками фибрина. При удалении этих наложений открывается ярко-красная слизистая оболочка с кровоизлияниями и кровоточащими язвами. Стенка кишечника отечная, утолщена и пропитана транссудатом. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, без кровоизлияний. Печень в состоянии дегенерации, дистрофии; «тигровое сердце».

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на дизентерию у свиней ставят на основании эпизоотологических, клинических, патолого-анатомических, гистологических, микробиологических (микроскопия) и люминесцентно-серологических исследований (РИФ).

При бактериологических исследованиях используют темнопольную, фазово-контрастную микроскопию или микроскопию окрашенных препаратов из содержимого толстого кишечника или его слизистой оболочки. Выращивание культуры на питательных средах не проводят.

Диагноз считают установленным при обнаружении в мазках спирохет характерной морфологии (более 5 в поле зрения) и положительном результате РИФ.

Болезнь дифференцируют от чумы, вирусного гастроэнтерита, сальмонеллеза, эшерихиоза, анаэробной энтеротоксемии и кормовых токсикозов.

Иммунитет и специфическая профилактика. Иммунитет при переболевании дизентерией практически не формируется. Свиноматки и поросята могут заболеть повторно. Специфические средства профилактики также не разработаны.

Профилактика. Главное внимание в профилактике дизентерии свиней отдают охране благополучных хозяйств от заноса возбудителя болезни извне и обеспечению животных нормальными условиями содержания и кормления. Ввозимых в хозяйство животных карантинируют 30 дней и подвергают всесторонним диагностическим исследованиям. Одновременно в эту группу свиней на период карантинирования вводят 5...10 здоровых того же возраста животных из собственного хозяйства для контактной биопробы. На всех фермах систематически проводят профилактическую дезинфекцию, дезинсекцию и дератизацию; следят за ветеринарно-санитарными условиями содержания свиней, полноценным кормлением, микроклиматом, соблюдают принцип «все свободно — все занято» с надежной санацией секторов.

Лечение. Для лечения больных животных и профилактических обработок издавна используют осарсол. Лечебное действие осарсола усиливается, если после курса лечения давать фуразолидон. Дополнительное лечение фуразолидоном исключает рецидивы болезни.

При дизентерии хорошо зарекомендовали себя также современные препараты: дипасфен, нифулин, тилан (тилозин), фармазин, трихопол, тиамутин (тиамулин) и др.

Меры борьбы. При возникновении дизентерии среди свиней хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают ограничения. Больных животных лечат, тяжело больных свиней с кровавой диареей изолируют и направляют на убой. Подозрительных по заболеванию дизентерией и подозреваемых в заражении свиней, оставшихся в станках и секторах, из которых выделены больные, подвергают лечебно-профилактическим обработкам.

Хозяйство объявляют благополучным через 3 мес после последнего случая выделения больного дизентерией животного, проведения тщательной механической очистки всех помещений и территории фермы с двукратной (с интервалом 7 дней) дезинфекцией 4%-ным горячим раствором гидроксида натрия.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику возбудителя и условий возникновения болезни в ранне благополучном хозяйстве. 2. Каковы клинико-эпизоотологические особенности дизентерии свиней? 3. Как ставят диагноз и проводят дифференциальную диагностику при этой болезни? 4. Как проводят оздоровление неблагополучного по дизентерии свиней хозяйства?

1.23. АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ СВИНЕЙ

Атрофический ринит (лат. — *Rhinitis atrophica infectiosa suum*; инфекционный атрофический ринит, ИАР, бордетеллиоз свиней) — хроническая болезнь поросят, характеризующаяся серозно-гнойным ринитом, атрофией носовых раковин, решетчатых костей с деформацией лицевой части головы, бронхопневмонией и задержкой роста (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые как болезнь описана в 1829 г. Франком в Германии. В США и Канаде она известна с 1932 г. В последующем ИАР свиней был зарегистрирован почти во всех странах мира, в России с 1895 г. С 30-х годов прошлого столетия болезнь свиней ИАР начинает распространяться с племенными свиньями из одной страны в другую и к 60-м годам становится серьезной проблемой для стран, занимающихся интенсивным ведением свиноводства. С 60—80-х годов прошлого века произошли снижение заболеваемости и оздоровление многих регионов.

Болезнь причиняет значительный ущерб свиноводству. Летальность колеблется в пределах 7...10 %, но главный ущерб состоит в снижении привесов больных поросят на 30...40 %, перерасходе кормов на их дорашивание, недополучение товарной свинины.

Возбудитель болезни. Длительное время существовали и различные точки зрения на этиологию ИАР: наследственная, алиментарная и инфекционная. Инфекционисты возбудителем болезни признают *Bordetella bronchi septica*.

Эпизоотология. В естественных условиях к болезни восприимчивы только свиньи. Наиболее чувствительны поросята-сосуны, несколько устойчивее к заражению подсвинки, взрослые свиньи заражаются ринитом относительно редко. Инфицирование поросят происходит от больных родителей.

Взрослые свиньи болеют бессимптомно и представляют основную опасность в распространении инфекции среди новорожденных поросят. Внутри хозяйства возбудитель передается в основном воздушным путем, это типичная респираторная болезнь; не исключается прямой контакт, а также потребление корма и воды, загрязненных выделениями из носа. В стационарно неблагополучных хозяйствах распространителями возбудителя могут служить грызуны и черви. ИАР протекает спорадически при первичном его возникновении, а в стационарно неблагополучных хозяйствах — гнездово-спорадически.

Распространение болезни идет медленно по гнездам, соседним станкам. В гнезде (помете) за 5...8 дней заболевают от 80 до 100 % поросят. Заболеваемость поросят всегда выше у разовых и молодых свиноматок (от первого опороса — 12,5; второго — 2,3; третьего — 0,5 на 100 животных).

Сезонность при ИАР не выражена, но чаще болеют поросята от зимне-весенних опоросов. Подъем и спад заболеваемости ИАР в хозяйствах от-

мечают через 2...4 года. Такая периодичность объясняется увеличением численности разовых (проверяемых) свиноматок, неполным удалением из стада скрыто больных ИАР свиноматок.

Определенную роль в увеличении заболеваемости свиней ИАР играют и способствующие факторы, такие, как неполноценное кормление — недостаток полноценного белка, витаминов, сбалансированности по кальцию и фосфору; условия содержания супоросных свиноматок, отсутствие моциона.

Патогенез. Под влиянием нарушения фосфорно-кальциевого обмена возникают дистрофические процессы. Дегенеративные изменения в верхних шейных симпатических ганглиях вызывают атрофический катар слизистой оболочки носовой полости с разрушением слизистых желез и подлежащей соединительнотканной основы, костей черепа. Гистологические исследования в динамике показали, что уже в начале болезни воспалительные процессы ведут к исчезновению сети венозных сосудов с заменой их фиброзной тканью.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период составляет в среднем 10...12 дней с колебаниями от 3 до 30 дней. У поросят-сосунов процесс начинается воспалением слизистой оболочки носа. Больные становятся беспокойными, чихают, фыркают. Испытывая зуд в области носа, они трутся пяточками о кормушки и другие предметы. Аппетит понижается. Из носовой полости выделяется серозное, затем слизисто-гнойное истечение. Набухание слизистой оболочки носа вызывает закупорку слезных протоков, что сопровождается слезотечением и появлением в нижних углах глаз темных пятен; характерна также отечность нижних век. Бывают носовые кровотечения.

Острый катаральный ринит продолжается не более 2...3 нед; затем у части поросят видимые симптомы исчезают. У остальных поросят вследствие постепенной атрофии носовых раковин и костей отмечают отстаивание в развитии верхней челюсти, она становится короче, и поэтому нижняя челюсть начинает выдаваться вперед. Это приводит к тому, что нижние резцы не совмещаются с верхними. Неправильный прикус можно обнаружить у поросят в возрасте 1...2 мес, а в 3...6-месячном возрасте разница длины верхней и нижней челюстей может достигнуть 1...3 см. При этом нижняя губа выпячивается вперед и при сомкнутых челюстях виден язык. У большинства больных поросят образуется складка кожи на носу позади пяточка. Если патологическим процессом поражены обе носовые полости, то происходит выпячивание носа вверх — мопсовидность. При поражении одной половины носа происходит искривление верхней челюсти вправо или влево и наблюдается криворыльность.

Такие изменения отмечают у 50 % больных поросят в возрасте 3...4 мес. Способность принимать корм у них резко нарушается, они отстают в росте и развитии.

У больных поросят могут наблюдаться осложнения: бронхиты, пневмонии, при этом температура повышается до 41 °С и выше. Иногда поражается кишечник — появляется диарея, что сильно изнуряет больных. Может развиваться гнойное воспаление уха (отит), тогда поросята изгибают голову набок, совершают круговые движения. При вовлечении в процесс решетчатой кости и мозговых оболочек появляются признаки нервных расстройств, напоминающих болезнь Ауески. Такие осложнения возникают у 10...20 % больных, но при плохих условиях кормления и содержания процент значительно повышается. Часто поросята гибнут вследствие осложнений.

Патологоанатомические признаки. В острой стадии болезни у поросят-сосунов слизистая оболочка носовой полости воспалена, на ней находятся

скопления густой слизи, после удаления которой обнаруживают покрасневшие участки и кровоизлияния. У более взрослых животных выявляют различной степени выраженности атрофию носовых раковин. В тяжелых случаях болезни раковины полностью разрушаются и на их месте остаются только складки слизистой оболочки, покрытые гноем. Хрящевая перегородка носа истончена, искривлена, отмечают истончение верхнечелюстных костей.

При гистологическом исследовании обнаруживают дегенеративные изменения в верхних шейных ганглиях и в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа. В этих клетках находят внутриядерные включения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные, клиническую картину болезни (ринит, деформация лицевой части головы) и результаты вскрытия. Обнаружение при вскрытии атрофии раковин и носовых костей свидетельствует о наличии болезни в хозяйстве. Наиболее точной, хотя и трудно исполнимой в практических условиях, является рентгенографическая диагностика атрофического ринита.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить грипп поросят, который протекает остро, с быстрым охватом животных одного свинарника, а также некротический ринит, вызываемый палочкой некроза, при котором идет некроз мягких тканей, хрящей и костей носа с образованием фистул.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет при атрофическом рините изучен мало. Известно, что некоторые больные свиньи выздоравливают, а взрослых животных трудно заразить.

В Японии и США для специфической профилактики ИАР свиней разработаны живые и инактивированные вакцины из *B. bronchiseptica*. В частности, фирма «Интервет» производит инактивированную вакцину «Порцилис AR-T». В нашей стране вакцины против ИАР не выпускаются.

Лечение. Лечение атрофического ринита эффективно только в начале болезни в остром периоде. При выраженных процессах атрофии, мопсовидности и криворылости больных не лечат, а выбраковывают. В крупных свиноводческих хозяйствах лечение не проводят, так как это экономически не выгодно. Для лечения используют различные антибиотики, орошая ими носовую полость. Эффективно лечение раствором стрептомицина в течение 2...3 нед. Лучшие результаты дает применение аэрозолей стрептомицина, дибиомицина. Аэрозоль 1%-ного раствора хлорамина в дозе 3 мл/м³ оказывает и лечебный, и профилактический эффект.

Профилактика. Решающее значение в профилактике болезни имеют правильный подбор и полноценное кормление свиноматок в период подготовки к случке и в период супоросности, а также содержание их в лагерах.

Вновь приобретаемых свиней следует выдерживать в карантине в течение 30 дней, а поступивших в хозяйство супоросных свиноматок содержать в изоляции до 8 нед после опороса. При размещении свиней разных возрастных групп содержат отдельно.

Для повышения жизнеспособности поросят нельзя допускать близкородственного разведения свиней; кроме того, необходимо следить за своевременной сменой хряков и не допускать ранней случки молодых и слабо развитых свиноматок. Следует приучать поросят к прогулкам начиная с 3...5-дневного возраста, а зимой периодически облучать ультрафиолетовыми лучами ртутно-кварцевой лампы.

Меры борьбы. При появлении атрофического ринита все свинополовье подвергают клиническому осмотру и делят на три группы.

1. Группа больных свиней, имеющих явные признаки болезни. Все свиньи этой группы подлежат изоляции из общих свинарников и сдаче на убой, их также можно перевести на откорм вне территории фермы.

2. Группа условно здоровых свиней, среди которых были выделены больные. Свиней этой группы через каждые 5...6 дней подвергают тщательному клиническому осмотру и всех выявленных больных изолируют и сдают на убой или ставят на откорм вне территории свинофермы. При появлении в помете (гнезде) свиноматки хотя бы одного поросенка, больного ИАР, всех поросят этого помета вместе со свиноматкой изолируют за пределы фермы, ставят на откорм и по окончании его сдают на убой.

3. Группа здоровых свиней. К этой группе относят все остальное поголовье в свинарниках, где при клиническом осмотре свиней не выявлено больных и подозрительных по заболеванию.

Хозяйство признают оздоровленным при отсутствии больных поросят в течение 1 года, а для племенных хозяйств — отсутствии больных в двух ступенчатых потомствах.

Контрольные вопросы и задания. 1. Комплекс каких этиологических факторов вызывает появление болезни? 2. Охарактеризуйте клинико-эпизоотологические особенности проявления ИАР у свиней разного возраста. 3. Каким способом выявляют животных, скрытно больных инфекционным атрофическим ринитом? 4. Существуют ли методы определения широты микробоносительства при ИАР? 5. Как оздоравливают неблагополучные по ИАР свиней хозяйства с одновременным выращиванием здорового ремонтного молодняка?

1.24. АКТИНОБАЦИЛЛЕЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ

Актинобациллезная плевронпневмония (лат. — Pleuropneumoniae actinobacilliosis suis; англ. — Porcine pleuropneumonia; гемофилезная плевронпневмония) — высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, септициемией, геморрагической некротизирующей пневмонией и серозно-фибринозным плевритом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1963 г. Х. Оландер описал в хозяйствах Калифорнии септически протекающую болезнь свиней и из пораженных легких выделил гемоглобинофильный микроорганизм, названный им *Haemophilus parahemolyticus*. В дальнейшем аналогичная болезнь с преимущественным поражением легких и плевры была зарегистрирована в свиноводческих хозяйствах Дании, Швеции, Канады и других стран. В нашей стране болезнь впервые установлена и изучена в свиноводческих комплексах в 1979 г.

Роль гемофильных бактерий и актинобацилл в респираторной патологии свиней наиболее отчетливо проявилась в процессе развития и становления промышленного свиноводства. В настоящее время геморрагическая некротизирующая пневмония с серозно-фибринозным плевритом сначала под названием гемофилезной плевронпневмонии, а затем — актинобациллезной плевронпневмонии регистрируется почти во всех странах мира.

Болезнь наносит существенный экономический ущерб свиноводческим хозяйствам за счет большого падежа свиней и затрат на лечение больных и проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель актинобациллезной плевронпневмонии — *Actinobacillus pleuropneumoniae* из семейства Pasteurellaceae. Первоначально возбудитель болезни был отнесен к роду *Haemophilus*, но затем по гомологии ДНК и некоторым другим признакам включен в род

Actinobacillus. Это мелкие грамотрицательные неподвижные и не образующие эндоспор коккобактерии и короткие палочки, обладающие выраженным тропизмом к легочным макрофагам и тканям легкого. В организме и в культурах образуют капсулу, продуцируют термолабильные и термостабильные цитотоксины, а также бета-гемолизин.

Возбудитель не размножается на обычных питательных средах и для своего роста нуждается в специфическом термолабильном ростовом V-факторе. Культивируют *A. pleuropneumoniae* в аэробных условиях, на твердых и в жидких питательных средах, в которые перед посевом добавляют дрожжевой экстракт или дифосфопиридиннуклеотид.

По капсульному антигену *A. pleuropneumoniae* подразделяется на 12 серологических вариантов, а по типу продуцируемых токсинов, вирулентности и иммуногенности — на пять групп. Классификация *A. pleuropneumoniae* по типам продуцируемых токсинов имеет решающее значение при расшифровке патогенеза болезни и отборе штаммов для изготовления вакцин.

Возбудитель довольно устойчив к воздействию факторов внешней среды. В воде, на дереве, бетоне и на металлических конструкциях он сохраняет жизнеспособность в зимнее время более 3 мес, в весенний, осенний и летний периоды — до 50 сут. В замороженной свинине выживает до 6 мес, в охлажденной — более 15 сут, в соленой — до 1 мес. Быстро погибает при нагревании до 70 °С и выше. Растворы формальдегида, гидроксида натрия, хлорсодержащих препаратов надежно обеззараживают объекты внешней среды от возбудителя.

Эпизоотология. Восприимчивы свиньи всех возрастов и пород независимо от сезона года. Из лабораторных животных чувствительны морские свинки и белые мыши при внутрибрюшинном и интраназальном способах заражения. Источниками возбудителя служат больные и переболевшие свиньи-бактерионосители, которые выделяют микроб при чихании и кашле. У многих клинически здоровых свиней возбудитель обитает в миндалинах и на слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Заражение происходит аэрогенно — микроорганизм попадает в органы дыхания, в том числе легкие, здоровых свиней в виде капельного и пылевого аэрозоля. Поэтому заболевание плевропневмонией быстро распространяется среди свиноголовья, содержащегося в помещениях с недостаточной вентиляцией и большой запыленностью.

При первичном заносе возбудителя сероварианта первой группы в хозяйстве заболевают свиньи всех возрастов, но особенно 2...6-месячного возраста. Заболеваемость в этом случае достигает почти 100 %, а летальность с учетом интенсивности лечения — до 70...80 %. В последующем болезнь охватывает молодняк 45...90-дневного и более старшего возраста, а также подсосных поросят.

Вспышки болезни возможны в любое время года, но интенсивность энзоотии приурочена к зимне-весеннему периоду. На широту распространения, заболеваемость, тяжесть течения болезни и летальность решающее влияние оказывают вирулентность и токсигенность возбудителя (принадлежность к той или иной группе), иммунный статус поголовья свиней конкретного хозяйства, а также состояние микроклимата и особенно интенсивность воздухообмена и запыленность помещений, в которых содержатся животные. Заболеваемость (в зависимости от того, к какой группе принадлежит возбудитель) может колебаться от 10...15 до 90...100 %, летальность — от 10 до 50 %.

Патогенез. Патогенез болезни изучен недостаточно. Полагают, что возбудитель, попавший в средние и мелкие бронхи с вдыхаемым воздухом, начинает размножаться и выделять токсины, обладающие гемолитическими и цитотоксическими свойствами. Цитотоксины подавляют функцию макрофагов легких, вызывают очаговый некроз легочных клеток, в результате чего в легких формируется первичный геморрагический некротизирующий очаг. При разрушении клеток освобождается большое количество дифосфопиридиннуклеотидов (ростовый фактор для возбудителя) и интенсивность размножения бактерий усиливается. Развиваются септицемия и токсемия, причем токсины сенсibiliзируют легочные клетки. Размножившиеся в крови микроорганизмы и их токсины действуют на сенсibiliзированную легочную ткань, в результате чего развиваются геморрагические и некротические поражения больших участков диафрагмальных долей легких. Токсикоз, сепсис и обширные поражения легких приводят в течение нескольких часов к гипоксии и смерти от эндотоксического шока и удушья. Животные, у которых произошло купирование первичного очага и не развилась септицемия, выживают, у них вырабатываются антитоксические и антибактериальные антитела, но они остаются бактерионосителями.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при экспериментальном интраназальном заражении 6...18 ч, в естественных условиях до 24 ч. Болезнь протекает сверхостро, остро и хронически.

При *сверхостром течении* температура тела у животных повышается до 41...42 °С, дыхание становится затрудненным, появляется болезненность грудной стенки. Из носовых отверстий выделяется пенная кровянистая жидкость, а иногда кровь. Кожа становится цианотичной, животные падают и в приступе судорог и удушья погибают. Смерть наступает в течение нескольких часов. У многих животных после вынужденных движений (например, при измерении температуры тела или проведении клинического осмотра) появляются одышка, шаткость походки, парез тазовых конечностей, истечение из ноздрей пенистой жидкости, иногда с кровью. Такие животные погибают в течение 1...2 ч.

При *остром течении* наряду с лихорадкой постоянного типа наблюдаются одышка, болезненный кашель, серозно-слизистые, а иногда кровянистые истечения из носа. Появляется цианоз кожи ушных раковин, нижней стенки живота, подгрудка, внутренних поверхностей бедер. Смерть наступает при явлениях удушья и судорог в течение 1 сут.

При *хроническом течении* у больных отмечают кашель, периодически повышается температура тела. Животные отстают в росте и плохо поддаются лечению.

Патологоанатомические признаки. Трупы свиней, павших при сверхостром и остром течении, имеют хорошую упитанность. У многих из носовых отверстий вытекает пенная, часто с кровью, жидкость, а иногда чистая несвернувшаяся кровь. Кожные покровы в области подгрудка, живота, ушей, промежности багрово-красного или темно-фиолетового цвета.

В трахее, крупных и мелких бронхах пенная или кровянистая жидкость. Слизистая оболочка бронхов местами гиперемированная, отечная. В грудной полости обнаруживают желтоватый или бурого цвета экссудат. Одна или обе диафрагмальные доли легкого вишнево-красного цвета, паренхима пораженной доли плотная, отечная, легко разрывается при надавливании. В центральной части диафрагмальной доли находят один-два первичных плотных очага диаметром от 2 до 5 см, возвышающихся над вовлеченным в патологический процесс участком. Пораженная ткань этих очагов суховатая, темно-серого или коричневатого цвета. В зоне первичных очагов легочная плевро срастается с реберной (фибринозный плеврит). Апикальные (добавочные) и сердечные доли легкого отечные, в состоянии катарального воспаления. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, на разрезе сочные, с очагами гиперемии и

точечными кровоизлияниями. При остром течении на вскрытии находят преимущественно очаговые поражения одной диафрагмальной доли легкого и серозно-фибринозный плеврит.

Трупы свиней, павших от хронической плевропневмонии, низкой упитанности или в состоянии истощения, в легких находят от 1 до 3 инкапсулированных очагов диаметром до 5 см, содержащих некротизированную ткань желтоватого цвета. В зоне очагов фибринозный плеврит. В других органах и тканях независимо от течения болезни видимых изменений не обнаруживают.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз актинобациллезной плевропневмонии устанавливают на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений с обязательным учетом результатов бактериологического исследования. Для исследования в лабораторию направляют кусочки пораженных легких, средостенные и бронхиальные лимфатические узлы от 5...6 свежих трупов нелеченых свиней.

В лаборатории проводят микроскопическое исследование мазков-отпечатков из патматериала и делают посев на специальные среды, содержащие ростовой фактор. Выделение возбудителя с характерными свойствами и патогенностью для белых мышей и морских свинок при внутрибрюшинном и интраназальном заражении служит основанием для постановки окончательного диагноза.

Актинобациллезную плевропневмонию следует дифференцировать от пастереллеза, пневмоний, вызванных микоплазмами, хламидиями, стрептококками и сальмонеллами, проведением соответствующих бактериологических исследований. В дифференциальном диагнозе следует учитывать, что только при актинобациллезной плевропневмонии наблюдается геморрагическая некротизирующая пневмония с поражением только диафрагмальных долей легкого, хорошо снабжаемых кровью.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших свиней вырабатывается анитоксический и антибактериальный иммунитет, предохраняющий от повторного инфицирования и заболевания. Для специфической профилактики во многих странах, в том числе в России, успешно применяют инактивированные формолвакцины с различными адьювантами, приготовленные из штаммов серологических вариантов, циркулирующих в хозяйстве или регионе. В Голландии готовят субъединичную вакцину, которая обладает защитными свойствами против всех серологических и биологических вариантов *A. pleuropneumoniae*.

Профилактика. Профилактика болезни основывается на строгом соблюдении технологии содержания и кормления свиней, на своевременном и качественном проведении профилактических дезинфекций помещений, соблюдении принципа «все свободно — все занято», на систематическом контроле и коррекции микроклимата в помещениях и выполнении комплекса ветеринарно-санитарных и карантинных мероприятий.

Лечение. Всем больным и находящимся с ними в контакте клинически здоровым животным назначают антибиотики в виде инъекций в соответствии с наставлением по их применению. Возбудитель независимо от серологического варианта проявляет высокую чувствительность к хлорамфениколу, цефалотину, норфлоксацину, ко-тримоксазолу, окситетрациклину. В природе циркулируют штаммы, резистентные к эритромицину, стрептомицину и сульфаниламидным препаратам. Поэтому следует применять антибиотики, к которым, по данным лабораторных исследований, чувствителен возбудитель болезни конкретного хозяйства. Эффектив-

ность лечения существенно увеличивается при размещении животных на открытом воздухе (вне помещения).

Меры борьбы. При проявлении плевропневмонии в неблагополучном хозяйстве больных и подозреваемых в заражении животных обрабатывают антибактериальными препаратами. Тяжело больных убивают. В хозяйстве (в цехе, секторе) прекращают всякие перегруппировки животных. Выздоровевших свиней откармливают обособленными группами и сдают на убой. Для племенных целей животных из таких хозяйств не используют.

Клинически здоровых свиней неблагополучного хозяйства вакцинируют. Им также с кормом или питьевой водой дают антибактериальные препараты в течение 2...3 дней.

Контрольные вопросы и задания. 1. При каких инфекционных болезнях свиней поражение легких считают ведущим клиническим и патологоанатомическим признаком? 2. Как диагностируют актинобациллезную плевропневмонию свиней? 3. Какие средства используют для лечения и специфической иммунопрофилактики болезни? 4. На чем основывается профилактика актинобациллезной плевропневмонии свиней? 5. Опишите общие ветеринарно-санитарные и специфические мероприятия по ликвидации болезни.

1.25. ГЕМОФИЛЕЗНЫЙ ПОЛИСЕРОЗИТ

Гемофилезный полисерозит (лат. — Poliserositis haemophilosus; англ. — Glassers disease; гемофилезный полиартрит-полисерозит, болезнь Глессера) — септическая болезнь поросят послеотъемного возраста, характеризующаяся серозно-фибринозным воспалением перикарда, плевры, брюшины, суставов и негнойным энцефалитом (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь описал в 1910 г. Глессер в Германии, а культуру возбудителя выделили Шермер и П. Эрлих (1922) и Шанк (1939). В нашей стране болезнь впервые была установлена в 1975 г.

Заболевание регистрируется во всех странах мира, особенно в хозяйствах с поточной технологией воспроизводства свиней и неудовлетворительным микроклиматом в помещениях. Наносит серьезный ущерб неблагополучным хозяйствам.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает микроорганизм *Haemophilus parasuis* из семейства Pasteurellaceae, представляющий собой мелкие грамотрицательные короткие полиморфные неподвижные палочки, не образующие спор и формирующие капсулу. В окрашенных мазках из патматериала и из культур они представлены в виде тонких мелкозернистых палочек, расположенных одиночно и в виде коротких (из 3...5 клеток) цепочек. На концах палочек имеются более интенсивно окрашенные утолщения. Возбудитель болезни растет в анаэробных условиях только на питательных средах, содержащих сыворотку крови животных и V-ростовой фактор (дифосфопиридиннуклеотид, дрожжевой экстракт) в микроаэрофильных условиях (в атмосфере 20 % CO₂). Гемолизин и уреазу не вырабатывает, обладает слабой ферментативной активностью.

Различают семь серологических вариантов возбудителя, причем разные серовары имеют различную вирулентность. Наиболее вирулентными для восприимчивых животных являются первые пять сероваров.

Возбудитель чувствителен к антибиотикам и другим антибактериальным препаратам. Растворы дезинфицирующих средств (гидроксид натрия, формальдегид, хлорсодержащие препараты и др.) в общепринятых концентрациях действуют на микроб губительно.

Эпизоотология. Полисерозитом болеют поросята через 10...15 дней после отъема от свиноматок в 35...75-дневном возрасте. Возникновению бо-

лезни часто предшествует вспышка гриппа. В крупных свиноводческих комплексах иногда болеют и поросята-сосуны. Взрослые животные не заболевают.

Источник возбудителя инфекции — взрослые свиньи-бактерионосители, особенно свиноматки первых опоросов, а также больные и переболевшие поросята. Заражение происходит через слизистые оболочки носоглотки и верхних дыхательных путей, а передача возбудителя — аэрогенно.

Возникновению, распространению и тяжелому протеканию заболевания в хозяйстве способствуют гипогаммоглобулинемия и ранний отъем поросят от свиноматок, неудовлетворительный микроклимат в помещениях, перемещения животных внутри хозяйства и в корпусах комплексов и факторы, отрицательно влияющие на резистентность организма.

Характерная особенность гемофилезного полисерозита — быстрое нарастание числа заболевших и павших поросят с признаками одновременного поражения серозных оболочек брюшной и грудной полостей (перитонит, перикардит и плеврит). Заболеваемость при первичной вспышке достигает 70 % и более, летальность — до 50 %.

Патогенез. Изучен недостаточно. Полагают, что проникший через слизистые оболочки носоглотки возбудитель заносится кровью на серозные оболочки и, обладая выраженным тропизмом, интенсивно на них размножается, вызывая продуктивное воспаление с обильным выпотом серозного экссудата. Под влиянием образующихся в экссудате протеаз микроб разрушается, из него высвобождаются эндотоксины, которые усугубляют патологические процессы в организме. В дальнейшем в экссудате появляются пленки фибрина и в случае выздоровления (рассасывание экссудата) у больных образуются фибриновые спайки эпикарда сердца с эпикардом околосердечной сумки, между петлями кишечника и между реберной и легочной плевры.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при гемофилезном полисерозите от нескольких часов до 1 сут. Болезнь протекает остро, подостро и хронически.

При *остром течении* температура тела у поросят повышается до 40,5...41,5 °С, наблюдаются чихание, сухой кашель, нередко рвота. Больные отказываются от корма, появляется болезненность брюшной и грудной стенки, вследствие чего они передвигаются, осторожно выгнув спину, шетина на спине взъерошивается. Сердечный толчок прощупывается с трудом, прогрессирует сердечная недостаточность, появляется синюшность кожи ушных раковин, нижней стенки живота, внутренних поверхностей бедер. Смерть наступает через 24...36 ч после начала заболевания.

Острое течение у многих поросят переходит в *подострое* или *хроническое*, что зависит от индивидуальных особенностей организма (главным образом от уровня гамма-глобулинов в крови). Такие животные быстро худеют и при нарастающей сердечной недостаточности через 10...15 дней погибают. Лишь некоторые начинают выздоравливать, но вследствие образования спаек петель кишечника, сердечной сумки с сердцем у них часто возникают запоры, приступы удушья. Животные погибают в более поздние сроки.

Патологоанатомические признаки. При остром течении в сердечной сумке, грудной и брюшной полостях находят большое количество (от 0,5 до 1 л и более) мутноватой жидкости с хлопьями и нитями фибрина и гиперемию брюшины и плевры. При подостром и хроническом течении жидкости в полостях немного, но имеются отложения пленок фибрина на сердце, плевре и кишечнике. Петли кишечника соединены фибринозными пленками и нитями, а сердечная сумка срастается с сердцем. У многих поросят обнаруживают катаральное воспаление апикальных и сердечных

долей легких, а у некоторых и диафрагмальной доли, а также поражения суставов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных с учетом результатов бактериологического исследования. В лабораторию для исследования направляют экссудат из перитонеальной, плевральной и перикардиальной полостей от трупов 4...5 нелеченых поросят и соскобы с пораженных перикарда и брюшины.

При лабораторном исследовании проводят микроскопию мазков, выделяют чистую культуру на специальных средах и изолированной культурой заражают интраперитонеально и назально морских свинок. Выделенные из пораженных тканей патогенной для морских свинок культуры, растущей только на среде с V-ростовым фактором, служит основанием для установления положительного диагноза на гемофильный полисерозит.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать, что перитониты, перикардиты и плевриты могут вызываться и другими микроорганизмами (стрептококки, стафилококки, эшерихии и др.), но в этих случаях не наблюдается массового заболевания, быстрого увеличения числа заболевших и одновременного наличия у павших поражений брюшины, перикарда и плевры.

Иммунитет, специфическая профилактика. В процессе жизни у свиней формируется носительство гемофильных бактерий с образованием иммунитета (нестерильный иммунитет). Свиноматки-бактерионосители с молозивом передают антитела поросятам, у которых в течение 30...45 дней сохраняется колостральный иммунитет. Для специфической профилактики болезни во многих странах, в том числе в России, применяют инактивированные формолвакцины.

Профилактика. Профилактика болезни основывается на строгом соблюдении технологии получения, кормления, выращивания поросят и отъема их от свиноматок; выбраковке свиноматок; в пометах которых обнаруживаются больные перитонитом и перикардитом поросята; систематическом проведении дезинфекций помещений и воздушной среды; поддержании микроклимата в помещениях.

В связи с тем что гемофильным полисерозитом заболевают в первую очередь поросята, страдающие гипогаммаглобулинемией вследствие недостаточного потребления в первые дни жизни молозива, необходимо после рождения подсаживать поросят под свиноматку и распределять их так, чтобы каждый мог получить свою порцию молозива. При такой организации кормления все поросята помета к 2...3-дневному возрасту будут иметь необходимое количество гамма-глобулинов, что обеспечит их защиту от возбудителя.

Лечение. Для лечения применяют любые имеющиеся антибактериальные препараты (антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты), при помощи которых можно спасти часть животных от гибели. Однако вылеченные поросята, у которых остались спайки петель кишечника и перикарда с сердечной мышцей, остаются практически тяжело больными, отстают в росте и погибают. Поэтому принято считать, что лечение больных гемофильным полисерозитом поросят экономически не оправдано.

Меры борьбы. В благополучных по полисерозиту хозяйствах принимают меры, направленные на уничтожение возбудителя в организме свиноматок. С этой целью с кормом или водой всем свиноматкам за 4...5 дней до перевода в цех опороса дают антибактериальные препараты в

соответствии с наставлениями по их применению. Скармливают антибактериальные препараты и пороссятам в течение 2...3 дней перед отъемом от свиноматок. Вакцинируют супоросных свиноматок. В цехах опоросов организуют прием, обсушивание и одновременную подсадку поросят под свиноматок. Такая технология вскармливания позволяет обеспечить их колостральными антителами и предохранить от заражения. Свиноматок и полученных от них поросят в 45...55-дневном возрасте вакцинируют гидроокисьалюминиевой формолвакциной согласно наставлению по применению вакцины.

Контрольные вопросы и задания. 1. Этиология и эпизоотологические особенности гемофильного полисерозита. 2. Охарактеризуйте течение и клиническое проявление данной болезни. 3. Какой патологический материал следует направить в лабораторию и когда диагноз болезни считают установленным? 4. Какие средства рекомендуют для лечения и какова их эффективность? 5. В чем заключаются профилактика и меры борьбы?

1.26. ОТЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ ПОРОСЯТ

Отечная болезнь (лат. — *Morbus oedematosus*; англ. — *Oedema disease*; энтеротоксемия, энтеротоксический эшерихиоз) — остро протекающее заболевание поросят послеотъемного возраста, характеризующееся геморрагическим гастроэнтеритом, токсикозом, поражением центральной нервной системы и отеками в тканях.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь была зарегистрирована в Северной Ирландии (Шанкс, 1938). В 1950—1960 гг. она была установлена в Южной Африке, Норвегии, Голландии, Канаде, США и в странах Европы. В нашей стране болезнь была выявлена в 1958—1962 гг. Заболевание проявляется спорадически во многих хозяйствах, в которых нарушаются ветеринарно-санитарные правила при отъеме поросят от свиноматок.

Возбудитель болезни. Возбудитель отечной болезни *Escherichia coli* серологических групп O-139, O-140, O-141 и других, вырабатывающих в процессе метаболизма экзотоксины — энтеротоксин, нейротоксин и гемотоксин. Существенное значение в развитии отечной болезни имеет гемотоксин (бета-гемолизин). Токсины бета-гемолитических вариантов эшерихий разрушаются при нагревании до 65 °С за 15 мин, а при температуре 60 °С снижается их токсичность. Эти варианты эшерихий чаще взаимодействуют с другими энтеробактериями, обитающими в кишечнике поросят (*Proteus*, *Salmonella* и др.) на фоне недостаточности в рационе свиной кальция, витаминов группы В и др.

Основные свойства *Escherichia coli* и устойчивость во внешней среде описаны в статье «Эшерихиоз».

Эпизоотология. Заболевают хорошо развитые, упитанные поросята за несколько дней до отъема (3...6 дней) и в течение 20... 25 дней после отъема от свиноматок независимо от сезона года, а также от времени отъема. Как правило, болеют поросята, полученные от отдельных свиноматок, которые и являются источником возбудителя — бета-гемолитических эшерихий. Путь заражения алиментарный. Заболеваемость в группах отъема составляет 40...60 %, летальность достигает 90...100 %.

Предрасполагающими к возникновению отечной болезни факторами служат скармливание пороссятам богатых белками концентрированных кормов, недостаток в их рационе кормов растительного происхождения, сокращение потребления молока свиноматок в период подготовки к отъему и особенно в первые 2 нед после отъема поросят от свиноматок.

Патогенез. В период за несколько дней до отъема и особенно в период после отъема в результате исключения из рациона молока свиноматок у хорошо развитых поросят проявляется постоянная потребность в поедании концентрированных кормов. При скармливании сухих концентратов и недостатке питьевой воды желудок оказывается постоянно переполненным, атоничным, а полусухой корм сдавливает сосуды желудка, вызывая анемию слизистой оболочки. Попавшие с кормом различные варианты бета-гемолитических эшерихий, бактерии родов *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Salmonella* и другие, размножаясь на слизистой оболочке переполненного, с нарушенным кровообращением желудка, лекарбоксилируют аминокислоту гистидин и образуют избыточное количество гистамина, находящегося в связанном состоянии. Токсины гемолитических вариантов эшерихий отщепляют от клеток связанный гистамин и совместно с ним вызывают острые сосудистые расстройства с дистонией сосудов и резким гемостазом. В результате развивается тканевая гипоксия, из сосудов выходит серозный и серозно-фибринозный экссудат, что приводит к образованию отеков подкожной клетчатки, внутренних органов и сосудов головного мозга. Нейротоксин действует на нервные клетки, обуславливая симптомы со стороны нервной системы.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 6...10 ч. Болезнь протекает в типичной и атипичной форме. При *типичной форме* температура тела повышается до 40...41 °С, появляются возбуждение, повышенная чувствительность кожи, а у некоторых животных — кратковременные, быстро проходящие судороги (судорожные сокращения шейных мышц, мышц конечностей). Температура тела понижается до нормы или до 40,5... 40,7 °С. В дальнейшем при нарастающей частоте судорожных сокращений групп мышц наблюдают опухание век, вследствие чего глазная щель одного или обоих глаз сужается или полностью закрывается. Конъюнктивита гиперемирована. Отек различной интенсивности распространяется на область лба, носа, вокруг глаз и основания ушной раковины. Больные отказываются от корма, у некоторых возникают рвота и (или) кратковременная диарея. Нарастают признаки сердечной недостаточности — пульс становится слабым, частым (180...200 ударов в 1 мин), сердечные сокращения частые, стучащие. Развивается застойная гиперемия сосудов кожи, вследствие чего кожа пяточка, ушных раковин, нижней стенки живота, внутренних поверхностей бедер становится сине-фиолетовой. Появляется одышка, некоторые животные чихают и кашляют, голос у них становится хриплым, «лающим». У многих поросят наблюдаются эпилептические припадки, парезы и параличи конечностей. Больные погибают при явлениях судорог в течение 12...24 ч, реже через 5...7 сут.

При *атипичной форме* преобладают признаки прогрессирующей сердечной недостаточности, гастроэнтерита и нарастания нервных расстройств. Отеки слабо выражены или отсутствуют.

Патологоанатомические признаки. Трупы хорошей упитанности, кожные покровы, как правило, чистые, а в области головы, нижней стенки живота, промежности — сине-фиолетового цвета. Подкожная клетчатка век, в области глаз, носа, лба и основания ушных раковин пропитана серозным или серозно-фибринозным студневидным экссудатом желтоватого цвета. Лимфатические узлы головы увеличены, на разрезе сочные, гиперемированные. В лимфатических узлах туловища кроме незначительной гиперемии изменений не обнаруживают. В грудной и брюшинной полостях — серозно-фибринозный экссудат.

Желудок переполнен плотным суховатым крошковатым кормом. Стенка желудка, особенно кардиальной части, утолщена до 4 см, пропитана серозно-фибринозной студневидной жидкостью желтоватого цвета. Слизистая оболочка дна желудка легко отслаивается вместе с сухими кормовыми массами, подслизистый слой ярко-красный.

Кишечник умеренно наполнен жидким слизистым содержимым, слизистая оболочка тонкого и толстого отделов покрыта слизью, слегка гиперемирована, а у некоторых поросят под слизистой оболочкой обнаруживают мелкопятнистые кровоизлияния. Брыжейка и петли ободочной кишки пропитаны прозрачной или желтоватой студневидной массой, под серозной оболочкой кишечника — мелкоточечные и пятнистые кровоизлияния. Мезентериальные и портальные лимфатические узлы увеличены, набухшие, гиперемированы, иногда темно-красного цвета.

Печень незначительно увеличена, стенки желчного пузыря отечные. Селезенка слегка увеличена, почки гиперемированы, у отдельных животных околопочечная ткань пропитана серозно-фибринозным желтоватым экссудатом. Слизистая оболочка гортани, трахеи, а также легких отечная. Сосуды головного мозга наполнены кровью и резко выступают на поверхности, твердая и мягкая мозговые оболочки и паренхима мозга отечные.

При атипичной форме обнаруживают катаральный гастроэнтерит, явления гемостаза во внутренних органах (переполнение кровью кровеносных сосудов), отек и гиперемии мезентериальных и портальных лимфатических узлов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов бактериологического исследования.

Для исследования в лабораторию направляют целые трупы поросят, желудок, кишечник, мезентериальные лимфатические узлы. Диагноз считается установленным при выделении из патологического материала патогенных для белых мышей культур бета-гемолитических эшерихий серогрупп O-139, O-140, O-141 и др.

Отечную болезнь необходимо **дифференцировать** в основном от болезни Ауески, листериоза и отравления поваренной солью.

Иммунитет и специфическая профилактика. Иммунитет при отечной болезни не изучен. Большинство заболевших поросят погибают, а отдельные выжившие животные в дальнейшем не заболевают, поскольку выходят из восприимчивой возрастной группы. Препараты для специфической профилактики и терапии не разработаны. Исследования в данном направлении проводятся.

Профилактика. На всех свиноводческих фермах и особенно неблагополучных по отечной болезни необходимо строго соблюдать технологию отъема поросят от свиноматок, кормления и содержания поросят в первые 10...12 дней после отъема. В рационе поросят в первые 2 нед после отъема норму комбикорма (концентрированных кормов) снижают до 50 % и заменяют травяной мукой, вместо сухого комбикорма дают влажные мешанки с использованием молочных продуктов (обрата, молочной сыворотки). Обеспечивают животных качественной питьевой водой, температура которой должна быть не ниже температуры воздуха в помещении. Кормление отнятых от маток поросят организуют так, чтобы избежать переполнения желудка концентрированным кормом, способствуют заселению желудочно-кишечного тракта нормальной микрофлорой, скармливая молодяку ацидофильное молоко, пробиотики и пр.

Лечение. Больным животным назначают антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты. Внутримышечно вводят димедрол (или другие антигистаминные средства), раствор уротропина, перорально дают хлористый кальций. Лечение в целом не всегда оказывается эффективным.

Меры борьбы. Меры по ликвидации болезни основываются на строгом выполнении технологии кормления и содержания свиней и ветеринарно-санитарных мероприятий. Для снижения интенсивности носительства свиноматками бета-гемолитических эшерихий принимают меры по предотвращению развития у них дисбактериозов, особенно в период супоросности, назначая пробиотические препараты, содержащие ацидофильные и бифидобактерии, — антагонисты эшерихий. Целесообразно скармливать свиноматкам антибиотики в течение 2...3 дней до перевода в цех опороса, после опороса и перед отъемом поросят. В неблагополучных по отечной болезни хозяйствах рекомендуется вакцинация супоросных свиноматок и поросят вакциной, в состав которой введены бета-гемолитические штаммы эшерихий соответствующих серогрупп.

Контрольные вопросы и задания. 1. У поросят какого возраста и при каких условиях кормления и содержания возникает данная болезнь? 2. Какие клинические признаки и патологоанатомические изменения имеют диагностическое значение? 3. От каких болезней и по каким данным следует дифференцировать отечную болезнь поросят? 4. Охарактеризуйте методы и средства лечения больных животных. 5. Комплекс каких мероприятий следует направить на недопущение возникновения болезни?

1.27. САП

Сап (лат. — Malleus; англ. — Glanders) — хроническая болезнь лошадей, ослов, мулов и других непарнокопытных семейства лошадиных, характеризующаяся образованием специфических сапных узелков, склонных к некрозу (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первые упоминания о сапе как о заразной болезни приведены в трудах Аристотеля в IV в. до н. э. Но только во второй половине XIX в. был открыт возбудитель сапа и созданы первые средства диагностики. В чистом виде культуру возбудителя получили Ф. Лефлер и А. Шютц (1882) в Германии. В 1891 г. впервые в мировой практике отечественные ученые Х. И. Гельман и О. И. Кальнинг изготовили малленн для аллергического исследования животных. Данные МЭБ свидетельствуют о персистенции возбудителя в некоторых странах Восточной Европы, Азии и Африки. В последние годы болезнь регистрировалась в Монголии, Пакистане, Китае, Индии, Индонезии, Юго-Восточной Азии и других регионах. На территории России сап был ликвидирован в конце 50-х годов XX в. Однако в настоящее время опасность заноса этой инфекции в Россию из неблагополучных стран полностью не устранена.

Сап, кроме того, представляет угрозу заражения человека при контакте с больными животными.

Возбудитель болезни. Возбудитель сапа — бактерия *Burkholderia mallei* (ранее назывался *Pseudomonas mallei*) представляет собой прямые грамотрицательные палочки с закругленными концами, неподвижные, спор и капсул не образует, аэроб или факультативный анаэроб. Оптимальный рост наблюдается в питательных средах с добавлением глицерина при температуре 27...38 °С и слабокислом рН.

Устойчивость возбудителя во внешней среде относительно невелика. Прямой солнечный свет убивает его через 24 ч, высушивание — через 10...15 сут, нагревание при 80 °С — в течение 30 мин, кипячение при 100 °С — мгновенно. Дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях убивают возбудитель в течение нескольких минут.

Эпизоотология. В естественных условиях сапом болеют однокопытные: лошади, ослы, мулы, лошаки. Весьма восприимчивы хищники из семейства кошачьих (львы, тигры, пантеры, рыси и др.), бурые и белые медведи при поедании контаминированного возбудителем мяса. Сравнительно редко заболевают верблюды. Восприимчив также человек.

Источник возбудителя инфекции — больное животное. Во внешнюю среду возбудитель из организма выделяется с носовыми истечениями, с мокротой при кашле и гноем кожных язв, а при заглатывании мокроты — с калом. Основные пути внедрения возбудителя в организм — это органы пищеварения, дыхания и кожный покров. В естественных условиях животные заражаются через корм и воду. Возможно также контактное инфицирование через поврежденные участки кожи, слизистые оболочки. Сап среди лошадей распространяется сравнительно медленно. При хроническом и латентном течении болезни выделения возбудителя и инфицирование объектов внешней среды незначительны и непостоянны. Но при тесном размещении лошадей в сырых, плохо вентилируемых помещениях, беспорядочном использовании станков, боксов без предварительной дезинфекции болезнь может за короткое время распространиться достаточно широко, принимая характер эпизоотии. Особенно благоприятные условия для перезаражения животных создаются при пользовании общими кормушками, водопойными корытами, ведрами, торбами, при бесконтрольном перемещении животных, а также при табунном содержании лошадей.

Патогенез. Через слизистые оболочки ротовой полости и кишечника, с током лимфы возбудитель сапа проникает в лимфатические узлы, затем в кровяное русло и паренхиматозные органы, в первую очередь в легкие, где вызывает специфическое воспаление, характеризующееся образованием сапных узелков. Их развитие начинается резкой гиперемией пораженного участка, выпотеванием серозно-фибринозного экссудата и скоплением в центре макрофагов, среди которых появляются гигантские клетки. В центре узелка клетки вскоре гибнут и подвергаются казеозному распаду. При благоприятном исходе болезни происходят инкапсулирование и обызвествление образовавшегося очага некроза. Если же резистентность организма невелика, то вокруг первичного очага образуются новые сапные узелки. Такой процесс в легких приводит к выраженной пневмонии, образованию каверн; в носовой полости — к прогрессивному дифтеритическому воспалению и обширному язвенному поражению слизистой оболочки и даже хряща; в коже — к появлению множества мелких узелков и гноящихся язв.

Течение и клиническое проявление. После заражения и в начале заболевания сапный процесс клинически не проявляется и его можно выявить лишь аллергическими исследованиями — маллеинизацией.

Обычно положительная реакция на маллеин появляется спустя 2...3 нед после заражения. Этот срок и считается инкубационным периодом болезни. Видимые клинические признаки сапа после естественного заражения появляются через 4 нед и даже значительно позже. В зависимости от локализации патологического процесса сап условно подразделяют на носовую, легочную и кожную формы, а по течению — на острый, хронический и латентный. У одной лошади можно наблюдать одновременно различные формы болезни.

Начальные стадии *острого течения* болезни характеризуются лихорадочным состоянием, ознобом и дрожью, температура тела держится на уровне 41...42 °С. Слизистые оболочки приобретают темно-красный цвет, пульс нитевидный, сердечный толчок стучащий, дыхание прерывистое. Животное угнетено, аппетит отсутствует. В дальнейшем отмечают опухание нижнечелюстных лимфатических узлов, они находятся в состоянии гиперплазии, болезненные, воспаленные. На слизистой оболочке верхних дыхательных путей появляются желтоватые узелки, окруженные зоной гиперемии, переходящие в язвы с характерно разрыхленными краями и саловидным дном, из которых выделяется слизисто-гнойный секрет. Развивается отек носоглотки и голосовых связок, носовые перегородки и раковины подвергаются распаду.

Острое течение сапа иногда сопровождается поражением кожи на внутренней поверхности бедер, в области препуция, мошонки, шеи. Процесс характеризуется воспалением подкожных лимфатических сосудов, образованием узелков и язв. В зависимости от резистентности животных гибель наступает на 2...3-й неделе болезни от асфиксии и интоксикации.

Хроническое течение сапа отмечают у большинства больных лошадей (до 90%), оно может проявляться клиническими признаками различной интенсивности, которые наиболее явно выражены в легких (эмфизема), на слизистой оболочке носовой полости (язвы и рубцы звездчатой формы) и коже. Животные худеют, кашляют, у них наблюдается слизистогнойное истечение из носа. Длительность болезни колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет.

Иногда сап протекает латентно, без каких-либо клинических симптомов, с поражениями только внутренних органов. В подобном случае обнаружить болезнь можно только при помощи специфических методов диагностики.

Патологоанатомические признаки. Вскрытие разрешается только в исключительных случаях, например с целью уточнения диагноза. При этом обязательно соблюдение условий, предотвращающих распространение возбудителя болезни.

Патоморфологическая картина зависит от течения и формы проявления сапного процесса. При носовой и кожной формах поражения аналогичны тем, которые регистрируют еще при жизни животного. Сапные узелки и язвы обнаруживают на слизистой оболочке гортани и трахеи. Чаще поражены легкие и лимфатические узлы, реже — селезенка, печень и почки, где находят сапные гранулемы, сходные по структуре с туберкулезными (стекловидные, просвечивающиеся, окруженные пояском гиперемии, или инкапсулированные и обызвествленные). При легочной форме возможен узелковый сап или сапная пневмония. Регионарные лимфатические узлы увеличены, в некоторых из них на разрезе обнаруживают некротические очаги или очаги с признаками обызвествления. При генерализации сапного процесса эти узелки встречаются в печени, селезенке и других органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Первоначальный диагноз на сап устанавливают на основании результатов клинического осмотра, серологических, аллергических, патологоанатомических, а также бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных.

Аллергический метод имеет большое практическое значение для определения хронически и латентно протекающего сапа. Состояние аллергии может проявляться в любой стадии инфекционного процесса, однако у истощенных, переутомленных лошадей, содержащихся на неполноценном рационе, оно нередко исчезает.

Для аллергической диагностики сапа применяют аллерген — маллеин. Глазная маллеинизация (офтальморреакция) считается основным методом аллергической диагностики сапа лошадей, мулов, лошаков, ослов и верблюдов. Маллеин наносят на конъюнктиву глаза: 3...4 капли двукратно с интервалом 5...6 дней. Реакция появляется на 2-м, чаще на 3-м часе; на 2...8-м часе достигает своего пика. Реакцию учитывают через 3, 6, 9 и 24 ч. На период маллеинизации лошади должны быть освобождены от работы и содержаться на привязи. (При конъюнктивите или других заболеваниях глаз маллеинизацию не проводят.)

Положительная офтальморреакция характеризуется гнойным конъюнктивитом различной силы. Конъюнктура интенсивно краснеет, набухает, веки припухают, глаз закрывается. В глазной щели, по краю нижнего века, появляется «шнурок» гноя, спускающийся из внутреннего угла глаза. При слабовыраженной реакции гной скапливается только у внутреннего угла глаза.

Сомнительная реакция характеризуется интенсивным покраснением конъюнктивы, припухлостью век, слезотечением. Во внутреннем углу глаза появляется незначительное количество гноя. При отсутствии реакции глаз остается нормальным или наблюдаются легкое покраснение конъюнктивы и слезотечение.

В случае сомнительной реакции пробу производят повторно через 5...6 дней в тот же глаз. Реакция наступает уже через 2...5 ч и обычно более резко выражена.

Подкожную маллеинизацию выполняют только в случаях, предусмотренных инструкцией о мероприятиях против сапа. Маллеин вводят в подкожную клетчатку в области подгрудка или шеи в дозе 1 мл. У лошади, подлежащей исследованию подкожной маллеиновой пробой, за сутки до введения маллеина определяют среднюю (по трем измерениям) температуру. Средняя температура тела, равно как и температура перед введением маллеина, не должна превышать 38,5 °С. Затем определяют температуру тела через каждые 3 ч до 18 ч и на 24-м и 36-м часе после введения маллеина. Введение маллеина под кожу вызывает у больных сапом лошадей реакции: температурную, местную и общую органическую. Повышаться температура тела начинает обычно через 6...8 ч после введения маллеина, через 12..16 ч достигает 40 °С, держится на этом уровне 1...8 ч, затем начинает понижаться. Местная реакция выражается появлением на месте введения маллеина резко ограниченной горячей, напряженной и болезненной отечности, увеличивающейся в течение 24...36 ч. Общая реакция выражается угнетением состояния и потерей аппетита.

При подкожной маллеинизации реакция признается положительной в случаях, когда имеется типичный подъем температуры тела выше 39 °С, при отсутствии резкой местной реакции или в случаях, когда температура достигает 40 °С и выше, но отсутствует местная реакция.

Для полудиких, табунных лошадей используется также внутрикожный метод маллеинизации.

В качестве серологического метода исследования при диагностике сапа используют РА, РСК, роз-бенгал пробу (РБП), предложены также иммунофлуоресцентный анализ (ИФА) и полимеразная цепная реакция (ПЦР).

При отсутствии на вскрытии специфических изменений проводят бактериологические исследования. Патматериал для исследования направляют в ветеринарную лабораторию срочно и с нарочным. От убитых или павших животных с соблюдением правил взятия и пересылки материала для исследования на особо опасные болезни отбирают пробы патматериала: лимфатические узлы, носовую перегородку, гортань, глотку, трахею, измененные участки легких, печени, селезенки, кожи.

Бактериологическая диагностика включает культуральное (выделение и идентификация культуры) и биологическое (заражение хомяков или морских свинок) исследования патматериала. При наличии в патматериале возбудителя сапа в месте его введения лабораторным животным через 3...4 сут образуется язва с уплотненными краями. Животные малоподвижны, у них развиваются ринит, конъюнктивит, орхит. Хомячки

погибают через 5 сут, морские свинки — через 8...15 сут. Павших лабораторных животных с клиническими признаками болезни вскрывают и проводят высевы на питательные среды из сердца, печени, селезенки и семенников.

Диагноз на сап считают установленным в случае: 1) обнаружения характерных для сапа изменений во внутренних органах и тканях; 2) выделения культуры из патологического материала со свойствами, характерными для возбудителя сапа; 3) получения положительных результатов биопробы.

Сап необходимо дифференцировать от эпизоотического лимфангита, язвенного лимфангита, мыта, псевдотуберкулеза, мелниоза, хронических болезней слизистой оболочки носовой полости, а также поражений, вызванных паразитами.

Иммунитет и специфическая профилактика. При сапе иммунитет нестерильный, выражен слабо и только за счет клеточных факторов защиты. Вакцинацию лошадей против сапа в России не проводят.

Профилактика. В целях предотвращения заноса сапа на территорию страны допускается ввоз только здоровых лошадей и других восприимчивых животных из стран (территорий), благополучных по этой болезни, с соблюдением ветеринарно-санитарных правил. Импортируемые лошади (ослы, мулы) подлежат карантину и обследованию на сап путем клинического осмотра, глазной маллеиновой пробы и исследованием сыворотки крови в РБП.

Всех взрослых лошадей, находящихся в субъектах РФ, расположенных по юго-восточной и южной границам, обследуют на сап не менее 2 раз в год: весной и осенью — путем клинического осмотра и исследования сыворотки крови в РБП. Плановые обследования на сап животных в других субъектах РФ проводят 1 раз в год путем клинического осмотра и глазной маллеинизации. При отрицательных результатах этих исследований животных используют без ограничений.

При положительном результате какого-либо исследования таких животных считают подозреваемыми в заболевании сапом. В этом случае всех лошадей (ослов, мулов) обследуемой группы изолируют в помещении, в котором они содержались, или в специально выделенной конюшне. Животных, подозреваемых в заболевании, обследуют с применением подкожной маллеиновой пробы.

При отрицательном результате подкожной маллеиновой пробы животных считают благополучными по сапу. При положительном результате подкожной маллеиновой пробы с целью уточнения диагноза реагирующих животных убивают и подвергают патологоанатомическому исследованию на сап без снятия шкуры и с соблюдением условий, предотвращающих распространение возбудителя болезни.

В случае обнаружения характерных для сапа изменений во внутренних органах и тканях убитых животных диагноз на сап считают установленным. Туши животных уничтожают (сжигают) на месте убоя (вскрытия). При отсутствии на вскрытии характерных для сапа изменений проводят бактериологическое и гистологическое исследование.

Все помещения, окружающую территорию, оборудование, телеги, сани, упряжь, предметы ухода за животными, одежду и обувь обслуживающего персонала дезинфицируют. Трупы животных сжигают. Остальных животных обследуемой группы (табуна) содержат изолированно до получения результатов лабораторных исследований.

При отрицательных результатах лабораторных исследований изоляцию животных прекращают.

Лечение. Лечение животных при заболевании сапом не проводится. Больных сапом лошадей уничтожают.

Меры борьбы. В случае подтверждения диагноза на сап в неблагополучном пункте устанавливают карантин и в очаге болезни проводят мероприятия по ее ликвидации. Составляют план мероприятий по ликвидации сапа, который согласовывают с вышестоящим ветеринарным органом и санэпиднадзором.

Всех лошадей, ослов, мулов и верблюдов неблагополучного по сапу пункта каждые 7...8 сут подвергают клиническому осмотру и исследуют сыворотку крови в РБП. В неблагополучном пункте всех животных с положительным результатом какого-либо исследования считают больными сапом и убивают, туши сжигают на месте уоя без снятия шкуры и вскрытия. Остальных лошадей (мулов, ослов), находившихся в контакте с больными животными, отправляют автотранспортом с водонепроницаемым кузовом на санитарную бойню мясокомбината. Продукты уоя используют в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов. 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. Грубые корма могут быть использованы для скармливания только невосприимчивым к сапу животным неблагополучного пункта.

В неблагополучном пункте запрещаются въезд и выезд на лошадях (ослах, мулах) за пределы населенного пункта; пастьба, перегруппировка, ввод и вывод лошадей (ослов, мулов); вывоз за пределы пункта и скармливание лошадям (ослам, мулам) грубых кормов, при заготовке и перевозке которых использовались больные сапом и бывшие в контакте с ними животные. Для дезинфекции помещений, оборудования, телег, саней, асфальтовых, бетонных и земляных покрытий, навоза, остатков корма, металлических предметов ухода за животными применяют раствор хлорной извести, содержащей не менее 3% активного хлора, 20%-ную взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) или 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия. Жидкие сточные воды засыпают хлорной известью и перемешивают. Помещения предварительно орошают дезраствором, затем их подвергают механической очистке и дезинфекции. Навоз, остатки корма после дезинфекции вывозят и сжигают. Помещения после дезинфекции подвергают побелке 20%-ным раствором свежегашеной извести. Почву обеззараживают 10%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 4%-ным раствором формалина или осветленным раствором хлорной извести. Защитную одежду, полотенца кипятят, резиновые перчатки, фартуки выдерживают в растворе хлорамина. Сапоги, галоши, упряжь протирают раствором хлорамина. Личную одежду обслуживающего персонала дезинфицируют в пароформалиновой камере. Открытые части тела дезинфицируют 0,5...1%-ным раствором хлорамина, 80%-ным спиртом. Транспорт дезинфицируют 1...3%-ным раствором хлорамина.

Населенный пункт объявляют благополучным по сапу в установленном порядке через 2 мес после последнего случая выявления и уоя больных и бывших с ними в контакте восприимчивых к сапу животных, при получении за этот период отрицательных результатов клинического ос-

мотра и исследования сыворотки в РБП и выполнения комплекса заключительных мероприятий по уничтожению возбудителя болезни во внешней среде.

Меры по охране людей при сапе. Персонал, обслуживающий изолированных животных, должен быть проинструктирован главным ветеринарным врачом о правилах техники безопасности при сапе и обеспечен защитной одеждой — комбинезонами, халатами, шапочками или косынками, рукавицами, резиновыми сапогами, а также полотенцами. Лиц, имеющих поражения и ссадины на открытых частях тела, к работе в изоляторе не допускают. В помещении должны быть установлены умывальник, емкости с дезраствором и пароформалиновая камера. Вскрытие животных следует проводить обязательно в защитных очках, ватно-марлевой маске, клеенчатом фартуке и резиновых перчатках. В помещении запрещается принимать пищу, напитки и курить. Каждый раз после выполнения той или иной работы в изоляторе дезинфицируют руки и другие открытые участки тела, спецодежду и спецобувь.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каково эпизоотическое состояние по этой болезни в нашей стране и как осуществляется контроль благополучия по сапу в хозяйствах? 2. Раскройте динамику развития клинических признаков. 3. Какова последовательность диагностических исследований при подозрении на сап и когда диагноз болезни считают установленным? 4. От каких болезней и по каким данным следует дифференцировать сап? 5. Какие оздоровительные мероприятия следует провести в эпизоотическом очаге, неблагополучном пункте и угрожаемой зоне?

1.28. МЫТ

Мыт (лат. — *Adenitis equorum*; англ. — *Strangles*) — остро протекающая контагиозная болезнь лошадей, характеризующаяся лихорадкой, гнойным воспалением слизистых оболочек, носоглотки и регионарных лимфатических узлов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна давно. Первое описание мыта упоминается в трудах Золлейзеля в 1664 г. (Франция). В начале XIX в. Виборг и Эрдели доказали заразительность носового истечения больных лошадей. А. Шютц и др. (1888) установили, что возбудитель мыта — стрептококк. Мыт встречается почти во всех странах мира, но особенно часто — в зонах с умеренным климатом. В России в мыте лошадей имеются сообщения с конца XVIII в. В отдельные годы болезнью приобретала эпизоотическое распространение, доля ее составляла более 80 % по отношению ко всем инфекционным болезням лошадей. В настоящее время встречается редко.

Экономический ущерб при мыте значителен: заболеваемость составляет до 6 %, летальность — 2...25 %. Кроме того, ущерб обусловлен длительной потерей работоспособности лошадей, задержкой в развитии жеребят, расходами на лечение больных и осуществление мероприятий по ликвидации болезни.

Возбудитель болезни. Возбудитель мыта — *Streptococcus equi* (мытный стрептококк), микроорганизм шаровидной формы, грамположительный, неподвижный, спор не образует. Свежевыделенные штаммы имеют капсулу.

В мазках из патматериала имеет вид длинных извитых цепочек, состоящих из нескольких десятков кокков. В культурах, полученных на искусственных питательных средах, цепочки чаще короткие. В организме больных мытом лошадей *S. equi* обнаруживается в чистом виде только в абсцессах. В носовом истечении мытный стрептококк находится в ассоциации с другими бактериями, в частности с гнойным стрептококком.

Возбудитель мыта хорошо растет в обычных питательных средах, лучше — на средах с добавлением лошадиной сыворотки. На кровяном агаре образует зону гемолиза. Мытный стрептококк выделяет ферменты: гиалуронидазу, стрептокиназу, дезоксирибонуклеазу; токсины — гемолизин, лейкоцидин — агрессивны. Имеет выраженные патогенные свойства для кошек, мышей и морских свинок.

Устойчивость мытного стрептококка во внешней среде довольно высокая. В конюшнях с глинобитным полом на глубине 10...15 см сохраняется до 9 мес, в высохшем гное — не менее 1 года, в навозе — до 1 мес, на соломе, сене и волосах лошади — до 20 дней. Дезинфицирующие средства (формалин, фенол, гидроксид натрия, креолин) в обычных концентрациях убивают возбудитель во внешней среде через 15...20 мин.

Эпизоотология. К мыту восприимчивы лошади, ослы, мулы в возрасте от 2 мес до 5 лет. Жеребята заболевают обычно в период отъема. Основным источником возбудителя болезни служат клинически больные лошади. Мытный стрептококк, выделяясь из вскрывшихся абсцессов, носовой слизи загрязняет корма, подстилку. Заражение здоровых животных происходит воздушно-капельным и алиментарным путем, при контакте с контаминированными объектами внешней среды. Воротами инфекции служат слизистые оболочки носовой полости и глотки. Мыт часто характеризуется высокой контагиозностью, и в течение нескольких дней заболевают до 50 % животных. При табунном содержании вспышка (эпизоотия) мыта длится до тех пор, пока не переболеет все восприимчивое поголовье, поэтому эпизоотический процесс четко периодичен — 2...3 года. Отличается сезонностью, различной в отдельных климатических зонах. При конюшенном содержании он чаще регистрируется в осенне-зимний, а при табунном — в летне-осенний период. Скученное размещение животных, повышенная влажность в помещениях, переохлаждение, неполноценное кормление, перегоны приводят к снижению естественной резистентности лошадей, способствуют более тяжелому клиническому и эпизоотологическому проявлению мыта в хозяйстве. Заболеваемость мытом колеблется от 3...5 до 70 %. Летальность составляет 1...7 %.

Патогенез. Стрептококки, попавшие на слизистую оболочку носа, проникают в слизистые железы и с током лимфы достигают нижнечелюстных лимфатических узлов. Под влиянием бактерий и их токсинов возникает воспаление слизистой оболочки, вначале серозное, а затем слизисто-гнойное. В пораженных лимфатических узлах образуются гнойные фокусы, сливающиеся через некоторое время в один абсцесс, вокруг которого выражена зона инфильтрации. В результате действия токсинов стрептококка и продуктов распада тканей общее состояние животного ухудшается, возникает лихорадка, нарушается функция сердечно-сосудистой системы. Абсцессы, как правило, вскрываются наружу, и лошадь выздоравливает. Однако при пониженной резистентности организма стрептококки проникают в заглоточные, околоушные, поверхностные и глубокие шейные лимфатические узлы, вызывая их гнойное воспаление. С током крови возбудитель может проникнуть в различные органы. В таких случаях развитие инфекционного процесса продолжается по септико-пиемическому пути с осложнениями (метастатическая форма мыта) и обычно заканчивается гибелью животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается до 4...15 дней, а в случае резкого ослабления резистентности организма он сокращается до 1...2 дней. При спонтанном возникновении мыта первые случаи болезни бывают нетипичными и в течение 2...3 нед диагностируются как риниты, фарингиты, ларингиты и т. п. Однако в дальнейшем в результате пассажей возбудителя через организмы восприимчивых лошадей вирулентность его усиливается, и клинические признаки мыта проявляются через 4...6 дней.

Течение болезни преимущественно острое, реже подострое. По особенностям развития патологических процессов различают типичную и

атипичную формы мыта. Последнюю, в свою очередь, делят на абортивную (легкую) и осложненную — метастатическую (тяжелую) формы.

Типичная форма мыта характеризуется быстрым подъемом температуры тела до 40...41 °С, снижением аппетита, угнетением, гиперемией конъюнктивы. Развивается острое воспаление слизистой оболочки носовой полости с выделением сначала катарального, затем серозно-гнойного секрета. Пульс и дыхание учащаются. Нижнечелюстные лимфатические узлы увеличены, болезненны, горячие на ощупь. Через 2...3 дня на их месте образуется равномерная плотная припухлость, которая резко увеличивается и охватывает все подчелюстное пространство. Больные животные держат голову вытянутой, прием корма затруднен. К 4...5-му дню болезни воспалительный отек становится менее напряженным, местами появляется флюктуация, а еще через 3...4 дня абсцессы вскрываются и из них обильно выделяется сливкообразный гной. Температура тела у больного животного нормализуется, общее состояние и аппетит постепенно улучшаются. Через 15...25 дней с начала заболевания лошадь выздоравливает.

У кобыл, заразившихся при случке, отмечают гнойное истечение из влагалища и абсцессы в перианальных и надвыменных лимфатических узлах. У жеребцов болезнь может сопровождаться острым гнойным воспалением полового члена, орхитами и воспалением паховых лимфатических узлов.

При типичной форме мыта у больных лошадей наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом ядра влево, СОЭ резко повышена (до 73...75 мм/ч). В моче содержится белок, количество индикана повышено.

Абортивная форма мыта характеризуется воспалением слизистой оболочки носа, незначительным увеличением нижнечелюстных лимфатических узлов без нагноения. Отмечаются слизисто-гнойное истечение из носа, затруднение глотания, болезненность при пальпации в области гортани. Даже без оказания лечебной помощи лошади в течение 5...7 дней выздоравливают.

Атипичная форма мыта протекает без абсцедирования нижнечелюстных лимфатических узлов. Иногда наблюдается у жеребят-сосунов до 3-месячного возраста.

Метастатическая форма мыта характеризуется поражением практически всех поверхностных лимфатических узлов — нижнечелюстных, окоушных, плечевых, коленной складки и др. Абсцессы, находящиеся в подчелюстных лимфатических узлах, созревают медленно, вокруг них часто образуется уплотнение. В большинстве случаев такие абсцессы вскрываются внутрь, и гной может попасть в полость глотки, в легкие, что приводит к образованию множественных абсцессов в различных лимфатических узлах, по ходу лимфатических сосудов, во внутренних органах. В таких случаях повышенная температура тела удерживается длительное время, появляется одышка, возможна внезапная смерть животного.

При образовании абсцессов в мезентериальных лимфатических узлах у лошадей наблюдаются кишечные колики. Абсцессы могут образоваться в суставах, головном и спинном мозге, печени, почках и т. д. В зависимости от локализации процесса у взрослых лошадей развиваются менингит, оглум, свистящее удушье, артриты, а у жеребят — бронхопневмония. Характерным признаком метастатического мыта является упорная высокая температура тела.

Исследование крови при метастатическом мыте показывает существенные изменения. Число лейкоцитов увеличивается до 20...25 тыс. в 1 мкл ($20...25 \cdot 10^9/\text{л}$), а доля палочкоядерных нейтрофилов вырастает до 25%. Резко уменьшается число эритроцитов — до 2 млн в 1 мкл ($2,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$) и гемоглобина — до 20...30 г/л.

У 1...2 % заболевших мытом лошадей наблюдается петехиальная горячка — morbus maculosus, которая у большинства животных, особенно у кобыл, заканчивается летально.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии павших от мыта лошадей наиболее характерные изменения находят в лимфатических узлах — очаги скопления сливкообразного гноя (гнойный лимфаденит). Эти изменения почти всегда локализируются в нижнечелюстных и заглоточных лимфатических узлах. Гнойные очаги могут быть обнаружены в других лимфатических узлах, а также в органах грудной и брюшной полостей (печени, почках, легких, селезенке, поджелудочной железе), в головном и спинном мозге, в вымени, суставах, мускулатуре и под плеврой. На слизистой оболочке носовой полости и глотки, придаточных полостей отмечается катарально-гнойное воспаление. Во внутренних органах обнаруживаются дегенеративные изменения, а при септикопиемии — кровоизлияния на серозных оболочках и в сердечной мышце. Для мытной бронхопневмонии характерно очаговое или разлитое воспаление легких.

На разрезе легкого наряду с катарально-серозными фокусами можно видеть плотные красно-серые очаги, из бронхов вытекает беловато-желтая гнойная жидкость.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на мыт ставят на основании эпизоотологических данных (одновременное заболевание молодых лошадей), клинического проявления болезни (резкий подъем температуры тела, воспаление слизистой оболочки носовой полости, увеличение и болезненность нижнечелюстных лимфатических узлов), патоморфологических изменений (гнойные очаги в лимфатических узлах и во внутренних органах) и результатов лабораторного исследования (обнаружение мытного стрептококка в гное из не вскрытых абсцессов).

Мыт необходимо дифференцировать от сапа, гриппа и ринопневмонии лошадей.

Иммунитет и специфическая профилактика. У переболевших лошадей создается длительный и прочный иммунитет. Не болевшие мытом лошади к 5-летнему возрасту также становятся невосприимчивыми к нему благодаря постоянной скрытой иммунизации стрептококками, находящимися на слизистой оболочке носоглотки (иммунизирующая субинфекция). Надежных средств активной и пассивной специфической профилактики мыта не разработано. Проводятся испытания ряда перспективных вакцин.

Профилактика. Общие профилактические мероприятия против мыта должны быть направлены на повышение резистентности организма, что достигается полноценным кормлением, соблюдением санитарно-гигиенического режима содержания и рациональной эксплуатацией. Лошадей, особенно жеребят в послеотъемный период, оберегают от простуды, сквозняков, не позволяют им пить воду из холодных источников, находиться под холодным дождем. Завоз лошадей и приобретение фуража производят только из благополучных по мыту хозяйств. Вновь поступивших лошадей 30 дней содержат в карантине и ежедневно осматривают и термометрируют. Конюшни с профилактической целью дезинфицируют весной и осенью.

Лечение. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей освобождают от работы и изолируют в сухое теплое помещение. В рацион вводят качественное сено или свежую траву, болтушку из отрубей, концентраты; поят теплой водой. Местное лечение сочетают с общим. Носовую полость ежедневно орошают теплыми растворами перманганата калия,

фурацилина, натрия гидрокарбоната, лизола и других антимикробных средств. На область нижнечелюстных лимфатических узлов накладывают согревающую повязку, созревшие абсцессы вскрывают и их полости промывают антисептическими растворами и орошают йодоформенным эфиром или 20 %-ным раствором АСД-2. Из средств общей терапии рекомендуют антибиотики пенициллинового ряда, сульфаниламидные препараты и аутогемотерапию.

При метастатическом мыте больным животным вводят ежедневно внутривенно по 150...250 мл камфорной сыворотки по Кадыкову, а также другие средства симптоматической терапии.

Меры борьбы. При обнаружении в хозяйстве заболевания мытом его объявляют неблагополучным и накладывают ограничения. Всех лошадей клинически исследуют и термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат. Остальных лошадей (подозреваемых в заражении) переводят на индивидуальное размещение в помещениях, где организуют изолированное кормление и уход. Систематически проводят влажную уборку, очистку и текущую дезинфекцию взвесью хлорной извести, эмульсией креолина, раствором формальдегида, горячим раствором гидроксида натрия. Навоз обезвреживают биотермическим способом.

До полной ликвидации болезни запрещаются перегруппировки животных. Выздоровевших лошадей включают в работу постепенно.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после выздоровления последней больной лошади и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте этиологию и клинико-эпизоотологические особенности мыта лошадей. 2. Назовите методы диагностики болезни. 3. От каких болезней и по каким данным следует дифференцировать мыт? 4. Как проводят общее и местное лечение больных мытом лошадей? 5. В чем состоят профилактические и оздоровительные мероприятия при этой болезни?

1.29. ПСЕВДОМОНОЗ НОРОК

Псевдомоноз (лат. — *Pseudomonosis*; геморрагическая пневмония) — остро протекающая контагиозная болезнь норок, характеризующаяся геморрагическим воспалением легких.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Псевдомоноз норок впервые был описан в 1945 г. в США. Острые вспышки болезни в отдельных зверохозяйствах были зарегистрированы в Швеции (1965), во Франции (1966), в Канаде (1968), в СССР (1968, 1969) и других странах. Болезнь сопровождается высокой летальностью и причиняет хозяйствам большой экономический ущерб.

Возбудитель болезни. Возбудитель — *Pseudomonas aeruginosa*, так называемая синегнойная палочка, весьма широко распространена в природе, часто встречается на коже, слизистых оболочках, в кале человека и животных. Представляет собой прямые или изогнутые грамотрицательные мелкие подвижные цепочки. На обычных питательных средах дает специфичный рост, колонии имеют сине-зеленый оттенок, поскольку образуют ряд пигментов: флуоресцин, пиоцианин и пиорубин. Образование пиоцианина и пиорубина при росте на среде Кинга рассматривается как отличительный признак *P. aeruginosa* от других видов рода *Pseudomonas*.

Синегнойная палочка хорошо сохраняется во влажной среде (воде, моче, кале), но через 2...3 нед патогенность ее резко уменьшается. Высушивание убивает ее за 2...3 дня, замораживание и оттаивание — через 7...10 дней. Хорошо поддается воздействию обычных дезинфектантов — 0,25%-ный раствор формалина, 0,5%-ный раствор фенола и гидроксида натрия и кипячение убивают ее в течение 1...3 мин. Возбудитель псевдомоноза обладает высокой устойчивостью к многим антибиотикам.

Эпизоотология. В естественных условиях к псевдомонозу восприимчивы щенки норок, особенно самцы. У пушных зверей других видов эта инфекция как возбудитель системных болезней не зарегистрирована. Основной источник возбудителя — больные норки, которые при кашле, фырканье, с мочой и калом выделяют возбудитель во внешнюю среду. Передача его от больных животных к здоровым происходит аэрогенным путем, с пухом (во время линьки), через инвентарь, корм, подстилку и воду. Первым источником заражения норок служат мясные корма, полученные от больных псевдомонозом животных. Заболевание чаще регистрируют осенью. Заболеваемость при острых вспышках может достигать 60 % и сопровождаться высокой (более 70 %) летальностью.

Возникновению псевдомоноза способствуют чрезмерное увлечение антибиотиками, нерациональное использование их как при лечении больных норок, так и при скармливании в качестве добавок. Антибиотики подавляют активность микробов-антагонистов, и синегнойная палочка как малочувствительная к антибиотикам начинает быстро размножаться, вызывая в организме патологические процессы.

Патогенез. Развитие клинических признаков и септикопиемия обусловлены интенсивным размножением возбудителя и выделением токсина. Размножению возбудителя способствуют снижение резистентности и местного иммунитета слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта в результате изменения pH, микробиоценоза кишечника и развития дисбактериоза. Всасывание возбудителя и его токсинов в кровь приводит к поражению паренхиматозных органов и головного мозга. В итоге эндотоксины нарушают функцию кишечника и угнетают деятельность нервной системы.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 1...5 сут. Болезнь протекает остро и сверхостро. Клинические признаки проявляются незадолго до смерти. Звери малоподвижны, отказываются от корма, лежат, из носовых отверстий и ротовой полости обильно выделяются кровянисто-пенистые истечения, дыхание затруднено. При нарастающих признаках асфиксии звери погибают.

Патологоанатомические признаки. Трупное окоченение выражено слабо. Основные изменения обнаруживают в легких. Легочная ткань окрашена в темно-вишневый цвет, уплотнена. В трахее и бронхах большое количество пенистой кровянистой жидкости. На перикарде точечные или полосчатые кровоизлияния. На слизистой оболочке желудка, тонкой кишки, мочевого пузыря, под капсулой селезенки и почек также обнаруживают кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для подтверждения проводят бактериологические исследования. На питательных средах синегнойная палочка выделяется из всех паренхиматозных органов, включая головной мозг павшего от псевдомоноза животного. Выделенные культуры идентифицируют и оценивают их патогенность для белых мышей, морских свинок, белых крыс и норок. Диагноз считается установленным при выделении патогенной культуры *P. aeruginosa*.

Иммунитет и специфическая профилактика. Постинфекционный иммунитет не изучен. Для специфической профилактики используют ассоциированную инактивированную вакцину против вирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза норок. Иммунитет у норок после вакцинации продолжается не менее 12 мес.

Профилактика. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, соблюдают правила кормления и содержания, применяют средства активной профилактики.

Лечение. Лечение больных норок малоэффективно, тем не менее больным животным назначают сульфаниламидные препараты в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза на хозяйство в установленном порядке накладывают карантин, по условиям которого запрещают перемещение норок внутри хозяйства, а также все зоотехнические мероприятия — взвешивание, бонитировку и др. Прекращают хозяйственную связь между благополучными и неблагополучными бригадами.

Ежедневно проводят клинический осмотр животных, больных и подозрительных по заболеванию изолируют. Всех клинически здоровых норок вакцинируют. Проводят влажную дезинфекцию 2%-ным раствором формалина с последующей механической очисткой и повторной дезинфекцией клеток, домиков, переносных ящиков, поилок, кормушек, инвентаря и других предметов ухода, а также дезинфицируют в пароформалиновой камере спецодежду и обувь обслуживающего персонала.

Шкурки, полученные от павших норок, подлежат обеззараживанию высушиванием при температуре 25...30 °С в течение 24 ч. Трупы уничтожают (сжигают).

Карантин снимают по истечении 15 дней со дня последнего случая падежа норок от псевдомоноза и проведения всех заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте возбудитель и особенности эпизоотического процесса при псевдомонозе пушных зверей. 2. Какие клинические признаки и патологоанатомические изменения вызывают подозрение на эту болезнь? 3. На основании каких данных ставят диагноз на псевдомоноз? 4. Каковы иммунитет и средства специфической профилактики при псевдомонозе пушных зверей? 5. Раскройте систему оздоровительных мероприятий, проводимых в звероводческом хозяйстве при псевдомонозе.

Синегнойная палочка хорошо сохраняется во влажной среде (воде, моче, кале), но через 2...3 нед патогенность ее резко уменьшается. Высушивание убивает ее за 2...3 дня, замораживание и оттаивание — через 7...10 дней. Хорошо поддается воздействию обычных дезинфектантов — 0,25%-ный раствор формалина, 0,5%-ный раствор фенола и гидроксида натрия и кипячение убивают ее в течение 1...3 мин. Возбудитель псевдомоноза обладает высокой устойчивостью к многим антибиотикам.

Эпизоотология. В естественных условиях к псевдомонозу восприимчивы щенки норок, особенно самцы. У пушных зверей других видов эта инфекция как возбудитель системных болезней не зарегистрирована. Основной источник возбудителя — больные норки, которые при кашле, фырканье, с мочой и калом выделяют возбудитель во внешнюю среду. Передача его от больных животных к здоровым происходит аэрогенным путем, с пухом (во время линьки), через инвентарь, корм, подстилку и воду. Первым источником заражения норок служат мясные корма, полученные от больных псевдомонозом животных. Заболевание чаще регистрируют осенью. Заболеваемость при острых вспышках может достигать 60 % и сопровождаться высокой (более 70 %) летальностью.

Возникновению псевдомоноза способствуют чрезмерное увлечение антибиотиками, нерациональное использование их как при лечении больных норок, так и при скармливании в качестве добавок. Антибиотики подавляют активность микробов-антагонистов, и синегнойная палочка как малочувствительная к антибиотикам начинает быстро размножаться, вызывая в организме патологические процессы.

Патогенез. Развитие клинических признаков и септикопиемия обусловлены интенсивным размножением возбудителя и выделением токсина. Размножению возбудителя способствуют снижение резистентности и местного иммунитета слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта в результате изменения рН, микробиоценоза кишечника и развития дисбактериоза. Всасывание возбудителя и его токсинов в кровь приводит к поражению паренхиматозных органов и головного мозга. В итоге эндотоксины нарушают функцию кишечника и угнетают деятельность нервной системы.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 1...5 сут. Болезнь протекает остро и сверхостро. Клинические признаки проявляются незадолго до смерти. Звери малоподвижны, отказываются от корма, лежат, из носовых отверстий и ротовой полости обильно выделяются кровянисто-пенистые истечения, дыхание затруднено. При нарастающих признаках асфиксии звери погибают.

Патологоанатомические признаки. Трупное окоченение выражено слабо. Основные изменения обнаруживают в легких. Легочная ткань окрашена в темно-вишневый цвет, уплотнена. В трахее и бронхах большое количество пенистой кровянистой жидкости. На перикарде точечные или полосчатые кровоизлияния. На слизистой оболочке желудка, тонкой кишки, мочевого пузыря, под капсулой селезенки и почках также обнаруживают кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для подтверждения проводят бактериологические исследования. На питательных средах синегнойная палочка выделяется из всех паренхиматозных органов, включая головной мозг павшего от псевдомоноза животного. Выделенные культуры идентифицируют и оценивают их патогенность для белых мышей, морских свинок, белых крыс и норок. Диагноз считается установленным при выделении патогенной культуры *P. aeruginosa*.

Иммунитет и специфическая профилактика. Постинфекционный иммунитет не изучен. Для специфической профилактики используют ассоциированную инактивированную вакцину против вирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза норок. Иммунитет у норок после вакцинации продолжается не менее 12 мес.

Профилактика. Проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, соблюдают правила кормления и содержания, применяют средства активной профилактики.

Лечение. Лечение больных норок малоэффективно, тем не менее больным животным назначают сульфаниламидные препараты в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза на хозяйство в установленном порядке накладывают карантин, по условиям которого запрещают перемещение норок внутри хозяйства, а также все зоотехнические мероприятия — взвешивание, бонитировку и др. Прекращают хозяйственную связь между благополучными и неблагополучными бригадами.

Ежедневно проводят клинический осмотр животных, больных и подозрительных по заболеванию изолируют. Всех клинически здоровых норок вакцинируют. Проводят влажную дезинфекцию 2%-ным раствором формалина с последующей механической очисткой и повторной дезинфекцией клеток, домиков, переносных ящиков, поилок, кормушек, инвентаря и других предметов ухода, а также дезинфицируют в пароформалиновой камере спецодежду и обувь обслуживающего персонала.

Шкурки, полученные от павших норок, подлежат обеззараживанию высушиванием при температуре 25...30 °С в течение 24 ч. Трупы уничтожают (сжигают).

Карантин снимают по истечении 15 дней со дня последнего случая падежа норок от псевдомоноза и проведения всех заключительных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте возбудитель и особенности эпизоотического процесса при псевдомонозе пушных зверей. 2. Какие клинические признаки и патологоанатомические изменения вызывают подозрение на эту болезнь? 3. На основании каких данных ставят диагноз на псевдомоноз? 4. Каковы иммунитет и средства специфической профилактики при псевдомонозе пушных зверей? 5. Раскройте систему оздоровительных мероприятий, проводимых в звероводческом хозяйстве при псевдомонозе.

2. БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ РИККЕТСИЯМИ (РИККЕТСИОЗЫ)

2.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РИККЕТСИЙ И РИККЕТСИОЗОВ

В соответствии с современной систематикой и номенклатурой бактерий в порядок Rickettsiales включено три семейства: Rickettsiaceae, Bartonellaceae и Anaplasmataceae. Порядок получил название в честь американского микробиолога Х. Риккетса (1871—1910).

По морфологии возбудителей, приспособленности к существованию в клетках членистоногих и млекопитающих, а также по некоторым другим признакам семейство Rickettsiaceae разделено на три трибы, из которых собственно Rickettsiae включает три рода: Rickettsia, Rochalimea и Coxiella.

Большинство представителей рода Rickettsia обитает в облигатных внутриклеточных ассоциациях с хозяевами — эукариотами (позвоночные или членистоногие). Некоторые виды риккетсий вызывают болезни у человека (сыпной тиф, пятнистая лихорадка Скалистых гор, лихорадка цугамуши и др.) или других позвоночных (риккетсиозный кератоконъюнктивит) и беспозвоночных. По морфологии риккетсии — плеоморфные микроорганизмы кокковидной (0,3...0,4 мкм), палочковидной (до 2,5 мкм), бациллярной или нитевидной формы. Часто образуют диплоформы. Обладают трехслойной клеточной стенкой, что характерно для грамотрицательных бактерий. Как правило, неподвижны. Окрашиваются основными анилиновыми красителями, по Романовскому—Гимзе и др. Размножаются бинарным делением в цитоплазме или одновременно в цитоплазме и ядре определенных клеток позвоночных и членистоногих. Хорошо растут в культуре клеток куриных эмбрионов и в некоторых линиях клеток млекопитающих. Аэробы, образуют гемолизин, продуцируют токсичные вещества, сходные с бактериальными токсинами, которые не выделяются в окружающую среду. Оптимальная температура для роста 32...35 °С.

Риккетсии слабоустойчивы во внешней среде, быстро погибают при высоких температурах и под воздействием обычных дезинфицирующих средств. К низким температурам резистентны (долго сохраняют вирулентность в лиофилизированном состоянии при -20...-70 °С). Резистентны к сульфаниламидным препаратам и чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда.

Коксиеллы имеют сходство с представителями рода Rickettsia, но в отличие от них размножаются в вакуолях (фаголизосомах) клеток хозяина, а не в цитоплазме или ядре. В род включен один вид — *Coxiella burnetii*, вызывающий Ку-лихорадку у человека и животных. *C. burnetii* представляют собой полиморфные короткие палочки (0,2...0,4 × 0,4...1 мкм), грамотрицательные, капсулы не имеют, неподвижные. Размножаются только в вакуолях (фаголизосомах) клеток хозяина. Культивируются в желточном мешке куриного эмбриона, устойчивы к нагреванию до 65 °С и действию химических веществ.

Триба *Erlichiae* включает три рода: *Erlichiae*, *Cowdria* и *Neorickettsia*.

В род *Cowdria* включен один вид — *C. ruminantium*, возбудитель коудриоза (гидроперикардита) жвачных. Морфологически коудрии — это плеоморфные кокковидные или эллипсоидные (0,2...0,5 мкм), реже палочковидные клетки (0,2...0,3 × 0,4...0,5 мкм), грамотрицательные, неподвижные. Локализируются в вакуолях цитоплазмы клеток эндотелия сосудов жвачных, где образуются специфические компактные колонии. По Гимзе окрашиваются в темно-синий цвет, хорошо воспринимают другие анилиновые краски. На искусственных питательных средах не растут. Переносятся иксодовыми клещами рода *Amblyomma*. Чувствительны к сульфамидным препаратам и тетрациклину.

Отличительные особенности риккетсиозов: 1) внутриклеточный паразитизм возбудителя; 2) паразитирование возбудителя на разных видах сельскохозяйственных и диких животных, грызунах, птицах и кровососущих насекомых (членистоногих); 3) у кровососущих членистоногих патогенные риккетсии могут вызывать или смертельную инфекцию, или бессимптомное заболевание, в частности инфекцию с трансовариальной передачей возбудителя (риккетсиоз типа пятнистой лихорадки Скалистых гор и цуцугамуши). В последнем случае зараженные членистоногие становятся резервуаром риккетсий; 4) среди диких животных в естественных условиях риккетсиозы чаще всего встречаются у грызунов (крысиный сыпной тиф и лихорадка цуцугамуши у грызунов); 5) риккетсиозы у домашних животных сопровождаются признаками интоксикации и лихорадки, протекают в виде бессимптомных инфекций (Ку-риккетсиоз) или в виде тяжелых, часто смертельных заболеваний (сердечная водянка рогатого скота); 6) эпидемиология и эпизоотология риккетсиозов в основном характеризуются их распространением среди людей и животных кровососущими членистоногими; 7) зараженные дикие и домашние животные образуют в природе резервуар риккетсиозной инфекции, могут служить источниками заражения членистоногих кровососов, а при их нападении на животных превращаются в источник возбудителя инфекции и для человека (Ку-риккетсиозы рогатого скота); 8) у человека патогенные риккетсии вызывают различной тяжести лихорадочные заболевания, обычно с характерными высыпаниями на коже (сыпнотифозные и пятнистые лихорадки) и поражениями кровеносных сосудов.

2.2. КУ-ЛИХОРАДКА

Ку-лихорадка (лат. — *Q-febris*; англ. — *Q-fever*; Ку-риккетсиоз, квинслендская лихорадка, коксиеллез) — природно-очаговая болезнь домашних, промысловых и диких животных, птиц и человека, протекающая у сельскохозяйственных животных энзоотически, преимущественно бессимптомно; реже — проявляющаяся кратковременным повышением температуры тела, угнетением, конъюнктивитами, потерей аппетита, абортами, маститами и снижением продуктивности.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь наблюдал Деррин (1937) среди рабочих скотобоев, лесозаготовок, молочных заводов провинции Квинсленд в Австралии. Он же описал ее как своеобразное лихорадочное заболевание. Возбудитель от больных людей выделили и идентифицировали как новый вид риккетсий Бернет и Фримен (1937), назвав ее *Rickettsia burnetii*. В дальнейшем возбудитель Ку-лихорадки был введен в самостоятельный род — коксиеллы и назван *Coxiella burnetii* в честь исследователя Коксе.

Ку-лихорадка регистрируется на всех континентах, но наиболее широко она распространена в Австралии и большинстве стран Африки, Азии, Америки и Европы, являясь зооантропонозом, представляет особую опасность для здоровья человека.

Экономический ущерб, причиняемый болезнью, складывается из недополучения поголовья животных (аборт, рождение нежизнеспособного приплода, половая стерильность), снижения удоя у коров и яйценоскости у домашней птицы, исхудания животных и снижения товарной ценности получаемой продукции.

Возбудитель болезни. Возбудитель — *Coxiella burnetii* (син. *Rickettsia burnetii*) семейства *Rickettsiaceae*, полиморфный микроорганизм кокковидной, овоидной или палочковидной формы, неподвижный аэроб, сходный с другими риккетсиями; клетки чаще располагаются попарно. По Романовскому—Гимзе окрашивается в фиолетовый цвет, по Стэмпу — в красный цвет. Возбудитель не размножается в искусственных питательных средах, но хорошо растет при 37 °С в желточном мешке развивающихся куриных эмбрионов (КЭ), в различных культурах клеток и в организме экспериментально зараженных морских свинок, белых мышей и хомячков. Его обнаруживают преимущественно в вакуолях цитоплазмы клеток хозяина после окраски препаратов по Романовскому—Гимзе и другими методами. Находящиеся в организме животного формы с проницаемой клеточной стенкой во внешней среде превращаются в мелкие формы с плотной оболочкой.

Возбудитель серологически двухфазен. Во время нахождения *C. burnetii* в организме больного животного наружная поверхность его гладкой клеточной стенки содержит антиген 1-й фазы. Эта форма возбудителя считается высоковирулентной и опасной. Антиген 2-й фазы появляется после пассажей на куриных эмбрионах. Вирулентность этой формы возбудителя незначительная. Штаммы, изолированные от животных, имеют различную вирулентность.

Благодаря образованию плотной клеточной стенки *C. burnetii* в отличие от других риккетсий устойчив во внешней среде и может долгое время сохраняться в сухих и влажных субстратах. Выдерживает солнечный свет, высушивание и относительно высокие температуры. В сухих испражнениях клещей, например, микроорганизмы сохраняют жизнеспособность до 1,5 лет, в сухой крови — до 6 мес, в высохшем остатке мочи — до 50 сут, в лиофильном состоянии — до 10 лет. В молоке выдерживают прогревание при 90 °С в течение 1 ч, но при кипячении гибнут за 5 мин. В молоке и нехлорированной воде при 4 °С остаются живыми более 1 года. В масле и сыре, приготовленных из инфицированного молока, они сохраняют жизнеспособность в течение 41...46 сут; в свежем мясе при 4 °С — 30 сут, в соленом мясе — более 150 сут; в навозе, сложенном для биотермического обеззараживания, — от 32 сут до 1 года.

Растворы хлорамина (2%-ный), гидроксида натрия (3%-ный), фенола (3%-ный) инактивируют возбудитель за 2 ч, тогда как 2%-ный раствор формальдегида — в течение 24 ч.

Эпизоотология. Известно, что многие виды диких грызунов, а также паразитирующие на них клещи могут образовывать естественные резервуары возбудителя Ку-лихорадки, поскольку в этом биоценозе происходит циркуляция вирулентного возбудителя по замкнутому кругу. В энзоотических зонах в эпизоотический процесс могут вовлекаться многие виды домашних и диких млекопитающих и птиц.

В естественных условиях наиболее восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, лошади, верблюды, буйволы, собаки, куры, гуси и голуби (исследованиями сывороток крови в РДСК выявлено 3...7 %

положительно реагирующих животных среди клинически здорового крупного и мелкого рогатого скота). К экспериментальному заражению чувствительны лабораторные животные всех видов.

Возбудитель обладает большим спектром патогенности, и его хозяином могут быть более 60 видов диких млекопитающих и 50 видов птиц, а также свыше 53 видов различных клещей из родов *Dermacenter*, *Amblyomma*, *Haemaphysalus*, *Hyalomma*, *Ixodes*, *Ornithodoros*, *Rhipicephalus*. Природные очаги годами поддерживаются зараженными клещами, среди которых осуществляется трансвариальная передача возбудителя. Клещи инфицируются риккетсиями Бернета на всех стадиях своего развития. Инфекция для них несмертельна.

Восприимчивые животные заражаются трансмиссивно, через укусы инфицированных клещей, а также алиментарно — через загрязненные экскретами больных животных, грызунов и клещей корма и воду, животное сырье (кожа, шерсть, мясо, молоко и др.). При совместном содержании больных и здоровых животных возбудитель Ку-лихорадки может передаваться аэрогенно и при прямом контакте.

Инфицированные животные выделяют возбудитель с кровью, слюной, мочой, калом и молоком. Особенно инфицированы плодные оболочки и воды, поэтому человек чаще заражается при оказании помощи во время отелов и окотов. Особую опасность представляют инфицированные сторожевые собаки, выделяющие возбудитель с мочой и калом. Они чаще заражаются при поедании плацент и трансмиссивно — через укусы клещей. Здоровые куры заражаются Ку-лихорадкой при длительном совместном содержании с больными птицами (через 17...63 дня) и овцами (через 115...164 дня). Риккетсионосительство у кур и уток продолжается 32...90 дней.

Вследствие высокой устойчивости к высыханию и солнечным лучам и благодаря наличию широкого круга промежуточных хозяев — клещей возбудитель может длительно сохраняться в почве и широко распространяться на территориях с различными природно-географическими условиями. 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.

Присутствие сельскохозяйственных животных в природных очагах Ку-риккетсиоза и включение их в круг естественной циркуляции риккетсий Бернета приводят к ослаблению вирулентности возбудителя в очаге, к угасанию инфекции и в то же время к появлению животных и людей, иммунных к этой болезни, что подтверждается положительными результатами серологических исследований (РСК) и отсутствием клинических признаков заболевания.

Патогенез. Вскоре после инфицирования возбудитель проникает в кровь, где его можно обнаружить в течение 15...20 дней. Обладая выраженной избирательностью, риккетсии размножаются в легких, лимфатических узлах, молочной железе, селезенке, семенниках и беременной матке. Накапливаясь в значительном количестве, они вызывают общие изменения септико-токсического характера, раздражение ретикулоэндотелиальной и лимфатической систем, 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 образуются абсцессы в паренхиме (молочная железа и регионарные лимфатические узлы). Болезнь развивается медленно, часто латентно, с накоплением специфических (комplementсвязывающих) антител. У больных животных обнаруживают также аллергическую сенсibilизацию организма.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период составляет от 3 до 30 дней. В естественных условиях заражения болезнь у коров протекает чаще бессимптомно или проявляется кратковременной лихорадкой (температура тела повышена до 41...41,8 °С в течение 3...5 дней), общим угнетением, уменьшением аппетита, серозно-катаральным конъюнктивитом и ринитом, бронхопневмонией, нефритом, опуханием суставов, маститами и длительным (до нескольких месяцев) снижением удоя. Выявить такую болезнь можно лишь серологическими исследованиями и заражением лабораторных животных. При остром лихорадочном приступе у беременных животных происходят аборт (преимущественно во второй половине стельности), рождение нежизнеспособного плода, плацентиты. У быков развиваются орхиты.

В течение последующих 3...8 мес регистрируют неоднократные и нерегулярные подъемы температуры. Возбудитель может выделяться периодически во внешнюю среду с секретом верхних дыхательных путей, молоком, мочой и калом. У родившихся в положенный срок телят на 3-й день жизни проявляются признаки септицемии с явлениями общей слабости, потерей аппетита, диареей и интоксикацией.

У вновь завезенных в очаги Ку-риккетсиоза лошадей обнаруживаются сухой бронхит и кашель. При напряженной работе у них нередко развивается быстро прогрессирующая эмфизема легких. Таких животных выбраковывают.

У овец в естественных условиях кроме аборта и плацентита редко удается обнаружить другие клинические признаки болезни. Однако среди молодых ягнят в холодную дождливую погоду могут отмечаться случаи падежа от воспаления легких.

У большинства птиц (куры, утки, гуси) во время лихорадочного состояния (периодические повышения температуры тела на 0,2...1,0 °С) наблюдаются ухудшение аппетита, общую вялость и нарушение координации движений. Масса тела снижается на 11...38 %, яйценоскость у кур — на 34,4, у уток — на 75,6 %. У больной птицы довольно существенно изменяются показатели гемограммы: уменьшается содержание гемоглобина и число эритроцитов, увеличивается количество лейкоцитов за счет увеличения числа лимфоцитов, базофилов и моноцитов. Болезнь обычно заканчивается выздоровлением; при экспериментальном заражении смертность может достигать 17,9 % (на 5...58-й день).

У собак, как правило, появляются признаки бронхопневмонии, увеличивается селезенка.

Патологоанатомические признаки. Изменения при Ку-лихорадке незначительны и неспецифичны, поэтому не имеют особого диагностического значения. В осложненных случаях у стельных коров поражаются легкие, плевра, сердце, плодные оболочки и матка; могут быть очаги фибринозного мастита, надвыменные лимфатические узлы увеличены и гиперемизированы. У плодов отмечают увеличение селезенки с полосчатыми и точечными кровоизлияниями, отек междольковой соединительной ткани легких и дистрофические изменения в печени и почках.

У птиц легкие кровенаполнены, селезенка увеличена в 2 раза и более; слизистая оболочка кишечника набухшая, гиперемизированная, местами с точечными кровоизлияниями, обильно покрыта слизью; фолликулы с поверхности яичника и на разрезе мраморовидные.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз основывается на эпизоотологических и эпидемиологических данных, клинических при-

знаках болезни, результатах серологических исследований и обязательно выделения возбудителя из организма больных животных.

Для выделения возбудителя Ку-лихорадки проводят контрольный убой подозрительных по заболеванию животных с последующим патологоанатомическим исследованием их. В специализированную лабораторию для исследования с нарочным направляют в герметично закрытых контейнерах со льдом (4 °С) следующий материал: кусочки пораженного легкого, селезенки, печени, лимфатических узлов, вымени, а также части паренхиматозных органов abortированного плода и его оболочки.

Высушенные и фиксированные мазки или отпечатки на предметных стеклах окрашивают по Романовскому—Гимзе или другими методами и микроскопируют. Биопробу проводят путем внутрибрюшинного введения суспензии из материала морским свинкам или молодым белым мышам. Для выделения риккетсий и их последующего культивирования используют 5...6-дневные куриные эмбрионы. Для серологической диагностики Ку-риккетсиоза у сельскохозяйственных животных применяют РДСК с использованием антигена из возбудителя 1-й фазы. В сыворотке больных животных на 7...13-й день после начала заболевания накапливаются комплексы связывающие антитела, которые во многих случаях в диагностическом титре (1 : 10 и выше) сохраняются годами.

Диагноз считают установленным, если обнаруживают клинически больных животных, положительно реагирующих в РДСК, и выявляют у них риккетсии.

При дифференциальной диагностике исключают бруцеллез, хламидиоз, пастереллез, листериоз, лептоспироз, инфекционный гидроперикардит и риккетсионные моноцитозы путем проведения бактериологических и серологических исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Болезнь развивается медленно, нередко латентно, и в период переболевания иммунитет весьма слабый. У перенесших же болезнь животных иммунитет сохраняется многие годы. Клеточные механизмы иммунитета, включая фагоцитоз, имеют первостепенное значение. Специфические средства защиты животных в России не разработаны. За рубежом применяют инактивированные вакцины.

Профилактика. 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. Необходимо периодически контролировать возможное появление резервуара возбудителя в дикой фауне среди популяций клещей, мелких млекопитающих и птиц (на неблагополучных территориях с этой целью проводят отлов грызунов, сбор клещей и их исследование на носительство возбудителя).

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.

Лечение. Животных с выраженными симптомами болезни, положительно реагирующих в РДСК, а также без клинических признаков, но с повышенной в течение 2 дней температурой тела лечат тетрациклином и его производными.

Меры борьбы. В неблагополучных по Ку-лихорадке хозяйствах вводят ограничения, при которых запрещены: ввод в хозяйство (на ферму, комплекс) и вывод из него животных, за исключением вывода для убоя; перегруппировка животных без ведома главного ветврача хозяйства, использование мяса от вынужденно убитых больных (тушу и неизмененные органы выпускают после проварки, измененные органы и кровь направляют на утилизацию); вывоз кормов, имевших контакт с больными и подозрительными по заболеванию животными.

Клинически больных, положительно реагирующих по РСК (РДСК) и лихорадящих животных изолируют и лечат. Всех беременных животных неблагополучных хозяйств за 2 нед до родов переводят в изолированные помещения, где ежедневно проводят дезинфекцию. Отелы (окоты, опоросы) подозрительных по заболеванию Ку-лихорадкой самок должны проходить в этих помещениях; последы, мертворожденные плоды, инфицированный навоз и подстилку затем сжигают. Навоз от условно здоровых животных обеззараживают биотермически.

Туши и другие продукты, полученные от убоя животных, положительно реагировавших по РДСК, но не имевших клинических признаков заболевания, в мышечной ткани и органах которых не выявлено патологических изменений, выпускают без ограничений.

До снятия ограничений помещения, инвентарь и предметы ухода дезинфицируют каждые 5 дней 2%-ным раствором гидроксида натрия, подогретым до 80 °С, 3%-ным раствором хлорной извести, 2%-ным раствором формальдегида, 3%-ным раствором креолина или 5%-ным раствором серно-карболовой смеси. В зимнее время используют известь-пушонку.

Животных систематически обрабатывают против членистоногих, в помещениях уничтожают грызунов. Проводят мероприятия по ликвидации биотопов клещей путем очистки и ремонта животноводческих помещений с последующей тщательной деакаризацией, выкашиванием трав и перепашкой территории фермы в местах яйцекладки насекомых. Перед выгоном животных пастбища осматривают и обрабатывают против клещей. Животных выпасают на культурных пастбищах.

Молоко от больных коров, овец, коз кипятят 5 мин и выпаивают молодняку, а от клинически здоровых, положительно реагирующих в РСК (РДСК) без нарастания титров антител, используют после пастеризации. Шерсть и козий пух вывозят из неблагополучного хозяйства в таре из плотной ткани на перерабатывающие предприятия, минуя заготовительные пункты. Шерсть, шкуры, волос, рога и копыта от убитых больных или павших животных дезинфицируют согласно инструкции.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 1 мес после последнего случая выделения возбудителя из патологического материала (после диагностического убоя) от положительно реагирующих в РДСК животных, обработки реагирующих животных антибиотиками и проведения заключительных мероприятий.

Меры по охране здоровья людей. Особое внимание должно быть уделено разработке и выполнению комплексного плана оздоровительных мероприятий, ветеринарно-просветительной работе среди туристов, населения и обслуживающего персонала по вопросам личной профилактики и гигиены. Все работники хозяйств, неблагополучных по Ку-лихорадке, должны быть обеспечены спецодеждой. К уходу за больными животными допускаются лица, переболевшие коксидиозом, вакцинированные про-

тив этой инфекции или имеющие положительную РСК (не ниже чем 1 : 10) и (или) положительную реакцию непрямой иммунофлуоресценции (в титре не ниже 1 : 40).

2.3. ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТОКОНЬЮНКТИВИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Инфекционный кератоконъюнктивит (лат. — Keratoconjunctivitis; англ. — «Pink-eye»; глазная эпизоотия, инфекционный кератит, пастбищная слепота крупного рогатого скота) — полиэтиологическая остро протекающая и быстро распространяющаяся болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся лихорадкой, катаральным конъюнктивитом и гнойно-язвенным кератитом (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. За более чем 100-летний период изучения этой болезни (Сидамгроский, 1884; Биллинг, 1889) 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.

Болезнь имеет глобальное распространение: регистрируется в странах Азии и Африки, в Австралии, Северной, Центральной и Южной Америке и Европе.

Экономические потери в жарких климатических зонах неблагоприятных стран 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.

Возбудители болезни. Основные возбудители инфекционного кератоконъюнктивита (ИКК) — 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. Окрашивается по Романовскому в интенсивно-синий цвет. Располагается внутри, реже вне эпителиальных клеток. В 0,85%-ном растворе хлорида натрия сохраняет вирулентность в течение 24 ч, в шерсти — 96 ч; 5%-ный 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 грамотрицательные 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*.

Chlamydophila pecorum — облигатный внутриклеточный паразит, проходящий сложный цикл развития: инфекционная частица (элементарное тельце, ЭТ, круглой или овальной формы диаметром около 300 нм) → → ретикулярные тельца (РТ — форма внутриклеточного существования хламидий, размер 500...1200 нм, неинфекционны, обладают выраженной метаболической активностью) → внклеточные ЭТ в течение 48...72 ч внутри вакуоли, формирующейся из фагосомы пораженной клетки-хозяина. 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 путем ингибирования слияния фагосом с лизосомами, подавлять защитные реакции организма, а также вырабатывать липополисахаридные эндо- и термолabile экзотоксины (см. также Хламидиозы).

Эпизоотология. К возбудителям инфекционного кератоконъюнктивита восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи и птицы. Болеют животные всех возрастных групп, но наиболее восприимчивы телята и молодняк в возрасте от 5 мес 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 нед может быть поражено до 80 % стада).

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 характерна стационарность и периодичность (3...4 года).

К предрасполагающим факторам можно отнести неудовлетворительные зоогигиенические условия содержания и неполноценное кормление, сухую погоду, запыленность помещений, сильное ультрафиолетовое облучение, массовое нападение мух в теплое время года.

Патогенез. Патогенез болезни, вызываемой различными этиологическими агентами, изучен недостаточно и зависит от путей заражения, возбудителя и его свойств (вид, серотип, тропность, вирулентность), возраста и иммунного статуса животных, сезона года, влияния предрасполагающих факторов и действия вторичной полимикробной аутоинфекции.

Так, 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 сут характерными клиническими признаками. Патологический процесс протекает, как правило, доброкачественно. В течение 1...2 мес 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. Выработываемые 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 клиническое проявление. После инкубационного периода длительностью от 2 дней до 3 нед 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, перфорацию роговицы; 5) гнойную паноптальмию, слепоту.

Основной признак — конъюнктивит, характеризующийся вначале усиливающимся 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, серо-голубого цвета пятно. От края роговицы в зону диффузного помутнения вырастают капилляры, которые создают тем самым вокруг зоны помутнения узкую гиперемизированную полосу (кольцо) розового цвета («pink eye»). У части животных наблюдаются 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 паноптальмит, 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 признаки. Трупы павших или вынужденно убитых животных ниже средней упитанности. Конъюнктивы покрасневшая и отечная. Кровеносные сосуды инъецированы. Роговица помутневшая и шероховатая. Специфических изменений в других органах не отмечают.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционный кератоконъюнктивит 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 направляются 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 полиморфноядерных 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, РНГА, РДП, РИФ, ИФА, ПЦР, РНК-гибридизации и др.

При проведении дифференциальной диагностики следует исключить следующие 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 фенотиразином.

Иммунитет, специфическая профилактика. В ходе заболевания возникает как гуморальный, так и клеточный локальный иммунитет продолжительностью не менее 1 года. Реинфекция у телок 18...20-месячного возраста протекает умеренно и быстро заканчивается выздоровлением.

В качестве специфических средств иммунопрофилактики в нашей стране и за рубежом апробированы с положительным результатом инактивированные вакцины, приготовленные из местных типовых штаммов *Moraxella bovis*, а также культуральные и инактивированные эмульсионные вакцины против хламидиоза крупного рогатого скота и овец. Проводятся исследования по созданию ассоциированных вакцин, включающих моракселлы и хламидии.

Профилактика. Вновь поступивших животных подвергают профилактическому карантинированию, клиническому осмотру и серологическому исследованию. Животных основного стада осматривают летом ежедневно, а зимой — 1 раз в месяц. Создают нормальные зоогигиенические условия содержания и кормления животных, оберегают последних от неблагоприятного воздействия внешних факторов и нападения насекомых.

Лечение. Терапия состоит в использовании общеукрепляющих средств и в многократном местном применении мазей с антибиотиками широкого спектра действия (тилозин, бициллин-3, тетрациклин, эритромицин, хлормицетин, стрептомицин, урзоциклин в комбинации с берлициетинспреем и др.). К лечению приступают сразу же после выявления первых признаков болезни. Купируют вторичные инфекции и развитие гнойной паноптальмии. В тяжелых случаях проводят новокаиновую блокаду. Животных ставят в затемненное помещение.

Помимо специфического лечения в тех случаях, когда после абсцедирования или образования язвы необходима эпителизация, показано местное лечение витамином А и глюкокортикоидами.

Меры борьбы. При установлении диагноза в хозяйстве вводят ограничения. Больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют и лечат в течение 10...12 дней.

Остальным условно здоровым животным неблагополучного стада с профилактической целью 1 раз в неделю в течение 1,5 мес вводят в конъюнктивальный мешок обоих глаз дибимициновую мазь, синтомициновую эмульсию или вдвуют порошок (4...5 раз), состоящий из равных частей биомидина, сульфантрола и синтомицина. Телят 1...6-месячного возраста вакцинируют.

Одновременно проводят механическую очистку и текущую (1 раз в неделю) дезинфекцию помещений 3...4%-ным раствором гидроксида натрия, 2%-ными растворами хлорамина, формалина, 5%-ным раствором лизола, 3%-ным раствором феносмолина с добавлением 1%-ной эмульсии хлорофоса при экспозиции 3...4 ч. Усиливают меры борьбы с мухами и другими насекомыми на пастбищах. Убой выбракованных животных проводят на санитарной бойне.

2.4. ИНФЕКЦИОННЫЙ ГИДРОПЕРИКАРДИТ

Инфекционный гидроперикардит (лат. — Hydropericarditis; англ. — Heartwater; Disease; сердечная водянка, коудриоз) — трансмиссивная, преимущественно остро протекающая септическая 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, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые наблюдал среди жвачных Южной Африки Ф. Тричардт в 1838 г. Позднее была установлена возможность ее распространения клещами (Д. Узбб, 1877), подтверждена самостоятельность болезни (1900) и установлена риккетсиозная этиология ее у крупного рогатого скота, овец и коз в Южной Африке (1925). Эта заслуга принадлежит Э. Каудри, в честь которого впоследствии был назван возбудитель.

Инфекционный гидроперикардит широко распространен во многих странах Африки, где наносит значительный экономический ущерб скотоводству; зарегистрирован также в Иордании, Ливане, Сирии, на Мадагаскаре, в Югославии и США. В России болезнь не установлена.

Возбудитель болезни. 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).

Возбудитель нестоек и быстро погибает в патологическом материале и во внешней среде. Его выживаемость во внешней среде зависит от pH и температуры. В снятом молоке при температуре 4...6 °С он сохраняет жизнеспособность до 42 мес, при комнатной температуре (15...20 °С) — только до 24 мес. В водопроводной воде при низких температурах погибает только через 36 мес, при 15...20 °С — через 5 мес. В мозговой ткани при температуре холодильника (4...6 °С) риккетсии остаются жизнеспособными до 12 дней, а в трупе погибают сравнительно быстро. В крови переболевших животных (при хранении ее в холодильнике) возбудитель не теряет вирулентность 35...60 дней. В молоке выдерживает пастеризацию. При высушивании погибает.

Эпизоотология. В естественных условиях к возбудителю гидроперикардита наиболее восприимчивы овцы, козы и крупный рогатый скот, а также верблюды и свиньи; из диких животных — южноафриканские газели и антилопы многих видов. Из лабораторных животных к экспериментальному заражению чувствительны кролики, морские свинки и белые крысы. Человек невосприимчив.

Среди овец наиболее чувствительны меринсы и английские породы. Местные аборигенные породы крупного рогатого скота, овец и коз имеют более выраженную естественную резистентность, чем завозимый высокопородный скот. Молодняк (телята в первые 3...4 нед жизни и 7-дневные ягнята) к заболеванию устойчивы независимо от иммунного состояния их родителей и в то же время могут являться скрытыми носителями риккетсий, если на них нападали зараженные клещи. С возрастом естественная резистентность снижается (у телят она исчезает через 2 мес).

Газели, антилопы, овцы, крупный рогатый скот, хорьки, а также, вероятно, мыши и крысы могут служить природным резервуаром и источником заражения клещей-переносчиков и равным образом резервуаром возбудителя гидроперикардита. Причем жвачные животные после клинического или латентного переболевания остаются риккетсионосителями в течение 2...3,5 мес.

Возбудитель этой облигатно-трансмиссивной болезни в естественных условиях передается восприимчивым животным иксодовыми клещами рода *Amblyomma* (*A. hebraeum*, *A. variegatum*, *A. gemma* и *A. pomposum*), в организме которых он сохраняет жизнеспособность до 3 мес. Заражение происходит при укусах животных клещами на стадиях нимфы и имаго.

Нозоареал болезни определяется наличием резервуара риккетсий, т. е. инфицированных диких или домашних животных. Болезнь обычно возникает в теплых странах в ложбинках и низменных местностях, на затененных высоким кустарником полях преимущественно в самое теплое и влажное время года. В неблагоприятной местности эпизоотия развивается очень медленно, нередко с 6...8-дневными интервалами, поражая одно животное за другим (или небольшими группами), и не прекращается до полного охвата всего восприимчивого поголовья. Такое явление объясняется отсутствием контактного заражения здоровых животных от больных.

Летальность у крупного рогатого скота достигает 60 %, причем наиболее высока она среди животных в возрасте около 18 мес, у овец и коз — 40...90 %. У других видов животных смертность при гидроперикардите колеблется от 6 до 100 %.

Патогенез. Попав в организм животного, *S. pumipantum* размножается в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов и кроветворных органов, повреждая их. Риккетсии мож

но обнаружить в лимфатических узлах, селезенке, почках, сердечной мышце, мозжечке. 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. 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 риккетсий в кровь и клетки центральной нервной системы обуславливает лихорадку и симптомы энцефалита.

Течение и клиническое проявление. 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 нед. При естественном заражении инкубационный период удлиняется примерно на 4 дня.

Заболевание 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 падает, и во время судорог, при явлениях пароксизмальных 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 падает 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 ноги, запрокидывает голову (опистотонус).

Если болезненный процесс затягивается, то аппетит пропадает, наблюдают 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 и отравления стрихнином.

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

тонит, 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 нейропатологические изменения — инфильтрационный лейкостаз, дегенеративные и некротические поражения нейроглии. Риккетсии легко обнаруживаются 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 и дифференциальная 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 белые мыши 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 геморрагии 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.

При дифференциальной диагностике следует исключить гельминтозы, пироплазмидозы, трипаносомоз, эймериозы, анаплазмозы, катаральную лихорадку овец (блутанг), злокачественную катаральную горячку, чуму, сибирскую язву, столбняк, ботулизм, клостридиозную энтеротоксемию, травматический перикардит, отравление минеральными ядами (особенно стрихнином и мышьяком) и ядовитыми растениями.

Иммунитет, специфическая профилактика. У животных вырабатывается иммунитет против возбудителя гидроперикардита, но природа его еще недостаточно изучена. Установлено, что возбудитель болезни, попадая в кровь, вызывает развитие септицемии, плотно фиксируется на эритроцитах и лейкоцитах, поэтому риккетсии встречаются даже в крови переболевших животных. У них первоначально развивается состояние преумуниции, 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.

Профилактика. Борьба с гидроперикардитом 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 перемешают 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.

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 профилируют осложнения.

Меры борьбы. При возникновении болезни неблагополучное хозяйство карантинировать. 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 инфицированных пастбищ и др.

Переболевших животных содержат изолированно 105 дней. Ввоз и вывоз животных запрещены в течение 4 мес после последнего случая заболевания.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Риккетсиозы». 1. Раскройте патогенный спектр, эпизоотологическое значение и связи риккетсиозов кровососущих членистоногих, диких, сельскохозяйственных и домашних животных; эпидемиологическое значение риккетсиозов. 2. Ку-лихорадка: охарактеризуйте эпизоотологические особенности, диагностику, лечение и меры борьбы. 3. Риккетсиозный кератоконъюнктивит: дайте эпизоотологическую характеристику, назовите клинические признаки, принципы дифференциальной диагностики, лечения и профилактики. 4. Инфекционный гидроперикардит (жвачных): дайте характеристику эпизоотического процесса, дифференциальной диагностики, лечения, специфической иммунопрофилактики и мероприятий по ликвидации болезни. 5. Как осуществляют профилактику риккетсиозов у человека?

3. БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ХЛАМИДИЯМИ (ХЛАМИДИОЗЫ)

3.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ХЛАМИДИЙ И ХЛАМИДИОЗОВ

Хламидийные инфекции (хламидиозы) — группа инфекционных болезней, вызываемых своеобразными возбудителями — хламидиями, — широко распространены во всем мире, в том числе в России, и играют большую роль в патологии животных.

Хламидии поражают более 20 видов млекопитающих, в том числе человека, и более 130 видов птиц, поэтому хламидиозы относятся к зоонозным инфекциям.

В хозяйствах, куда занесены хламидии, они вызывают явно или латентно (скрыто) протекающие инфекции, поражающие различные органы и ткани, проявляющиеся разнообразными клиническими признаками: урогенитальными, респираторными, энтеральными, суставными, неврологическими, глазными и генерализованными заболеваниями. Кроме того, хламидии в ассоциациях с другими микроорганизмами вызывают смешанные инфекции или отягощают их течение.

Биологические свойства хламидий. Возбудители болезни — хламидии — представляют собой мелкие округлые организмы. Это облигатные внутриклеточные паразиты, способные образовывать внутриклеточные включения. Культивируются на культурах тканей и куриных эмбрионах (как вирусы), но содержат ДНК и РНК, имеют клеточную стенку и размножаются бинарным делением (как бактерии).

Цикл развития хламидий. Инфекционная форма хламидий — это элементарные тельца (см. цв. вклейку) размером 200...400 нм, проникающие в клетку и превращающиеся в ней в ретикулярные (инициальные) тельца размером 800...1200 нм, которые через промежуточную форму вновь превращаются в элементарные тельца нового поколения и выходят из клетки. Таким образом, за полный цикл развития длительностью 40...48 ч из одного элементарного тельца может возникнуть до нескольких сот новых.

Антигенные свойства. Хламидии имеют общий термостабильный группоспецифический антиген, выявляемый в серологических реакциях, и видоспецифический антиген.

Устойчивость. Хламидии чувствительны к большинству антибиотиков, особенно тетрациклинового ряда и макролидам, но устойчивы к аминогликозидам и препаратам группы стрептомицина. На них губительно действуют ультрафиолетовые лучи. Кипячение и 70%-ный этиловый спирт инактивируют хламидии в течение 2...10 мин, но они хорошо сохраняются в замороженном виде. Из дезинфицирующих средств эффективны 2%-ные растворы гидроксида натрия и лизола, фенол, хлорамин и хлорная известь, метафор (0,5%-ный раствор), эсто-стерил (0,1%-ный раствор), мастистерил, ниртан, демп и 2%-ный раствор кальцинированной соды.

Классификация хламидий. Долгое время место хламидий в систематике микроорганизмов было не определено, их относили к вирусам, риккетсиям, в настоящее время — к бактериям. По новой классификации семейство Chlamydiaceae разделено на два рода: Chlamydia и Chlamydomphila (табл. 3.1).

3.1. Классификация хламидий и основные хозяева

Семейство Chlamydiaceae								
Род Chlamydia			Род Chlamydomphila					
C. trachomatis	C. suis	C. muridarum	C. pneumonia	C. pecorum	C. abortus	C. psittaci	C. caviae	C. felis
Человек	Свиньи	Хомяки, мыши	Человек, лошади	КРС, МРС, свиньи	КРС, МРС, лошади, грызуны	Птицы, человек, КРС	Морские свинки	Кошки

В настоящее время хламидиозы описаны и изучены у большинства сельскохозяйственных животных (крупного рогатого скота, овец, свиней, лошадей, птиц, пушных зверей, кошек и собак).

Особой патогенностью для животных и птиц отличаются представители рода Chlamydomphila. *C. abortus* распространен среди жвачных животных, вызывая аборт, мертворождения, гинекологические заболевания у крупного рогатого скота, свиней, овец, коз, лошадей и лабораторных животных; артриты и полиартриты у молодняка; менингиты и энцефалиты, конъюнктивиты и поражения лимфоидных органов. *C. pecorum* является исключительно возбудителем заболевания животных. Его выделяют от крупного рогатого скота и овец, больных энцефалитами, полиартритами, пневмонией и диареей. Для *C. psittaci* основные хозяева — птицы. *C. felis* служит причиной конъюнктивитов и ринитов у домашних кошек, причем все эти виды могут передаваться человеку и при определенных условиях вызывать зоонозные инфекции. *C. trachomatis* и *C. pneumonia* патогенны исключительно для человека.

Особенно широкий спектр клинических проявлений имеет хламидиоз крупного рогатого скота, который характеризуется абортами у коров, рождением мертвых или нежизнеспособных телят, пневмонией, энтеритами, артритами, конъюнктивитами, уретритами, орхитами и энцефалитами у молодняка. Как следствие, в неблагополучных по хламидиозу хозяйствах низкий выход молодняка, отмечают серьезные проблемы по воспроизводству, сохранности и продуктивности животных, трудности в проведении селекционно-племенной работы; требуются большие финансовые затраты на проведение лечебно-профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий. Нозологически в настоящее время различают следующие болезни, вызываемые хламидиями: хламидиоз (энзоотический аборт) овец, хламидиоз (энзоотический аборт) крупного рогатого скота, хламидиозная бронхопневмония крупного и мелкого рогатого скота, хламидиозный энцефаломиелит крупного рогатого скота, хламидиозный полиартрит крупного и мелкого рогатого скота, хламидиоз свиней, хламидиоз кошек.

3.2. ХЛАМИДИОЗ ОВЕЦ

Хламидиоз овец (лат. — Abortus enzootica ovis; англ. — Chlamydiosis of sheep; хламидийный аборт, энзоотический аборт, вирусный аборт) — контагиозная, энзоотически протекающая болезнь, проявляющаяся

клинически преимущественно абортами на последней неделе суягности или преждевременным окотом и рождением слабых, нежизнеспособных ягнят.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Греиг (1936) впервые описал необычный, не обусловленный общеизвестными бактериальными инфекциями энзоотический аборт овец, выявленный им в районах Шотландии. Стемп (1950) впервые из влагищной слизи абортировавшей овцы выделил 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. В нашей стране впервые хламидиоз овец установлен в 1965 г. При исследовании в РСК сыворотки крови абортировавших овец были обнаружены комплементсвязывающие антитела к хламидийному антигену. Аборты овец, вызванные хламидиозом, наносят значительный ущерб овцеводческим хозяйствам. Возбудитель энзоотического аборта овец патогенен для человека.

Возбудитель болезни. 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. *C. abortus ovis* легко 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 от ниже -20°C в течение многих месяцев. Во внешней среде погибает через несколько дней, при 100°C — моментально.

Эпизоотология. Хламидиоз овец обычно протекает в виде энзоотии с наиболее сильным распространением инфекции в период окота. Источником инфекции служат больные и переболевшие животные. 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 со второй суягностью. После абортов или преждевременных окотов у большинства овец вырабатывается иммунитет, и в последующем заболеваемость не превышает 5...10 % в год. Основной источник возбудителя инфекции — больные животные, поступившие из неблагополучного хозяйства. Особенно опасны скрытые бактерионосители. Возбудитель выделяется во внешнюю среду с молоком, околплодными оболочками, влагищными истечениями, фекалиями и мочой. Не исключен и вертикальный путь передачи возбудителя. Ягнята могут заразиться сразу же после рождения от матерей при сосании.

Массовое заражение животных происходит при контакте здоровых овец с больными в период суягности, окота и в последующие 2 мес 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 легко заражаются от больных овец контактным путем и сами в дальнейшем могут передать возбудитель здоровым овцематкам со своей спермой, хотя половой путь при хламидиозе неосновной. Особенно быстро инфекция распространяется в условиях антисанитарного размещения

овец, при недостаточном контроле за случкой, охотой, а также за состоянием приплода.

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 гипсртермией, ухудшением общего состояния, пролиферацией клеток ретикулогистиоцитарного 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 клиническое проявление. Инкубационный период в естественных условиях продолжается от нескольких месяцев до 1 года, а в некоторых случаях — дольше. Продолжительность инкубационного периода зависит от сроков суягности овец, а также от вирулентности, дозы и метода введения возбудителя. Инфекция может протекать скрыто и типично. *Скрытое течение* болезни выявляется только при исследовании сыворотки крови в РСК. Окот у латентно больных овец проходит нормально, но их плодные оболочки и выделения из половых органов содержат хламидии, поэтому такие овцы длительное время считаются опасными разносчиками возбудителя болезни. 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 случается аборт или преждевременный окот, у каждой суягной овцы зависит от интенсивности плацентита и степени поражения хламидиями плодных оболочек; это происходит обычно за 2...3 нед до окончания нормального срока суягности, реже — за 6...8 нед.

За несколько дней до абортов или преждевременных окотов у овец часто появляются 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 нед. Если аборт не наступает, то плоды продолжают развиваться, ягнята рождаются ослабленные. Обычно они страдают артритами, частичным или полным параличом конечностей, нескоординированностью движений и в ряде случаев конъюнктивитом.

Овцематки после рождения мертвого приплода часто находятся в тяжелом состоянии и могут внезапно или через несколько дней погибнуть. Если же плод погибает во время аборта, то общее состояние овцы, как правило, ухудшается незначительно, но постоянно отмечается снижение упитанности и плодовитости; полное бесплодие наблюдается редко. Иногда болезнь может проявиться интерстициальной пневмонией, полиартритом и конъюнктивитом.

Патологоанатомические признаки. 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 подкожных и мышечных тканях, а также кровянисто-серозный трансудат в грудной

и брюшной полостях. Нередко абортированный плод мумифицирован. 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 утрачивают цвет нормальной ткани, они становятся упругими, коричневого цвета. Некоторые котиледоны значительно некротизированы, эпителии и сосуды часто полностью разрушены воспалительным экссудатом.

У абортированных плодов отмечают кровоизлияния в головном мозге и его оболочках, застойное кровенаполнение и дистрофию печени.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на хламидийный аборт овец устанавливают комплексно, но эпизоотологические, клинические и патологоанатомические изменения нельзя рассматривать как строго специфические для данной болезни. Из лабораторных методов диагностики хламидийного аборта овец обязательны следующие: 1) микроскопическое обнаружение включений и элементарных телец хламидий в маточно-вагинальных истечениях и в органах абортированных плодов; 2) выявление в РСК или РНГА специфических антител в диагностических титрах в сыворотках крови абортировавших овцематок; 3) выделение возбудителя на куриных эмбрионах, изучение его морфологических, тинкториальных свойств путем окраски препаратов по методу Стампа и проведение серологической идентификации.

Наиболее надежный метод диагностики хламидийного аборта овец — это выделение возбудителя на 6...7-суточных эмбрионах кур.

При дифференциальной диагностике исключают заболевание овец бруцеллезом, сальмонеллезом, кампилобактериозом, листериозом, лептоспирозом, Ку-лихорадкой, токсоплазмозом. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют результаты лабораторных исследований.

Иммунитет, 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, в России применяется инактивированная эмульсин-вакцина против хламидийного аборта овец (ВИЭВ).

Профилактика. При профилактике и искоренении хламидийного аборта овец выполняют следующий комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий:

вновь полученных овец допускают на ферму или в отару благополучных хозяйств только в том случае, если в первый же окотный период не будет абортов 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.

Лечение. Экономически оправдано использование антибиотиков с профилактической целью в период осеменения или случки маток, когда в хозяйстве наблюдаются отдельные случаи абортов у овец. Наилучшие результаты получены от применения тетрациклина, спирамицина, реверина и других антибиотиков тетрациклинового ряда.

Меры борьбы. При установлении диагноза на хламидиоз овцеводческие хозяйства объявляют неблагополучными и накладывают ограничения. Проводят поголовное серологическое исследование сывороток крови положительно реагирующих и абортировавших овцематок, ярок и баранов изолируют, лечат или отправляют на убой. Отрицательно реагирующих животных вакцинируют перед осеменением. В целом мероприятия проводят аналогично таковым при хламидиозе крупного рогатого скота (см. раздел «Хламидиоз крупного рогатого скота»).

Проведение указанных специальных ветеринарно-санитарных и лечебно-профилактических мероприятий позволяет ликвидировать заболевание у овец и снять ограничения с неблагополучного хозяйства через 30 дней после их завершения.

3.3. ХЛАМИДИОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Хламидиоз крупного рогатого скота (лат. — *Chlamydophila abortus*; англ. — *Chlamydiosis of cattle*; хламидийный, или энзоотический, аборт коров) — преимущественно хроническая болезнь коров, характеризующаяся поражением околоплодных оболочек, абортами, преждевременным рождением мертвых или нежизнеспособных телят.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Хламидиоз крупного рогатого скота впервые описали в 1923 г. Фраум и Харт в США. Возбудитель хламидиоза выделен из абортировавших плодов коров французским ученым Жиро (1957). В нашей стране болезнь впервые установлена В. И. Терских и Р. З. Курбановым (1967), у телят — Г. И. Червонским (1959).

Болезнь широко распространена во многих странах, в том числе в России. Во всех регионах страны хламидиоз наносит большой экономический ущерб животноводству, кроме того, при определенных условиях представляет угрозу здоровью человека.

Возбудитель болезни. Возбудитель хламидиоза *Chlamydophila abortus* обладает типичными признаками хламидий. Его можно выделить из плаценты, маточных выделений, паренхиматозных органов и содержимого сычуга абортировавших плодов. Возбудитель активно размножается в желточном мешке 6...7-дневных куриных эмбрионов, вызывая гибель их на 4...6-е сутки после заражения. Характерные элементарные тельца, имеющие красный цвет, выявляются в препаратах из желточного мешка павших куриных эмбрионов, окрашенных по Стемпу и Маккиавелло. Патогенен для белых мышей и морских свинок.

В водопроводной воде возбудитель сохраняет жизнеспособность и вирулентность в течение 17 сут, на снегу — 18, под снегом — 29, в пастеризованном молоке — 23 сут. На пастбище, в инфицированных предметах остается жизнеспособным в течение нескольких недель, в животноводческих помещениях — в течение 5 нед. Кипячение убивает микроорганизм в течение 2...10 мин.

Эпизоотология. Основным источником возбудителя болезни служат больные и носители, из организма которых хламидии выделяются различными путями, особенно во время аборта и отела, с выделениями из родовых путей, околоплодной жидкостью, а также с фекалиями, мочой, молоком, спермой и др. Заражение здоровых животных возможно также многими путями: алиментарно, аэрогенно, контактно при половом акте или искусственном осеменении спермой с племпредприятий, неблагополучных по хламидиозу. У коров, осемененных такой спермой, часто развива-

ется бесплодие, происходит внутриутробное заражение плода, что влечет за собой аборт и мертворождения. В зараженных стадах довольно высока (до 50 %) доля преждевременных отелов или рождения слабых телят с различными патологическими изменениями. Наиболее часто встречаются пневмоэнтериты, возникающие между 15-м и 40-м днем после отела.

Наблюдается корреляция между наличием серопозитивных животных и клиническими проявлениями (аборт, бесплодие). Установлено, что после аборта животные становятся иммунными к повторному заражению и при отсутствии изменений в половых органах способны воспроизводить полноценное потомство.

Процент аборт в неблагополучных стадах, особенно среди первотелок, может достигать до 70 и более. Молодняк от таких животных заражается при рождении. Хламидиоз носит стационарный характер, и наибольшее число больных регистрируют зимой и весной, что объясняется более тесным контактом животных в зимне-стойловый период и массовыми отелами коров.

Патогенез. У зараженных взрослых животных инфекция протекает в латентной форме и развивается с наступлением беременности. На определенной стадии беременности возбудитель локализуется и размножается в плацентарной ткани, вызывая плацентит и некрозы. Эти поражения, в свою очередь, могут быть причиной аборта. Одновременно в момент хламидемии инфицируется и плод. Хламидии размножаются в паренхиматозных органах плода, вызывают отек подкожной соединительной ткани и в результате токсического действия могут вызвать его гибель. Развитие воспалительных изменений в матке, обусловленных действием хламидий, или гибель плода приводят к аборту. Лимфогенным и гематогенным путем хламидии попадают в ближайшие лимфатические узлы и печень, размножаются в селезенке, легких, костном мозге, половых органах, в стенках кровеносных сосудов и др. Соответственно в этих органах появляются патологические процессы, ведущие к нарушению их функции.

Течение и клиническое проявление. У крупного рогатого скота хламидиоз характеризуется широким спектром клинических проявлений, которые зависят от возраста, пола, физиологического и иммунного состояния организма, а также от вирулентности и полученной дозы хламидий. На рисунке 3.1 приведены основные клинические синдромы и признаки хламидиоза крупного рогатого скота.

У коров основным клиническим признаком являются аборты, которые обычно наступают на 7...9-м месяце беременности, но возможны и на 4-м месяце. Заболевание начинается внезапно, и коровы перед абортом не проявляют никаких клинических признаков, за исключением повыше-

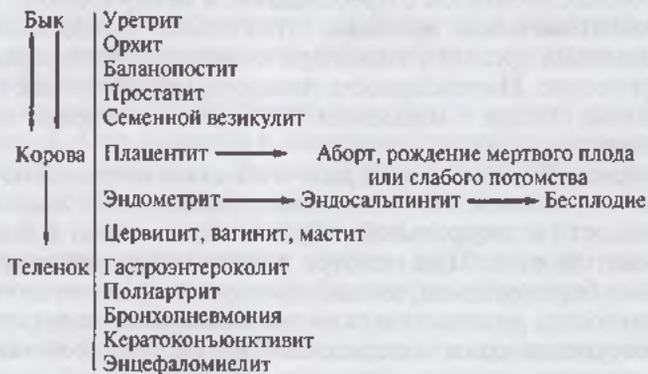


Рис. 3.1. Основные клинические синдромы и признаки хламидиоза крупного рогатого скота

ния температуры тела до 40,5 °С. Иногда отмечают прогрессивное истощение животных. У абортировавших животных, чаще у первотелок, отделение последа задерживается, развиваются метриты, вагиниты и наконец может наступить бесплодие. Хламидийный аборт нередко протекает на фоне бактериальных или паразитарных болезней (сальмонеллез, бруцеллез, вибриоз, стрептококкоз, трихомоноз и др.). В этих случаях возможны явления общей септицемии и гибель взрослых животных.

В зависимости от пути заражения и возраста основными признаками хламидиоза у молодняка крупного рогатого скота являются гастроэнтероколиты, полиартриты, бронхопневмонии, кератоконъюнктивиты, энцефаломиелиты. Эти признаки появляются неодновременно. У новорожденных отмечают диарею, жидкие испражнения с примесью слизи и крови. Происходит обезвоживание организма, западают глаза, телята сильно угнетены, отказываются от корма. Температура тела повышается до 41,5 °С, в крови выявляют лейкоцитоз, нейтрофилию.

У телят 3...10-дневного возраста кроме диареи наблюдают полиартриты. Чаще поражаются запястные и заплюсневые суставы, они отекают, болезненные. У больных телят появляются лихорадка, конъюнктивит, слабость, кратковременная диарея, они быстро худеют и через 2...10 дней после проявления первых признаков болезни погибают.

Хламидиоз в форме кератоконъюнктивита приобретает характер энзоотии среди молодняка крупного рогатого скота различных возрастных групп (см. раздел «Инфекционный кератоконъюнктивит»).

У некоторых телят с 20...30-дневного до 5...6-месячного возраста сильнее выражены признаки поражения органов дыхания. В начале отмечается снижение аппетита, температура тела повышается до 40,5 °С. Появляются выделения из носовой полости, на 3...5-й день — кашель, хрипы в легких. Нередко болезнь осложняется вторичной аутоинфекцией, иногда протекает в ассоциации с аденовирусами, возбудителями парагриппа-3.

У быков хламидиоз характеризуется орхитами, баланопоститами, уретритами. У больных быков семенники незначительно увеличены, болезненные, малоподвижные. Животные беспокоятся при мочеиспускании, переступают с ноги на ногу, из препуция выделяется густой экссудат.

У годовалых быков болезнь протекает практически без выраженных клинических признаков, но значительно ухудшается качество спермы (снижение концентрации и подвижности спермиев, аспермия, некроспермия). В мазках спермиев от больных быков выявляют большое количество клеточных элементов с преобладанием нейтрофилов.

Патологоанатомические признаки. Отмечаемые макроскопические изменения в половых органах у коров при хламидиозе нельзя рассматривать как специфические. Интенсивность патологоанатомических изменений в абортировавших плодах и плацентах коров зависит прежде всего от сроков беременности.

Плоды коров, абортировавшие до 6-месячного возраста, не имеют ярко выраженных поражений. Отмечают лишь увеличенное количество красноватой жидкости в плевральной и брюшной полостях, а также подкожный красноватый отек. При осмотре плодов коров, абортировавших на 7...9-м месяце беременности, можно обнаружить ряд патологических изменений, имеющих диагностическое значение. Это бледность слизистых оболочек, отечность кожи и подкожной клетчатки, особенно в области головы, очень часто отчетливо видны кровоизлияния на коже, на слизистой оболочке ротовой полости и языка. Лимфатические узлы у плода

увеличены и отечны. Печень увеличена, зернистая, рыхлой консистенции, от светло-желтого до красно-оранжевого цвета. Специфичны также очаги воспаления размером 5 × 10 мм в миокарде и в корковом слое почек. В плацентах обнаруживают изменения, степень выраженности которых также зависит от срока беременности и длительности заражения к моменту аборта. При вскрытии трупов телят отмечают признаки катарального гастроэнтероколита, слизистая оболочка сычуга набухшая, усеяна множественными кровоизлияниями, наблюдаются перикардит, плеврит, пневмония. В печени отчетливо видны дистрофические, некротические изменения паренхимы. В суставах содержится серовато-желтая жидкость, суставная капсула усеяна кровоизлияниями, иногда возможны некроз хряща и отслоение его от костной ткани. У быков в паренхиме семенников заметны множественные некротические очажки. Для хламидиоза характерны также фибринозный периорхит, хронический баланопостит, уретрит.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на хламидиоз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и данных лабораторных исследований. Наличие стационарно неблагополучных хозяйств по энзоотически протекающим абортам у коров, изменения в плаценте и плодах, а также выявление элементарных тельц и тельц-включений в мазках-отпечатках тканей пораженных участков плаценты позволяют ставить предварительный диагноз.

Для уточнения диагноза в ветеринарную лабораторию направляют:

сыворотку крови от абортировавших или подозрительных по заболеванию животных, взятую дважды: в период клинического проявления болезни и повторно через 14...21 день;

патологический материал от павших или убитых животных (кусочки плаценты, лимфатических узлов, паренхиматозных органов и семенников, абортированные плоды целиком или паренхиматозные органы, сычуг плода);

пробы эякулята или замороженной спермы, полученные от производителей, подозрительных по заболеванию.

Лабораторные исследования осуществляют согласно действующим Методическим указаниям по лабораторной диагностике хламидийных инфекций у животных. Они включают: 1) выявление специфических антител в сыворотке крови больных в РСК, РНГА, ИФА; 2) обнаружение хламидий и их антигенов в патологическом материале методом световой или люминесцентной микроскопии; 3) выделение хламидий на куриных эмбрионах, в культуре клеток или лабораторных животных с последующей их идентификацией.

Для биологической пробы используют белых мышей или беременных морских свинок. При наличии в материале патогенных хламидий животные заболевают и погибают. Элементарные тельца обнаруживают в органах, плаценте, абортированных плодах и перитониальном экссудате.

При дифференциальной диагностике хламидийных абортот коров следует исключить аборты, наблюдаемые при других инфекционных и неинфекционных заболеваниях (бруцеллез, лептоспироз, кампилобактериоз, трихомоноз и др.).

Хламидийные бронхопневмонии молодняка крупного рогатого скота необходимо дифференцировать от вирусных респираторных болезней (инфекционного ринотрахеита, пустулезного вульвовагинита, парагрипп-

па-3, вирусной диареи, аденовирусной инфекции), а также микоплазмоза, пастереллеза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Хламидии в организме зараженных животных индуцируют как гуморальный, так и клеточный иммунитет. Иммунитет носит нестерильный характер. При хламидиозах над защитными иммунными реакциями преобладают иммунопатологические с образованием циркулирующих иммунных комплексов.

Вместе с тем антитела при хламидиозе хотя не способны предотвратить заболевание, но играют важную роль в обеспечении устойчивости к заражению малыми дозами хламидий, что обычно встречается при естественном инфицировании животных.

Специфическая профилактика хламидиоза крупного рогатого скота разработана во многих странах, в том числе в России. Вакцинация представляет собой обязательное мероприятие при оздоровлении хозяйств от этой болезни. Для специфической профилактики крупному рогатому скоту применяют эмульсин-вакцину против хламидиоза животных культуральную, инактивированную. Иммунитет у привитых животных сохраняется в течение 1 года после прививок.

Профилактика. Мероприятия по профилактике и ликвидации хламидиоза проводят согласно действующим правилам. В целях предупреждения заболевания необходимо:

комплектование хозяйств проводить клинически здоровыми животными из благополучных по хламидиозу хозяйств;

не допускать совместного содержания животных разных видов, а также максимально ограничивать контакт их с домашней и дикой птицей;

создать оптимальный микроклимат в помещениях, соблюдать принцип «все свободно — все занято»;

быков-производителей во всех категориях хозяйств 2 раза в год (весной и осенью) исследовать серологически на хламидиоз.

Лечение. Лечение больных животных должно быть комплексным и включает этиотропное, симптоматическое и меры, направленные на профилактику возможных осложнений эндогенной микрофлорой. В качестве этиотропной терапии при хламидиозе в основном применяют антибиотики тетрациклинового ряда, к которым возбудитель болезни имеет высокую чувствительность (тетрацилин, биомицин, окситетрацилин и др.). Сульфаниламидные препараты на хламидий не действуют. У больных хламидиозом коров, у которых отмечаются задержание последа и воспалительные процессы в половых органах, общее лечение сочетают с местным.

Лечению антибиотиками тетрациклинового ряда подвергают телят, у которых выявлены повышение температуры тела, опухание суставов, кашель и поражение глаз. Для лечения телят, больных хламидийной бронхопневмонией, наиболее эффективно применение лекарственных средств в виде аэрозолей в специальных камерах.

Лечение больных быков-производителей проводят путем дачи внутрь тетрацилина гидрохлорида или окситетрацилина в течение 10 дней. Через 2 мес после проведенного курса терапии у быков определяют наличие антител в сыворотке крови и качество спермы. Повторная положительная серологическая реакция и наличие в мазках спермы хламидий служат основанием для выбраковки данного животного.

Меры борьбы. При установлении болезни ферму, на которой выявлен хламидиоз, объявляют неблагополучной и вводят ограничения.

В госплемпредприятиях, где в последние годы зарегистрированы случаи заболевания быков хламидиозом, параллельно с серологиче-

ским исследованием проводят микроскопическое (РИФ) исследование эякулята с целью обнаружения хламидий и изучения клеточного состава. Животных, у которых в крови выявлены специфические антитела, а в эякуляте — хламидии, направляют на убой, заготовленную от них сперму уничтожают.

Животноводческие помещения подвергают механической очистке и дезинфекции. Абортированные плоды, плодные оболочки, трупы собирают во влагонепроницаемую тару и вывозят для утилизации. Навоз, подстилку складывают в бурт и обеззараживают биотермическим способом.

Для дезинфекций животноводческих помещений, выгульных площадок, загонов используют 4%-ный раствор гидроксида натрия, 4%-ный раствор хлорамина, 3%-ный раствор феносмоллина при экспозиции 3...4 ч, раствор хлорной извести с содержанием 3 % активного хлора.

Вынужденный убой животных проводят на санитарной бойне. Тушу и неизмененные органы выпускают после проварки, измененные органы направляют на утилизацию.

Туши и другие продукты, полученные от убоя животных, только положительно реагирующих при исследовании на хламидиоз при отсутствии у них клинических признаков или патологоанатомических изменений в мышечной ткани и органах, направляют на промпереработку. Шкуры, полученные от убоя животных, клинически больных хламидиозом, выпускают после дезинфекции.

Молоко от серонегативных животных используют без ограничений, от абортировавших и серопозитивных коров — подлежит кипячению в течение 30 мин и может быть использовано в хозяйстве только для кормления животных.

Ограничения с неблагополучного пункта снимают через 30 дней после выздоровления больных животных и проведения заключительных мероприятий.

Меры по охране здоровья людей. Лица, ухаживающие за больными животными или занятые разделкой туш таких животных, а также проводящие исследования патологического материала от больных и подозрительных по заболеванию хламидиозом, должны строго соблюдать меры личной профилактики.

3.4. ХЛАМИДИОЗ СВИНЕЙ

Хламидиоз свиней (лат. — Chlamydiae suum; англ. — Chlamydiosis of swine; энзоотический аборт свиней, хламидиоз поросят, хламидиозная бронхопневмония поросят) — хроническая болезнь, вызывающая у свиноматок аборты во второй половине беременности, мертворождения, рождение нежизнеспособного приплода; у хряков — уретриты, у молодняка — пневмонии, реже поражения центральной нервной системы, энтериты, артриты и перикардиты.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Хламидиоз свиней впервые был описан в Румынии Сорозоком и Сардоном (1959). В нашей стране впервые о бронхопневмонии свиней хламидийной этиологии сообщили Николаева и Николаев (1965). В дальнейшем хламидиоз свиней был диагностирован многими исследователями. В настоящее время эта болезнь регистрируется в ряде стран и в отдельных хозяйствах нашей страны.

Экономический ущерб складывается из недополучения приплода, гибели поросят первых дней жизни, выбраковки и вынужденного убоя свиней из группы дорастивания и откорма

по причине хронической пневмонии, затрат на малоэффективные лечебно-профилактические мероприятия. Кроме того, хламидии представляют потенциальную опасность здоровью человека, так как не исключено заражение людей в результате контакта с животными, пораженными хламидиями.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — микроорганизмы *Chlamydia suis*, относящиеся к роду *Chlamydia* и обладающие типичными признаками данной группы. Возбудитель можно выделить из плаценты и маточных истечений, из паренхиматозных органов абортированных поросят. Культивируется он в желточных оболочках 6...7-дневных куриных эмбрионов при инокуляции в аллантоисную полость, на белых мышцах — при внутрибрюшинном, интраназальном и интрацеребральном введении. При интрацеребральном заражении мыши гибнут на 4...5-е сутки, при интраназальном у них развивается пневмония. На мазках-отпечатках из патматериала видны характерные элементарные тельца овальной формы, окрашивающиеся по методу Романовского—Гимзы или Маккиавелло в фиолетово-пурпурный и красный цвета, инициальные тельца красятся в голубой или сине-зеленый цвет.

Вирулентность и выживаемость в водопроводной воде при комнатной температуре хламидии сохраняют 2...3 сут, но они очень чувствительны к повышенным температурам. В случае хранения выделенных культур при 43 °С в течение 1 сут хламидии полностью теряют вирулентность. При нагревании до 56 °С инактивируются за 5 мин. Кипячение убивает их моментально. Растворы фенола, формалина, хлорамина инактивируют их в течение 30 мин.

Эпизоотология. Восприимчивы к хламидиозу свиньи всех возрастов. Однако в первичных очагах инфекции почти всегда в первую очередь заболевают беременные свиноматки и поросята первых дней жизни; в дальнейшем заражаются и заболевают животные других возрастов. Для хламидиоза характерна стационарность. На ферме он поддерживается из года в год, что связано с длительным носительством возбудителя у переболевших животных и существованием природного очага в виде грызунов и птиц, поселяющихся на фермах. Степень инфицированности животных в неблагополучных хозяйствах зависит от концентрации поголовья. Она высока в крупных свинохозяйствах, что обусловливается многократным пассированием возбудителя и усилением его вирулентности.

Основным источником возбудителя служат больные и переболевшие животные, которые выделяют возбудитель со всеми секретами и экскрементами. Наибольшую опасность представляют абортированные плоды, плодные оболочки, воды. Обильно выделяются хламидии со спермой зараженных хряков-производителей, причем это может продолжаться в течение 1 года и более. Кратковременно выделяются хламидии с молоком. Как источник заражения свиней опасность могут представлять больные хламидиозом коровы, когда молоко и молочные продукты скармливают свиньям и поросятам без обеззараживания, а также инфицированные птицы и животные других видов, больные хламидиозом.

Степень напряженности эпизоотической ситуации связана и с санитарно-гигиеническими условиями, полноценностью кормления, отсутствием моциона животных. При несоблюдении правил содержания болезнь протекает тяжелее, с большим охватом поголовья и значительными (до 90 %) потерями новорожденных поросят. В летне-осенний период во время лагерного содержания свиней, когда обеспечиваются санитарные разрывы, заболеваемость значительно сокращается, однако

энзоотии повторяются зимой, при неудовлетворительных зимних условиях содержания животных.

Передача хламидий от больного животного здоровым может осуществляться путем прямого контакта при случке свиноматок, а также алиментарным путем. Основной путь наиболее массового заражения — внутриутробный, когда у инфицированных свиноматок хламидии проходят через плацентарный барьер. В дальнейшем свиньи, у которых зарегистрированы аборт или мертворождение, могут страдать бесплодием, у них отмечают перегулы. Больные хламидиозом хряки длительное время (до 20 мес) выделяют возбудитель со спермой и становятся причиной возникновения новых вспышек хламидиоза при завозе их в благополучные хозяйства.

Длительность носительства возбудителя свиньями изучена недостаточно, но ее следует рассматривать как серьезный эпизоотологический фактор и обязательно учитывать при проведении мероприятий против хламидиоза.

Патогенез. У взрослых свиноматок болезнь протекает латентно, но с наступлением беременности она развивается и принимает острый характер. Возбудитель локализуется и размножается в плацентарной ткани, вызывая ее воспаления и некрозы, вследствие чего и возникают аборт. Инфицирование плода в результате токсического действия хламидий также приводит к аборту и мертворождениям.

Возбудитель болезни размножается в клетках ретикулоэндотелиальной системы и оказывает деструктивное воздействие на инфицированные клетки, повышается распад эритроцитов, возникают гемосидероз и дистрофические изменения в паренхиматозных органах. Возможен токсический эффект, особенно у молодняка.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении продолжается от 15 дней до нескольких месяцев и даже 1 года. В эксперименте инкубационный период длится от 6 дней до 2 мес. Продолжительность его у свиноматок зависит от сроков супоросности, вирулентности, дозы и от места введения культуры хламидий.

Лишь при неблагоприятных условиях содержания, определенном физиологическом состоянии животных, различных стрессовых воздействиях хламидиоз может проявиться клинически. Если таких факторов нет, болезнь может протекать в атипичной (скрытой) форме без проявления клинических признаков.

Типичное течение болезни в неблагополучном хозяйстве у свиноматок характеризуется абортами, преждевременными опоросами, рождением мертвых и больных поросят. Ранние аборт, произошедшие на 2-м месяце супоросности, остаются обычно незамеченными.

Чаще свиноматки abortируют в последние недели беременности. Если опорос проходит в срок, то часть или все поросята рождаются мертвыми. Иногда за 1...2 дня до опороса свиноматки отказываются от корма, угнетены, больше лежат. После освобождения от плода состояние их приходит в норму, аппетит восстанавливается. В пометах большинства больных хламидиозом свиноматок бывают и мертвые, и живые поросята, но последние слабые, масса их не превышает 500...700 г, и обычно они погибают в первые часы или через 1...2 дня после рождения. Иногда отмечают мумификацию плодов.

В некоторых стадах аборт у свиноматок бывают спорадическими, а в основном рождаются живые, но больные поросята. Кожа их застойно гиперемирована, с синюшным оттенком, у большинства выражено состояние озноба, сосательный рефлекс развит слабо. Новорожденные поросята угнетены, походка у них судорожная, повышена возбудимость, наблюда-

ется лихорадка, температура тела периодически повышается до 40,5 °С, нередко появляется сопутствующая незлокачественная диарея. Погибают поросята на 3...5-й день жизни. Если хламидиоз у них приобретает хроническое течение, могут развиваться пневмонии, которые позже осложняются банальной микрофлорой и также приводят к гибели. Потери поросят могут достигать 70 % числа родившихся.

Скрытую форму хламидиоза у свиней устанавливают только выявлением в крови животных комплементсвязывающих антител. У таких свиноматок опорос может происходить нормально, но в плодных оболочках обнаруживают возбудитель, который передается трансплацентарно, и они представляют опасность как разносчики инфекции. Поросята, полученные от таких свиноматок, плохо растут и развиваются, оставаясь также носителями возбудителя. В 2...8-недельном возрасте при различных нарушениях зооигиенических норм, обуславливающих снижение резистентности организма, у них могут развиваться хронические пневмонии, артриты, спорадические энцефалиты.

У молодняка в отъемном возрасте хламидиоз может протекать хронически, о чем свидетельствует перемежающаяся лихорадка. У больных отмечают сухой кашель, одышку, серозное истечение из носа, отставание в росте, истощение, конъюнктивиты, нервные явления. Поросята угнетены, подолгу лежат, плохо принимают корм. Возможно расстройство деятельности желудочно-кишечного тракта. После убоя таких животных обнаруживают массовую контаминацию органов и тканей поросят хламидиями.

У хряков-производителей болезнь проявляется орхитами и уретритами. Из тканей семенников больных хряков удается выделить хламидии. У хряков значительно изменяется качество спермы. Объем эякулята уменьшается почти в 2 раза, активность поступательных движений спермиев снижается. В мазках из эякулята к концу 2-го месяца после заражения удается выявить хламидии, и их выделение продолжается достаточно долго (до 20 мес).

В одном и том же хозяйстве хламидиоз может проявляться различной клинической картиной у свиней различных половозрастных групп. Отмечали и смешанное течение хламидиоза с колибактериозом или анаэробной дизентерией поросят.

Патологоанатомические признаки. Установлено, что у абортировавших свиноматок изменения локализуются в матке. Как правило, это гиперемия и отечность эндометрия, небольшие, диаметром 1...1,5 см участки некроза, кистозно-расширенные железы величиной с горошину на слизистой оболочке рогов матки и кистозное перерождение яичников.

У абортированных плодов и поросят, павших в первые часы и сутки после рождения, отмечают отек подкожной соединительной ткани в области головы, груди, лопатки; в подкожной соединительной ткани в области груди — студенистый инфильтрат; в теменной части головы и конечностях — диффузные кровоизлияния. Печень кровенаполнена, имеются кровоизлияния и гематомы с выходом крови в брюшную полость, что имитирует травму, есть очаги некроза. Селезенка без видимых изменений, в отдельных случаях капсула ее напряжена, реже отмечают инфаркты. На вскрытии у всех поросят, павших в первые часы жизни, наблюдают поражение легких. С активизацией вторичной бактериальной инфекции возникают катарально-гнойная бронхопневмония, абсцессы и некротические очаги. Почки кровенаполнены, под капсулой точечные кровоизлияния.

У хряков поражаются половые органы: паховые лимфатические узлы увеличены в 1,5...2 раза; семяпроводы геморрагически воспалены; в случаях полного или частичного парафимоза выражен некроз тела полового члена. В железистых ходах много слизи.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Постановка диагноза на хламидиоз свиней представляет определенную трудность. Это связано с многообразием форм проявления болезни и отсутствием патогномичных, присущих только хламидиозу признаков. Поэтому диагноз на хламидиоз ставят на основании комплекса данных клинико-эпизоотологических и лабораторных исследований.

Для серологических исследований (РСК) в лабораторию направляют кровь от больных животных, а для бактериологических исследований — пораженные органы.

Окончательный диагноз устанавливают на основании результатов лабораторных исследований, которые включают: 1) обнаружение элементарных телец и телец-включений в мазках-отпечатках тканей пораженных органов; 2) выявление специфических комплементсвязывающих антител в сыворотках крови абортировавших свиноматок; 3) выявление хламидий в инфицированных куриных эмбрионах или в органах зараженных лабораторных животных (белые мышцы, морские свинки) с последующим изучением морфологических и тинкториальных свойств возбудителя.

Д и ф ф е р е н ц и р о в а т ь хламидиоз свиней следует от других заболеваний, протекающих клинически сходно: бруцеллеза, лептоспироза и листериоза, а также аборт неинфекционной этиологии. Окончательный диагноз устанавливают по результатам бактериологических, серологических исследований, а также исключив кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет изучен недостаточно. В качестве специфического средства профилактики применяют инактивированную вакцину против хламидиоза свиней в соответствии с наставлением по их применению. Иммунитет формируется через 1 мес после вакцинации и сохраняется в течение 6 мес.

Профилактика. В целях предупреждения заболевания свиней хламидиозом в хозяйствах проводят мероприятия, обеспечивающие предотвращение заноса возбудителя. Важное значение имеет обеспечение в свиноводческих комплексах санитарного режима, в том числе принципа «все свободно — все занято».

Особо строгий ветеринарный контроль в отношении хламидиоза осуществляют в племенных хозяйствах. В целях профилактики у всех хряков и свиноматок 2 раза в год сыворотку крови исследуют в РСК на наличие антител к хламидиям.

Лечение. Лечение больных свиней экономически нецелесообразно.

Меры борьбы. В неблагополучных по хламидиозу свиней хозяйствах вводят ограничения.

Свиней всех возрастных групп подвергают вакцинации против хламидиоза. Перед вакцинацией всех абортировавших свиноматок, хряков с признаками уретритов и положительно реагирующих в РСК с хламидийным антигеном, ремонтный молодняк с признаками бронхопневмонии, артритов, кератоконъюнктивитов изолируют и отправляют на убой. Оставшимся животным проводят два курса лечения антибиотиками пролонгированного действия (дибиомицин и другие) с 2-недельным интервалом.

Трупы, абортированные плоды, плодные оболочки собирают в непропускаемую тару и утилизируют. Во всех помещениях проводят дезинфекцию. Улучшают кормление и условия содержания всех животных. Не до-

пускают контакта свиней с животными других видов, особенно с теми, среди которых наблюдаются аборт, пневмонии, артриты и другие болезни хламидийной этиологии. Исключают из корма свиней сырые продукты животного происхождения. В весенне-летний период все маточное поголовье и ремонтный молодняк выводят в летние лагеря. В зимних помещениях проводят санитарный ремонт. Вновь завозимых свиней обязательно выдерживают в карантине.

Для дезинфекции применяют: горячий (80 °С) 3%-ный раствор гидроксида натрия, 4%-ный раствор формалина или хлорамина, 5%-ный раствор карболовой кислоты; 5%-ный раствор лизола; 3%-ный раствор финосмолина или 5%-ный раствор фенолятов натрия; раствор хлорной извести с содержанием 3 % активного хлора.

Ограничение с неблагополучного пункта снимают через 30 дней после выздоровления больных животных, вакцинации против хламидиоза всего поголовья свиней и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

3.5. ХЛАМИДИОЗ КОШЕК

Хламидиоз кошек — инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением центральной нервной системы, мочеполовой сферы, аборт, конъюнктивитом, а также заболеванием органов дыхания и пищеварения.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые о заболевании кошек конъюнктивитом, пневмонией и другими заболеваниями хламидийной природы сообщили Бейкер и Целло (1971). И. Л. Обухов и соавт. (1994—1997) проводили эпизоотологическое изучение хламидиозов кошек и выделили возбудитель заболевания.

Домашние плотоядные с клиническими признаками, характерными для хламидийной инфекции, составляют от 5 до 20 % всех животных, владельцы которых обращаются к ветеринарным специалистам. В нашей стране при серологических исследованиях пушных зверей, собак и кошек установлена серопозитивность в РСК соответственно 43,5; 15,1 и 12,7 % животных из числа подозрительных по заболеванию хламидиозом.

Возбудитель болезни. Возбудитель — *Chlamydomyces felis*. Элементарные тельца штаммов хламидии, выделенных от кошек, морфологически не отличаются от микроорганизмов, изолированных от животных других видов. По Романовскому—Гимзе и Маккиавелло возбудитель окрашивается в синий и голубой цвета. Процесс размножения хламидий начинается после проникновения элементарного тельца в клетку. Возбудитель персистирует в фагосоме до тех пор, пока клетка хозяина не разрушится.

Хламидии, выделяемые от кошек, относятся к устойчивым как в естественных, так и в лабораторных условиях микроорганизмам. Возбудитель чувствителен к нагреванию. При температуре 55 °С хламидии погибают через 45 мин, 70 °С — через 2 мин, 75 °С — через 1 мин. Низкие температуры оказывают на хламидии консервирующее действие. При -20 °С возбудитель сохраняется в патматериале до 1 года. Губительно действуют на хламидии растворы формальдегида, хлорамина, фенола, метофора и других дезинфицирующих средств в обычных концентрациях.

Эпизоотология. Пути распространения хламидий среди кошек изучены недостаточно. Вероятно, заражение происходит через молоко и мясо из неблагополучных по хламидиозу хозяйств. Немаловажную роль в распространении болезни играют бродячие собаки, бездомные кошки и грызуны. Эпизоотически характер хламидийной инфекции обусловлен много-

образом форм передачи возбудителя, длительной персистенцией хламидий в организме, бессимптомным течением и продолжительным инкубационным периодом болезни.

Патогенез. При изучении патогенетических процессов, происходящих в инфицированном организме, установлено, что важную роль в проявлении токсичности играет способность элементарных телец адсорбировать за счет специфических рецепторов на своей наружной оболочке токсиннейтрализующие антитела, тем самым давая возможность токсинам проявлять патогенное действие. Клеточный и гуморальный иммунитет при хламидиозе ослаблен.

В организме хозяина хламидии вызывают образование нейтрализующих, комплемент-связывающих, агглютинирующих и других видов антител. Патогенез хламидийных инфекций в настоящее время раскрыт не до конца, требуют дальнейшего изучения и механизмы персистенции возбудителя в организме хозяина.

Течение и клиническое проявление. Наиболее часто встречаются патологическое течение беременности неустановленной этиологии и конъюнктивиты. В основном среди кошек конъюнктивитом заболевают персидские и сибирские породы. Вначале появляются серозные истечения, как правило, из одного глаза. Второй глаз поражается через 10...12 дней. Продолжительность заболевания колеблется от 2 нед до нескольких месяцев. Истечения приобретают гнойный характер вследствие осложнения конъюнктивита бактериальной микрофлорой. Наибольшее число аборт, бесплодия, мертворождений и других патологий плодоношения приходится на самок с первой беременностью.

Заболевания котят с клинической картиной хламидиоза чаще всего наблюдаются в первые 3...5 дней жизни. Нередко хламидии вызывают у кошек пневмонию, энтерит, артрит, уретрит, орхит, энцефалит и др. Сложность изучения симптомов болезни обусловлена тем, что хламидиоз чаще всего возникает в виде смешанной инфекции, поэтому поставить даже предварительный диагноз по клиническим проявлениям заболевания достаточно сложно. При экспериментальном воспроизведении хламидиоза у кошек после заражения повышалась температура тела на 1...1,5 °С, состояние было угнетенным, пищевая возбудимость отсутствовала.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии павших или вынужденно убитых животных обнаруживают гиперемии внутренних органов (селезенки, печени, лимфатических узлов); кровоизлияния на серозных оболочках и под капсулой почек; поражения пищеварительного тракта, легких и других органов и тканей. Наиболее характерны патологоанатомические признаки при генитальной форме хламидиоза. При микроскопических исследованиях гистологических срезов у плотоядных животных выявлены сходные изменения в поджелудочной железе — заметная гиперплазия островковых отделов, секретирующих инсулин.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Для подтверждения эпизоотологических данных, клинических и патологоанатомических признаков необходимо проводить комплексные лабораторные исследования.

От больных и подозрительных по заболеванию и заражению животных в лабораторию направляют пробы дефибрированной крови, фекалий из прямой кишки. При абортах берут абортированный плод или его органы, кусочки плаценты и вагинальную слизь абортировавшего животного. Отобранный материал доставляют в лабораторию в свежем виде. Допускается консервировать его замораживанием.

Лабораторные методы диагностики хламидиозов включают: обнаружение возбудителя в органах и тканях путем световой и люминесцентной микроскопии, выделение возбудителя на развивающихся куриных

эмбрионах и культурах клеток, выявление в сыворотках крови больных и переболевших животных специфических антител. Эти тест-системы имеют целый ряд недостатков (низкие чувствительность и специфичность, субъективность оценки результатов исследований). В последние годы для диагностики хламидиоза предложены современные иммунохимические и молекулярно-генетические методы, такие, как иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразная цепная реакция (ПЦР) и другие, отличающиеся высокой чувствительностью и специфичностью.

Иммунитет, специфическая профилактика. При экспериментальном заражении кошек и собак хламидиями вырабатываются специфические антитела, выявляемые в серологических реакциях.

Вопросы специфической профилактики хламидиоза плотоядных до настоящего времени остаются полностью не решенными. Доказана эффективность применения полиштаммовой инактивированной эмульсионной вакцины против хламидиозов у плотоядных (пушных зверей). За рубежом разработаны вакцины против хламидиоза собак и кошек.

Лечение. Лечение больных животных проводят антибиотиками: окситетрациклином, хлортетрациклином, тетрациклина гидрохлоридом, доксициклином, рулидом, замочином, рифомпицином и др. Препараты назначают в терапевтических дозах согласно наставлению по их применению. Комплексная терапия при хламидийных инфекциях кошек дает эффективное излечение в 71,4...82,2 % случаев.

Профилактика и меры борьбы. Меры общей профилактики и ликвидации инфекции сводятся к выполнению общих ветеринарно-санитарных специальных мероприятий. Основная задача в борьбе с хламидиозами кошек — не допустить широкого распространения инфекции среди восприимчивых животных и предупредить инфицирование людей возбудителем заболевания. С этой целью особое внимание уделяют своевременной и точной диагностике хламидиоза у домашних плотоядных, эффективному лечению и профилактике. Принимают все меры для установления причин абортов и мертворождений у самок, уретритов и орхитов у самцов, а также гибели приплода в первые дни жизни. Больных и подозрительных по заболеванию кошек изолируют и лечат.

Специфическую иммунизацию кошек и собак вакцинами против хламидиоза плотоядных животных можно проводить через 10...15 дней после окончания лечения. На сегодняшний день в нашей стране выпускаются: «Мультифел-4» — ассоциированная вакцина против панлейкопении, ИРТ, калицивироза; «Хламикон» — вакцина против хламидиоза собак и кошек; вакцина против хламидиоза плотоядных животных инактивированная эмульсионная ВНИВИ. Применяют также другие (в основном изготовленные зарубежными производителями) ассоциированные вакцины, зарегистрированные в РФ.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Хламидиозы». 1. По каким культурально-морфологическим, патогенным, токсигенным и антигенным свойствам хламидии отличаются от риккетсий и микоплазм? 2. Раскройте проявление симптомокомплексов хламидиозов у животных разных видов. 3. Перечислите используемые в настоящее время средства и методы специфической диагностики и иммунопрофилактики хламидиозов. 4. Как осуществляют профилактику хламидиозов животных разных видов? 5. Какие средства рекомендуют использовать для этиотропного и симптоматического лечения при хламидиозах? 6. Назовите основные мероприятия по ликвидации хламидиозного аборта овец, хламидиозов крупного рогатого скота, свиней и кошек.

4. БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ МИКОПЛАЗМАМИ (МИКОПЛАЗМОЗЫ)

4.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИКОПЛАЗМ И МИКОПЛАЗМОЗОВ

Семейство *Mycoplasmataceae* представлено двумя родами, имеющими значение в патологии животных: *Mycoplasma* (включает 76 видов) и *Ureaplasma* (включает 2 вида).

Для некоторых патогенных видов доказана первичная роль в этиологии болезней крупного и мелкого рогатого скота (контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота, инфекционная плевропневмония коз, инфекционная агалактия овец и коз), свиней (энзоотическая пневмония), лошадей, собак, кошек, лабораторных животных, приматов, птиц (респираторный микоплазмоз птиц, инфекционный синусит индеек) и диких млекопитающих.

Другие виды микоплазм встречаются как возбудители вторичных и смешанных инфекций или сопутствующих микробов при различных болезнях. Апатогенные микоплазмы могут контаминировать куриные эмбрионы и культуры клеток, что препятствует изготовлению качественных средств специфической профилактики.

Принадлежность микроорганизмов к микоплазмам определяется следующими признаками: отсутствие клеточной стенки и наличие трехслойной плазматической мембраны; резистентность к пенициллину; отсутствие предшественников клеточной стенки; морфология колоний и клеток (большинство микроорганизмов растет колониями, форма которых напоминает яичницу-глазунью, часто центр вырастает в агар; при микроскопии наблюдается полиморфизм клеток); отсутствие реверсии в бактерии; торможение роста антителами; содержание Г + Ц (гуанина + цитозина) в ДНК не менее 46 мол. %.

Для микоплазм характерен чрезвычайно выраженный полиморфизм, обусловленный в первую очередь отсутствием твердой клеточной стенки, присущей бактериям, а также сложным циклом развития. При микроскопическом исследовании препаратов обнаруживают нитевидные, сферические, кокковидные, почкующиеся, ветвистые, цепочечные, округлые, каплевидные, спиралевидные и другие формы, типичные для жизненного цикла микоплазм.

Мембрана микоплазм характеризуется высокой биологической активностью. Она регулирует процессы метаболизма в клетке, энергетический обмен, рецепцию токсинов, обеспечивает адсорбцию эритроцитов, эпителиальных клеток, спермиев.

Таким образом, клетки микоплазм имеют сложную структуру, причем по химическому составу и другим показателям они существенно не отличаются от бактерий, за исключением одной особенности — у микоплазм отсутствуют клеточная стенка и связанные с ней белковые и липидные компоненты.

Поскольку микоплазмы не имеют клеточной стенки, они растут медленно, поэтому для их выделения, культивирования и поддержания необходимы специальные питательные среды и особые условия. Патогенные штаммы для репликации нуждаются в сыворотке крови млекопитающих или ее компонентах, экстракте сердечной мышцы, пептонном, дрожжевом экстракте, а также компонентах мембранных липидов или их предшественниках, содержащих фактор роста, идентифицированный как липопротеид.

По типу дыхания микроорганизмы семейства *Mycoplasmataceae* — аэробы.

Наряду с биохимическими тестами определенное значение при изучении таксономических особенностей и дифференциации представителей семейства *Mycoplasmataceae* имеет определение их чувствительности к антибиотическим веществам, воздействующим на цитоплазматическую мембрану и внутриклеточные протеины.

Микоплазмы обладают сложной антигенной структурой. Антигены локализируются в мембране или цитоплазме. По химическому составу они могут быть полисахаридными, протеиновыми или гликолипидными. Мембранные антигены играют очень важную роль в реакциях между микоплазмами и макроорганизмом.

Для изучения антигенных свойств широко применяют серологические методы. Наибольшее признание среди серологических реакций получили реакции агглютинации (РА), связывания комплемента (РСК) и задержки (угнетения) роста (РЗР). Рекомендуется также использовать реакции гемагглютинации (РГА), задержки гемагглютинации (РЗГА), торможения непрямо́й (косвенной) гемагглютинации (РТНГА), задержки (угнетения) метаболизма (РЗМ), а также реакцию агглютинации с латексом (латекс-РА) и др.

Чувствительность этих микробов к физическим и химическим воздействиям характеризуется большой гетерогенностью, которая зависит от видовой принадлежности, среды обитания, фазы роста и некоторых других факторов.

Патогенное действие микоплазм на организм животного определяется способностью этих микроорганизмов прикрепляться к клеткам хозяина. В этом процессе участвуют гликопротеиды микоплазм, а также специальные органеллы, обнаруженные у некоторых представителей видов (*M. gallisepticum*, *M. pulmonis*, *M. alvi*). В распространении этих микробов в организме важную роль играют их активные движения. Микоплазмы, преодолевая тканевый барьер, проникают в кровеносное русло. В этом процессе важную роль играет капсула, гликолипиды которой токсичны для макроорганизма: они снижают фагоцитоз и блокируют иммунокомпетентную систему. Некоторые виды микоплазм (*M. gallisepticum*, *M. neurolyticum*) образуют токсины, увеличивающие проницаемость эндотелия капилляров, что обуславливает отечность различных тканей организма. В итоге развивается хроническая инфекция, нарушается иммунологическая реактивность, изменяется мембрана клеток макроорганизма.

4.2. КОНТАГИОЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Контагиозная плевропневмония крупного рогатого скота (лат. — Pleuropneumonia contagiosa bovum; англ. — Bovine contagious pleuropneumoniae; повальное воспаление легких, перипневмония, ПВЛ, КПП) —

высококонтрагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, фибринозной интерстициальной пневмонией, серозно-фибринозным плевритом с последующим образованием анемических некрозов и секвестров в легких, скоплением большого количества экссудата в грудной полости (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первое сообщение о повальном воспалении легких (ПВЛ) крупного рогатого скота (1696) принадлежит Валентини. Инфекционную природу контрагиозной плевропневмонии (КПП) установил Буржеля (1765), Виллемс (1850—1852) доказал возможность активной иммунизации животных, а Э. Нокару и Э. Ру (1898) впервые удалось культивировать возбудитель. Экспериментально удалось воспроизвести болезнь только в 1935 г.

КПП крупного рогатого скота в европейской части России впервые была установлена в 1824—1825 гг. Иенсенем и Лукиным. В начале XX в. болезнь получила широкое распространение. В результате проведения оздоровительных мероприятий контрагиозная плевропневмония полностью ликвидирована в нашей стране в 1938 г.

В странах мира к настоящему времени ареал КПП также сократился. Однако она все еще регистрируется в ряде стран Африки, Азии и Европы, где причиняет большой ущерб и откуда вновь может быть занесена в благополучные регионы с импортируемыми животными и сырьем. Болезнь оценивается мировым сообществом как очень опасная и отнесена МЭБ к списку А — особо опасных заразных болезней животных.

Возбудитель болезни. *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* в мазках из экссудата, а также из культур, как и другие микоплазмы, имеет кокковидную, диплококковую, нитевидную, ветвящуюся, звездчатую и другие формы. Возбудитель КПП лишен клеточной стенки, присущей бактериям, и окружен лишь трехслойной цитоплазматической мембраной. Микроб неподвижный, грамотрицательный, хорошо окрашивается анилиновыми красителями, аэроб.

Для культивирования возбудителя применяют специальные жидкие и твердые питательные среды с добавлением 10...20 % сыворотки крови лошади и 10 % дрожжевого экстракта. Удаётся культивирование *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* на куриных эмбрионах, но пассирование на эмбрионах приводит к снижению вирулентности.

Все известные штаммы возбудителя КПП в антигенном отношении идентичны.

Устойчивость возбудителя к физическим, химическим и другим факторам внешней среды относительно низкая. Солнечный свет и высушивание убивают его в течение 5 ч, влажное прогревание при 55 °С — за 5 мин, при 60 °С — за 2 мин, сухой жар — за 2 ч. В гниющем материале сохраняется до 9 дней, а в замороженных кусках пораженных легких — от 3 мес до 1 года. Микоплазмы погибают при 10-кратном замораживании и оттаивании, а также после 6-часового воздействия этилового спирта (96%-ного) и эфира.

Возбудитель обладает высокой устойчивостью к препаратам группы пенициллина и сульфаниламидам, но чувствителен к стрептомицину, тетрациклину, хлорамфениколу, окситетрациклину и тилозину. Обычные дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях, а также детергенты достаточно быстро и надежно обезвреживают возбудитель на объектах внешней среды.

Эпизоотология. В естественных условиях к контрагиозной плевропневмонии восприимчивы только жвачные: крупный рогатый скот, зебу, буйволы, бизоны, яки. В эксперименте материалом от больных животных удаётся заразить овец, коз, верблюдов и северных оленей. Животные других видов, а также человек, находясь в контакте с больными, не заболевают. Мелкие лабораторные животные считаются невосприимчивыми к возбудителю КПП.

Источником возбудителя инфекции — больные и переболевшие КПП животные, у которых до наступления полной инкапсуляции пораженных очагов возбудитель длительное время выделяется в окружающую среду с истечениями из носа, бронхиальным секретом при кашле, а также с мочой, калом, молоком и околоплодной жидкостью. Основной путь передачи — аэрогенный. В естественных условиях не исключается также передача микоплазм через желудочно-кишечный тракт (с фуражом); половым, трансплацентарным и трансмиссивным путями.

Больной скот служит источником возбудителя инфекции на всех стадиях инфекционного процесса. Жизнеспособность возбудителя КПП в легких переболевших животных сохраняется до 5...6 мес. У животных, подвергшихся лечению, но имевших инкапсулированные очаги, установлена жизнеспособность возбудителя через 6 мес после лечения.

Аэрогенная передача возбудителя возможна на расстоянии 45 м от больного до восприимчивого животного. Поэтому болезнь чаще распространяется при торговле и перевозке скота, скученном совместном содержании больных и здоровых животных, частых перегруппировках. Факторами передачи возбудителя могут быть фураж, моча (в аэрозольном состоянии), навоз и предметы ухода за животными.

Эпизоотический процесс при контагиозной плевропневмонии в стаде развивается медленно и может длиться годами (стационарность). В неблагополучном стаде поражаются не все животные: 10...30 % крупного рогатого скота резистентны к естественному или экспериментальному заражению, у 50 % животных проявляется клиническая картина болезни, у 20...25 % развивается субклиническая инфекция (выявляют лишь лихорадку и комплементсвязывающие антитела без поражения легких), и 10 % животных могут стать хроническими носителями инфекта. Животные двух последних групп эпизоотологически наиболее опасны. Смертность от КПП в зависимости от породы животных, их общей резистентности, длительности содержания больных животных варьируется от 10 до 90 %.

Патогенез. В механизме развития клинко-морфологических изменений при КПП крупного рогатого скота ведущую роль играет явление сенсибилизации. Полагают, что возбудитель болезни, проникнув в альвеолярные полости легких, начинает там размножаться, попадает затем в межклеточное пространство и заносится в паренхиму легких и лимфатические узлы. В первичных очагах инфекции происходит репродукция микоплазм, которые становятся для организма постоянными источниками микоплазменного антигена.

В местах скопления антигена, главным образом в бронхиальных и средостенных лимфатических узлах, происходит взаимодействие антигена с антителом и возникают изменения, характерные для феномена Артюса, выражающиеся нарушением порозности сосудов, развитием местного воспаления, закупоркой кровеносных и лимфатических сосудов и усиленной экссудацией в грудную полость. В результате эмболии кровеносных и лимфатических сосудов образуются обширные очаги некроза с последующей секвестрацией долек легкого.

Немаловажную роль в патогенезе КПП играют также экзо- и эндотоксины возбудителя болезни, а также липополисахарид, содержащий галактан, которые вызывают лихорадку, лейкопению, внезапный сильный стресс и депрессию (коллапс), поражения суставов и почек, продолжительное нахождение микоплазм в крови, плеврит. В ходе дальнейшего развития инфекционного и патологического процессов, сопровождающихся интоксикацией за счет токсинов микробов и продуктов клеточного распада омертвевших долей воспаленного, чрезвычайно увеличенного (до 20 кг) легкого, происходят глубокие нарушения функции нервной, сердечно-сосудистой, выделительной систем, печени и других органов, что

приводит к декомпенсированному расстройству гомеостаза и смерти животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении длится 2...4 нед (иногда до 4...6 мес). Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически; проявляется в типичной и атипичной формах. В среднем болезнь продолжается 40...45 дней. Полное излечение считается редкостью.

При *сверхостром течении* температура тела достигает 41 °С и выше, аппетит отсутствует, жвачка прекращается; дыхание затрудненное, прерывистое, наблюдается короткий и сухой кашель; развиваются признаки поражения легких и плевры, появляется диарея.

При *остром течении* клинические признаки выражены наиболее типично. Температура тела повышена до 40...42 °С, дыхание учащается до 55 в 1 мин, пульс — до 80...100 в 1 мин, слабого наполнения. Болезнь сопровождается протеинурией, гипокаталаземией, эритропенией, гемоглобинемией, лейкоцитозом, тромбоцитозом, снижением гематокритной величины и увеличением содержания фибриногена в плазме крови. Животные угнетены, часто лежат, аппетит отсутствует, лактация прекращается. Появляются гнойно-слизистые или с примесью крови мутные истечения из носа, продолжительный и болезненный кашель. Животные с пораженными легкими дышат широко открытыми ноздрями; дыхание поверхностное, напряженное, абдоминального типа. Грудные конечности расставлены, спина согнута, шея вытянута, голова опущена, рот открыт, животные стонут. Они боятся сделать любое движение. Перкуссия и пальпация грудной стенки причиняют животным боль. Перкуссией пораженного участка легких выявляется притупленный звук, а при аускультации этих участков дыхание не прослушивается; при поражении плевры — шум трения.

На нижних участках тела образуются подкожные отеки. Мочевыделение затруднено. Моча имеет цвет от темно-желтого до коричневого, содержит белок. Стельные коровы abortируют. При прогрессирующем исхудании и сердечной слабости, к которым в последние дни присоединяется профузная диарея, животные за 2...4 нед погибают.

При *подостром течении* болезнь проявляется периодическими подъемами температуры тела и кашлем. У коров нередко единственным признаком болезни может быть снижение удоев.

Хроническое течение характеризуется истощением, снижением аппетита и кашлем, который чаще появляется при подъеме животных, после поения холодной водой и при движении.

Патологоанатомические признаки. В начальном или скрытом периоде болезни в легких находят множественные бронхопневмонические очаги в средних и главных долях, а также субплевральные воспалительные фокусы. Такие дольковые очаги имеют на разрезе серо-красный цвет.

При *остром течении* КПП пораженные участки легких (чаще средних и задних долей) выступают над поверхностью. Они плотные на ощупь. При разрезе обнаруживают участки гепатизации разных стадий: часть долек легкого окрашена в ярко-красный цвет и отечна, другая часть уплотнена и окрашена в темно-красный, серо-красный и тускло-серый цвет. Стенки бронхов утолщены, покрыты серого цвета тканью. Междольковая и междольчатая соединительная ткань представляет собой тяжи серо-белого цвета, разделяющие паренхиму легкого на дольки и доли. В результате резкого расширения и тромбоза лимфатических сосудов соединительнотканнные тяжи имеют вид пористых и ноздреватых образований. Одна

часть тяжей находится в состоянии отека и имеет влажно-блестящую поверхность разреза, другая — некротизирована, серо-белая (в сочетании с многочисленными кровоизлияниями создается общая картина «мраморности» легкого).

На поздних стадиях развития патологического процесса образуются секвестры — инкапсулированные участки омертвевшей легочной ткани размером от зерна чечевицы до поражения целой доли. Наиболее типичны крупные секвестры, которые развиваются на фоне распространенного тромбоза крупных ветвей легочной артерии. В секвестрах при КПП крупного рогатого скота сохраняется первичная структура измененной ткани легких, а от живой ткани они отграничены мощной капсулой и имеют гнойную прослойку.

В плевральной полости накапливается большое количество (до 20 л) серозно-фибринозного красно-желтого цвета светлого или мутного экссудата, без запаха, с хлопьями фибрина. Легочная и реберная плевра утолщена, покрыта фибринозными наложениями, нередко листки срастаются в виде толстой разволокненной соединительнотканной массы.

Медиастинальные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены, пропитаны серозной жидкостью, отечны; при разрезе саловидные, с очажками некроза желтоватого цвета. Редко обнаруживают серозный или фибринозный перикардит.

Гистологически выявляют расширение и отечность междольковой ткани, расширение и тромбоз лимфатических сосудов. В начальной стадии болезни наблюдают клеточные инфильтраты (часто состоящие из нейтрофилов) в соединительной ткани и вокруг лимфатических сосудов. В более поздние сроки обнаруживают макрофаги в альвеолах, скопление большого числа лимфоцитов в интерстициальной ткани, а также внутри и вокруг сосудов, особенно вокруг артериол и бронхиол, что является отличительным признаком перипневмонийного процесса. Характерный патолого-анатомический признак при КПП крупного рогатого скота — это процесс организации.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных, а также результатов бактериологических, серологических (РСК, РА, РДП, реакция конглоутинации, пластинчатая РА с цветным антигеном, РНГА, МФА и др.), гистологических и аллергических исследований.

В лабораторию для серологического исследования посылают сыворотку крови. Для бактериологического (биологического) исследования от павших или убитых животных направляют: 1) при остром течении — выпот из междольчатой соединительной ткани легкого, плевральный выпот (взятый стерильно). Одновременно посылают кусочки пораженного легкого размером 4 × 5 см, консервированные глицерином; 2) при хроническом течении — кусочки секвестров, не подвергшихся полному распаду (некрозу).

Во всех случаях необходимо посылать средостенные лимфатические узлы (избегаю надразов). Для гистологического исследования направляют зафиксированные патологически измененные легкие или часть их.

При отсутствии четких патологоанатомических изменений рекомендуется ставить биопробу на 2...3 здоровых телятах из заведомо благополучных хозяйств. Экспериментальная КПП у молодняка характеризуется системным серозно-фибринозным воспалением суставов конечностей, студенистыми инфильтратами в подкожной клетчатке подгрудка,

ликвидации последнего неблагополучного пункта и при условии, что практиковался вынужденный убой больных, инфицированных и подопреваемых в заражении животных.

4.3. ИНФЕКЦИОННАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ КОЗ

Инфекционная плевропневмония коз (лат. — Pleuropneumonia infectiosa caprarum; англ. — Infectious pleuropneumoniae of goats; ИППК, контагиозная плевропневмония коз — КППК) — чрезвычайно контагиозная микоплазменная болезнь коз, характеризующаяся лихорадкой, быстрым развитием экссудативно-некротической (крупозной) пневмонии и серозно-фибринозного плеврита.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. ИППК издавна известна в арабских странах. Впервые описана Томом в 1873 г. в Алжире. В России эту болезнь наблюдали В. Я. Бенкевич (1895) и В. Н. Матвеев (1896). Выделенные в дальнейшем из различного патологического материала возбудители отнесены к самостоятельному виду.

По данным МЭБ, ИППК стационарно регистрируется в Индии, Иране, Турции и некоторых странах Африки, Юго-Восточной Азии и Центральной Америки. В СССР эта болезнь ликвидирована в 1950 г. и в настоящее время в России не отмечается. В прошлом ИППК наносила большой экономический ущерб козоводству. Вспышки болезни сопровождаются 70...100%-ной смертностью.

Возбудитель болезни. Возбудитель *Mycoplasma mycoides var. capri* по морфологическим и культуральным свойствам сходен с возбудителем КПП крупного рогатого скота, но по антигенной структуре отличается от него (в РСК регистрируют неполную перекрестную реакцию). Морфологически имеет форму кокков, палочек, нитей. Окрашивается неравномерно.

Культивировать возбудитель плевропневмонии удается с трудом. Его выращивают на специальных обогащенных питательных средах в течение 4...10 сут, в мышцах 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 сут, при 4 °С — 2 мес, при высушивании на воздухе активен 3 сут, при 2 °С — не менее 15 сут, при 58 °С инактивируется за 30 мин. Под воздействием 3%-ного раствора креолина, 0,5%-ного формальдегида, 2%-ных растворов фенола и гидроксида натрия возбудитель погибает в течение 3 ч.

Эпизоотология. В естественных условиях ИППК болеют козы всех пород и возрастов. Козлята несколько устойчивее к плевропневмонии, заболевают в основном в возрасте 5...8 мес. Экспериментально удается воспроизвести болезнь у овец, хотя спонтанно они не заболевают. Крупный рогатый скот, буйволы, кролики, морские свинки и белые мыши устойчивы к заражению.

Источниками возбудителя инфекции служат 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 зара-

жении 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. Из бронхов васкулярным и лимфатическим путями возбудитель проникает в перибронхиальную (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 поражении 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 клиническое проявление. Инкубационный период при экспериментальном заражении длится в среднем от 3 до 10 сут. В естественных условиях при контакте больных и здоровых коз последние заболевают через 2...28 сут. 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.

При *остром течении* болезнь 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.

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 признаки. При *остром течении* болезни в грудной полости обнаруживают большое количество серозно-фибринозного 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 фибринозные 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 увеличены; 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.

Трупы коз при *хроническом течении* истощены. В грудной полости 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.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на ИППК устанавливают на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических 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 возбудителя не выделено.

Срок лабораторного исследования 60...90 сут.

ИППК следует дифференцировать от пастереллеза (бактериологическое исследование) и агалактии коз (болеют лактирующие животные и молодняк до отъема; поражаются вымя, суставы, глаза).

Иммунитет, специфическая профилактика. После выздоровления у животных возникает длительный иммунитет.

Использование гидроокисьюалюминиевой (тканевой) формолвакцины против ИППК показало ее высокую эпизоотологическую эффективность и позволило в свое время оздоровить от этой болезни неблагополучные хозяйства в нашей стране и в Монголии. Иммунитет у привитых животных длится до 1 года.

Профилактика. В системе профилактических мероприятий особое внимание уделяют охранно-карантинным мерам, исключающим возможность завоза больных животных и заноса возбудителя инфекции из-за рубежа.

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.

Лечение. Лечение особо ценных в племенном отношении коз, больных и подозрительных по заболеванию инфекционной плевропневмонией, в неблагополучных странах в зависимости от течения болезни проводят новарсенолом, осарсолом, сульфантролом, сульцимидом, стрептомицином и хлорамфениколом. Рекомендуют также антибиотики тетрациклиновой группы: биомизин, тетрациклин, окситетрациклин. При обильном влажном кашле назначают отхаркивающие средства. Тилозин и антибиотики тетрациклинового ряда эффективны лишь при своевременно начатом лечении. 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 удастся. Оздоровление неблагополучных хозяйств в этих случаях затягивается и возникает опасность распространения возбудителя болезни на другие стада.

Меры борьбы. 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 неявные 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 сут. 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 необходимо 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 мес 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 соевым шелоком; осветленным раствором хлорной извести, растворами серно-карболовой смеси или формальдегида. Для дезинфекции кормушек, поилок, ведер, корыт, поддошков, бидонов и другой молочной посуды применяют 5%-ный раствор карбоната натрия (кальцинированная сода). Навоз обеззараживают биотермическим способом.

Карантин снимают по истечении 2 мес со дня последнего случая убоя 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 1 года. До истечения этого срока продажа (передача) коз в другие хозяйства для производственных и племенных целей запрещена и может быть допущена только с разрешения вышестоящей ветеринарной службы.

4.4. ИНФЕКЦИОННАЯ АГАЛАКТИЯ ОВЕЦ И КОЗ

Инфекционная агалактия (лат. — *Agalactia contagiosa ovium et caprarum*; англ. — *Contagious agalactia*) — тяжелая лихорадочная контагиозная болезнь овец и коз всех возрастов, протекающая в виде энзоотии, характеризующаяся поражением вымени, суставов и глаз, прекращением секреции молока, а также абортами, повреждением кожи и воспалением семенников.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Инфекционную агалактию овец и коз впервые наблюдали в Испании (1574) и Италии (1816). Инфекционную природу болезни доказали в XIX в., а возбудитель выделили на плотной питательной среде из жидкости сустава больной овцы Бридр и Данатъен (1923). В последующие годы болезнь регистрировали на юго-востоке Франции, в Швейцарии, Италии, Монголии, балканских, ближневосточных, африканских и других странах.

На территории бывшего СССР инфекционную агалактию овец и коз впервые установили в Азербайджане в 1936 г. М. М. Фарзалиев и соавт.; в 40—50-х годах XX в. ее диагностировали в республиках Закавказья, Дагестане, Киргизии, Узбекистане и в некоторых овцеводческих хозяйствах России.

Экономический ущерб складывается из падежа и вынужденного убоя (25...30 % и более) заболевших животных, снижения молочной (до 60 %) и шерстной продуктивности.

Возбудитель болезни. Возбудитель инфекционной агалактии — *Mycoplasma agalactiae* ssp. *agalactiae*, 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.

Культуры *M. agalactiae* могут сохраняться в термостате до 1 мес, а в запаянных ампулах остаются вирулентными до 8 мес. В почве возбудитель сохраняется не более 25 сут, в навозе — до 10 сут. При высушивании он погибает уже через 24 ч, а при температуре 60 °С — через 5 мин. Растворы креолина, лизола и формалина в 2%-ной концентрации убивают его в течение 2...4 ч. Кокковая форма очень чувствительна к антибиотикам.

Эпизоотология. В естественных условиях инфекционной агалактией болеют козы, реже овцы обоего пола всех пород и возрастов. Наиболее восприимчивы лактирующие животные, козлята и ягнята до месячного возраста. Молодняк старших возрастных групп, нелактирующие матки и самцы обладают большей резистентностью. Лабораторные животные к возбудителю агалактии нечувствительны.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, выделяющие возбудитель из организма во внешнюю среду с молоком, околоплодными водами и лохимальными истечениями, секретами слюнных желез и конъюнктивы, фекалиями, мочой и др. Срок микрообоняемости у переболевших овец и коз составляет 4...7 мес.

Немаловажное значение как факторы передачи возбудителя имеют почва, подстилка, корма, а также одежда обслуживающего персонала, различные предметы ухода, загрязненные выделениями больных и переболевших животных. Передача возбудителя восприимчивому поголовью происходит при непосредственном контакте с больными и микоплазмонасителями через слизистые оболочки, кожу и пищеварительный тракт. Ягнята заражаются от больных матерей через органы пищеварения и конъюнктиву. Инфицирование происходит чаще в стойле, чем на пастбище.

Болезнь обычно протекает энзоотически, реже в виде эпизоотий, характеризуется охватом большого поголовья животных, сезонностью и длительной стационарностью. Сезонность заболевания связана с лактационным периодом и более высокой восприимчивостью лактирующих животных и новорожденного молодняка. Отмечено также, что заболеваемость и смертность среди овец увеличиваются после перегона отар на высокогорные пастбища, климат которых более дождливый и неустойчивый.

Патогенез. Проникнув через пищеварительный тракт, конъюнктиву, мелкие раны кожного покрова и молочной железы, возбудитель первоначально попадает в кровь, где размножается и вызывает у животных температурную реакцию, а затем вследствие генерализации инфекционного процесса током крови заносится в различные органы и ткани, вызывая в них воспалительные процессы.

В молочной железе развиваются интерстициальный мастит и атрофия вымени, наступает агалактия. У больных животных наблюдают также кератит, конъюнктивит, артрит и тендовагинит, иногда — повреждения кожи и воспаление семенников. Возможны и другие функциональные и патологоанатомические нарушения, связанные с вторичной инфекцией, что приводит к гнойно-некротическим поражениям различных органов и тканей.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении составляет 2...60 сут (его длительность зависит от стрессовых воздействий, переутомления, переохлаждения, окота, лактации, прививок и других факторов). Агалактия протекает остро, подостро и хронически, а в зависимости от локализации патологического процесса различают маститную, суставную, глазную, спинномозговую и смешанную формы.

Это деление на формы проявления болезни весьма условное, так как чаще одновременно поражаются различные органы. У лактирующих животных, как правило, наблюдают изменения в молочной железе (50...85%), реже — в суставах (20...57%) и глазах (10...18%). У молодняка преобладают поражения глаз, а у взрослых нелактирующих животных — суставов.

Острое течение чаще наблюдают у лактирующих животных, ягнят и козлят. В начале болезни отмечают угнетение, кратковременную рецидивирующую лихорадку (40...42 °С) и снижение аппетита. Затем у лактирующих животных развивается катаральный или паренхиматозный мастит с поражением одной или обеих долей вымени. Вымя отечно, увеличено в объеме, горячее, болезненное. Увеличены и надвыменные лимфатические узлы. Молоко постепенно становится густым, клейким и по внешнему виду напоминает сыворотку, в которой содержится большое количество белых хлопьев и творожистых сгустков. Вкус молока горько-соленый, а реакция щелочная. В дальнейшем молокоотделение постепенно прекращается, вместо молока выделяется прозрачная жидкость. Развиваются атрофия и индурация молочной железы. В сосках образуются плотные узлы, некротизированные участки, холодные абсцессы, из которых выделяются слизь и гной. Беременное животное может абортить.

Острое течение продолжается от нескольких дней (при сепсисе смерть наступает через 5...8 сут) до 1 мес. У некоторых легко переболевших животных через 5...12 сут секреция молока возобновляется, однако удой не восстанавливается.

При подостром течении отмечают повышение температуры тела, угнетение. Поражаются вымя, суставы и глаза. У отдельных овец заболевание проявляется только воспалением вымени. В тяжелых случаях развивается гнойный мастит, нередко заканчивающийся гангренозным процессом. У легко переболевших и выживших маток лактация чаще (до 87% случаев) приходит в норму только после следующего окота.

Первые симптомы поражения суставов (суставная форма болезни) характеризуются хромотой и напряженной походкой. В дальнейшем наблюдают увеличение суставов, местную гипертермию и болезненность. Обычно поражаются запястные и заплюсневые (скакательные) суставы, реже — локтевые, коленные, тазобедренные и пуговые, а также слизистые сумки и сухожильные влагалища. Одновременно поражаются один или два сустава, реже — более двух. При пункции сустава выделяется большое количество экссудата различной консистенции. При тяжелом течении через несколько дней развиваются гнойные артриты. Суставы утолщаются и деформируются, результатом чего становятся анкилозы и спондилиты. При легком течении болезни находят отек и местную гипертермию суставов, хромоту и скованность движений. Признаки поражения суставов постепенно уменьшаются, и животные выздоравливают.

У молодняка и нелактирующих животных глазная форма болезни часто проявляется самостоятельно. Процесс начинается отеком и гиперемией век и конъюнктивы, слезотечением и светобоязнью. Через несколько

дней развивается очаговое или диффузное помутнение роговицы, которое, как правило, сопровождается резкой прикорнеальной инъекцией сосудов. Тяжелое течение болезни в последующем нередко характеризуется изъязвлением роговицы, выпадением хрусталика, стекловидного тела и потерей зрения. При благоприятном течении болезни воспалительные явления постепенно уменьшаются, помутневшая роговица, начиная с краев, просветляется, язвы рубцуются и зрение восстанавливается.

Хроническое течение длится несколько месяцев, сопровождается теми же клиническими симптомами, что и подострое, но они менее выражены.

Патологоанатомические признаки. Изменения весьма вариабельны, зависят от многообразия форм инфекции и тяжести течения болезни. Принято считать, что при инфекционной агалактии овец и коз развиваются не только локальные изменения, но и генерализованный инфекционный процесс.

Так, при остром течении болезни у павших овец подкожная клетчатка отечная. Под кожей в мышцах обнаруживают абсцессы. Лимфатические узлы увеличены и отечны. Селезенка увеличена. Находят серозное воспаление брюшины и сердечной сорочки, а также массовые кровоизлияния, поражения почек и других органов.

При гистологических исследованиях в почках наблюдают сильно выраженное раздражение клеток РЭС и катаральное воспаление синусов, сопровождающееся пролиферацией и десквамацией эндотелия. Развивается фокусный интерстициальный нефрит с резко выраженной инфильтрацией интерстициальной соединительной ткани, пролиферацией и атрофией канальцев и мальпигиевых клубочков. Макроскопически эти изменения характеризуются образованием на поверхности почек беловато-серых пятен. В селезенке отмечают гиперплазию фолликулов.

У лактирующих овец и коз в начальной стадии болезни при вскрытии отмечают резко выраженный отек подкожной клетчатки, интерстициальной ткани пораженной доли вымени и надвыменных лимфатических узлов. В более отдаленные сроки в вымени развивается интерстициальный мастит, выраженный в различной степени, и катаральный галактофарит. Молочная цистерна расширена, уплотнена и отечна. Внутри цистерны и в молочных протоках рыхлая влажная творожистая масса белого цвета. В некоторых случаях паренхима вымени пронизана множеством мелких и крупных узелков, из которых выдавливается творожистая масса белого цвета. При гистологическом исследовании обнаруживают выраженную интерстициальную инфильтрацию многоядерными лейкоцитами вокруг мелких протоков и внутри них. Эпителий пораженных желез дегенеративно изменен. В интерстициальной ткани отмечают выраженную гиперплазию фибробластов.

Изменения в пораженных суставах определяют как серозно-фибринозный артрит. Суставы увеличены. Стенки суставных сумок и суставные хрящи утолщены. Синовиальные оболочки гиперемированы, покрыты фибринозными наложениями. Суставные полости заполнены серозно-фибринозным экссудатом (буро-светло-красной мутной жидкостью), иногда — гноем (при осложнении). Сухожильные влагалища также утолщены и воспалены. Их изменения свойственны подострому серозно-фибринозному воспалению.

Поражения в органах зрения характеризуются как серозный или серозно-слизистый конъюнктивит, очаговый интерстициальный кератит или диффузный интерстициальный кератоконъюнктивит. В более тяжелых случаях диагностируют язвенный кератоконъюнктивит, который

иногда осложняется иритом или иридоциклитом. Цвет роговицы изменен. Вначале она вследствие прикорнеальной инъекции сосудов ярко-красного цвета, затем приобретает бледно-красный оттенок и теряет прозрачность. Пораженная роговица, покрываясь бельмом, имеет выпуклую форму конуса. Кератит сопровождается распадом роговицы, образованием в ней язв с последующим развитием панофтальмии и потерей зрения.

При спинномозговой форме находят гиперемии кровеносных сосудов мозговых оболочек мозжечка и спинного мозга. Отмечают расплавление серого вещества спинного мозга. Печень поражается редко. Почка приобретает бугристую поверхность с очагами некроза. Сердце увеличено, на эпикарде точечные кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционную агалактию овец и коз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных с обязательным подтверждением наличия возбудителя. В необходимых случаях диагноз уточняют серологическими исследованиями и биопробой.

Для бактериологического исследования в лабораторию направляют от больных животных свежие пробы крови, молока (секрета молочной железы), синовиальной (суставной) жидкости и конъюнктивальный секрет, а от павших или вынужденно убитых — кровь, лимфатические узлы, спинномозговую жидкость, паренхиматозные органы, головной мозг, абортинированные плоды.

Для серологической диагностики разработаны РДП и РСК. Биологическую пробу проводят на лактирующих овцах и козах, ягнятах и козлятах, а также кроликах. Искусственное заражение овец и коз выполняют введением патологического материала или культур в сосок вымени, молочную цистерну, подкожно, в плевру, внутривенно, внутривожно и в область суставов. Кроликов заражают в переднюю камеру глаза.

Диагноз считается установленным: 1) при выделении из патматериала культуры со свойствами, характерными для возбудителя данного заболевания; 2) при положительной биопробе на кроликах, овцах или козах с последующим выделением культуры со свойствами, характерными для данного возбудителя, даже если в посевах из исходного материала культуры возбудителя не выделено.

Инфекционную агалактию следует дифференцировать от маститов и сходных болезней другой этиологии (инфекционный мастит, пиосептицемия, рожистая септицемия, рожистый и стафилококковый полиартриты ягнят, риккетсиозный или хламидиозный кератоконъюнктивит; болезни, вызываемые другими микоплазмами). Нужно иметь в виду также и вторичную инфекцию, поскольку болезнь довольно часто осложняется условно-патогенной микрофлорой.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных в целом устанавливается стабильный иммунитет, но иногда козы заболевают повторно. Предложено и апробировано большое число инактивированных и живых аттенуированных вакцин, однако надежной специфической защиты они не создают.

Профилактика. Для предупреждения инфекционной агалактии в благополучных хозяйствах необходимо выполнять комплекс организационно-хозяйственных, санитарно-гигиенических и ветеринарных мероприятий.

Запрещается вводить животных из неблагополучных пунктов. Все поступающие в хозяйство овцы и козы подлежат профилактическому карантинированию и тщательному клиническому исследованию. Не допускают контакта на пастбищах и водопоях, а также совместного передвиже-

ния (по одному маршруту) животных различных отар и хозяйств на летние и зимние пастбища или на убой.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. Сыворотки крови переболевших и гипериммунизированных животных обладают слабым лечебным эффектом. Общее лечение издавна проводили пенициллином, новарсенолом с уротропином (гексаметилентетрамин) или водным раствором йода. Рекомендованы также дибиомицин (выздоровливало более 90 % больных животных), дитетрациклин, новарсенолбензол, тилозин, стрептомицин и спиромицин.

Больных животных с поражением глаз рекомендуется содержать в затемненных местах и промывать глаза 1%-ным водным раствором борной кислоты, альбцида или пенициллина на физиологическом растворе. При маститах рекомендуется применение водного раствора йода и йодида калия или пенициллина путем введения его в полость вымени через соски 3 раза в день. При воспалении суставов в самом начале заболевания рекомендуется вводить раствор Люголя или свежеприготовленный 1%-ный раствор химически чистого сульфата меди под кожу, в область пораженного сустава.

Наряду с медикаментозным лечением больным животным необходимо улучшить кормление и условия содержания.

Меры борьбы. Населенные пункты, хозяйства, фермы, бригады, отары, пастбищные участки, где установлено заболевание овец и коз агалактией, объявляют неблагополучными по данной болезни, на них накладывают ограничения.

Больные и подозрительные по заболеванию агалактией животные подлежат немедленной изоляции и лечению. Для этой группы животных выделяют отдельные пастбища и водопой, а для ухода за ними назначают специальных лиц и устанавливают систематическое ветеринарное наблюдение. В целях быстрой ликвидации инфекции в хозяйстве больных инфекционной агалактией овец и коз рекомендуют выбраковывать для убоя на мясо. Подсосных ягнят и козлят отделяют от больных матерей и вскармливают молоком здоровых маток.

Помещения и тырла, в которых находились больные животные, а также предметы ухода подвергают тщательной механической очистке и дезинфекции. Загрязненные выделениями больных подстилку, корма и навоз сжигают.

Мясо от вынужденно убитых больных животных и непораженные внутренние органы допускают к использованию в пищу после бактериологического исследования, проварки, переработки на вареные колбасы или консервы. Молоко, полученное от овец и коз неблагополучных отар, подвергают пастеризации на месте. Кожи высушивают на солнце, после чего используют без ограничений.

Ограничения с хозяйства снимают по истечении 60 дней после удаления последнего больного животного. Вывод животных для племенных целей в другие хозяйства допускается по истечении 8 мес, если за это время больше не наблюдалось заболевания животных агалактией.

4.5. ЭНЗОТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ

Энзоотическая пневмония (лат. — *Pneumonia enzootica suum*, EPS; англ. — *Virus pig pneumoniae*; грипп поросят, энзоотическая бронхопневмония, вирусная пневмония, микоплазменная пневмония, респиратор-

ный микоплазмоз свиней) — инфекционная хроническая энзоотическая болезнь свиней всех возрастов, проявляющаяся ремиттирующей лихорадкой, лобарной катаральной пневмонией, сухим кашлем, отставанием в росте и развитии поросят, а при осложнениях — прогрессирующим исхуданием (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь описана с начала прошлого столетия (У. Грипс, 1903). Возбудитель болезни почти одновременно был открыт американскими и английскими учеными (Маре, Швитцер, 1965; Гудвин и соавт., 1965), которые дали ему равноценные названия: соответственно *M. hyorhynchopneumoniae* и *M. suisrheumoniae*.

Энзоотическая пневмония распространена повсеместно и постоянно обнаруживается почти во всех крупных свиноводческих хозяйствах стран Европы, Америки, Азии и Африки. На территории бывшего СССР впервые доказана экспериментально в 1963 г. в двух хозяйствах Кубани, позднее — на Украине и в Липецкой области.

Болезнь вызывает значительные экономические потери вследствие замедления роста и развития поросят из-за плохой усвояемости корма (зараженные животные расходуют на единицу прироста живой массы на 18...20% кормов больше, чем здоровые). Показатели смертности составляют от 2 до 15%.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни *Mycoplasma hyorhynchopneumoniae* по культурально-морфологическим и ферментативным свойствам имеет сходство с другими микоплазмами. Морфологически характеризуется выраженным полиморфизмом; грамположителен, хорошо окрашивается по Романовскому—Гимзе и Динсу. В мазках-отпечатках из легких имеет вид кокков, кольцеобразных и сферических образований. *M. hyorhynchopneumoniae* растет на бесклеточных и клеточных средах, но отличается медленным ростом (10...30 сут) и высокой требовательностью к составу питательных сред. Для выделения микоплазм используют также 5...6-дневные куриные эмбрионы.

Отмечены некоторые различия в антигенной структуре различных штаммов возбудителя болезни. Лабораторные животные к *M. hyorhynchopneumoniae* невосприимчивы.

При температуре 5...10 °С и влажности воздуха 75...80% *M. hyorhynchopneumoniae* сохраняется в объектах внешней среды до 28 сут, в соломенной подстилке — 1...5 сут; при -20 °С — месяцами, а при 50 °С погибает моментально. Высушенный на стекле возбудитель сохраняет жизнеспособность в течение 4 сут. Микоплазма чувствительна к действию тилозина и тетрациклина, которые ингибируют ее рост. Пенициллин и ацетат таллия на возбудитель не действуют. Обычные дезинфицирующие средства быстро убивают микоплазму.

Эпизоотология. Восприимчивы только свиньи. Клинические признаки, а также поражение легких во многом зависят от возраста животных и условий их содержания. Поэтому энзоотическую пневмонию относят к группе факторно-инфекционных болезней.

Чаще болеют поросята-сосуны 2...3-недельного возраста, отъемыши в возрасте 2...3 мес и подсоски до 6...8-месячного возраста. Максимальная заболеваемость установлена в возрасте 5...8 мес, когда клинические признаки пневмонии выражены у 30...80% животных. Взрослые животные устойчивы к заражению, переболевают редко и сравнительно легко.

Источником возбудителя инфекции служат больные, переболевшие и племенные животные — скрытые микоплазмоносители, в течение длительного времени выделяющие возбудитель в окружающую среду с частицами слизи при кашле и чихании, а также с молоком и влагалишным секретом. Срок микоплазмоносительства у отдельных животных составляет в среднем от 88 дней до 1 года, но может быть и пожизненным. Нередко

здоровые животные заражаются *M. hyopneumoniae* через предметы ухода и обслуживающий персонал.

В благополучных стадах инфекция может возникнуть после завоза клинически здоровых, но зараженных поросят, свиноматок и хряков-производителей. Время появления клинических признаков болезни у основного поголовья зависит от дозы, степени заражения и интенсивности репликации возбудителя в респираторных органах свиней. Скрытый период болезни (с момента завоза до появления клинических признаков) может колебаться от 5 мес до нескольких лет. В стадах, полностью свободных от болезни, и в откормочных хозяйствах первая вспышка обычно имеет взрывной эпизоотический характер со сравнительно высокой летальностью.

В неблагополучном стаде свиней возбудитель распространяется контактным или аэрогенным (воздушно-капельным) путем. Подсосные поросята обычно заражаются от своих матерей через молоко и при контакте с больными животными. Свободные от микоплазм свиньи заражаются также в случае размещения их в плохо продезинфицированных помещениях.

Энзоотическая пневмония распространяется обычно очень медленно, характеризуется стационарностью и варьированием интенсивности эпизоотического процесса от спорадии до эпизоотии с широким распространением болезни. Зараженность стада сохраняется годами. Сезонность не выражена, но болезнь тяжелее протекает зимой, ранней весной и осенью, в периоды массовых опоросов и отъема, и через 2...3 мес после формирования откормочных групп.

Большое значение в обострении тяжести течения и распространении болезни имеют перегруппировки и в первую очередь послеотъемное смешивание поросят; скученное содержание в плохо вентилируемых, сырых и холодных помещениях с цементными полами, неполноценное кормление, наличие смешанных и вторичных инфекций (пастереллез, инфекционный атрофический ринит), гельминтозов и других сопутствующих заболеваний.

В случаях осложнений при массивном заражении развивается типичная хроническая пневмония, заболеваемость достигает 40 %. При плохих ветеринарно-санитарных условиях может заболеть 85 % поголовья, из них пасть — 15 %.

Малые дозы возбудителя при хороших ветеринарно-санитарных условиях содержания животных чаще вызывают бессимптомное переболевание. Однако и в таких случаях отмечают снижение рентабельности хозяйства на 20...30 % из-за низкого прироста живой массы животных и высокой себестоимости свинины.

Патогенез. Проникнув в легкие аэрогенным путем, микоплазмы в течение первых 2 нед после заражения активно размножаются на слизистой оболочке трахеи, бронхов и бронхиол, вызывая образование очажков серозно-катаральной бронхопневмонии. Через 3 нед они постепенно проникают в более глубокие части дыхательных путей и в альвеолы. Наступающая лимфоидно-моноцитарная инфильтрация в стенках альвеол и интерстициальной ткани вызывает сжатие альвеол и сужение бронхов, препятствующие нормальному дыханию. В это время начинают появляться первые клинические признаки болезни. Воспаление чаще развивается в вентилируемых участках — по краям верхушечных долей легких в виде лобулярной пневмонии, чаще с правой стороны, что обусловлено топографией регионарных лимфатических узлов.

Пораженные участки эпителиальных клеток слизистой оболочки становятся восприимчивыми к воздействию других видов микоплазм, бактерий, стрептококков, а иногда риккетсий и вирусов. В сочетании между собой, а также с возбудителями гельминтозов они обуславливают развитие смешанной или вторичной инфекции и инвазии, утяжеляя тем самым патологический процесс и ускоряя течение болезни.

В результате ослабления резистентности организма и усиления вторичной микрофлоры патологический процесс на последних стадиях болезни может перейти в лобарную катарально-гнойную и даже гнойно-некротическую или фибринозную пневмонию. Легкие часто гепатизированы. Вначале гипоксию может компенсировать учащение дыхания, а при охвате значительных участков легких наступает декомпенсация, проявляющаяся сердечной недостаточностью, одышкой и слабостью, что в конечном счете приводит к истощению животных, появлению в стаде заморышей и их гибели.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в среднем составляет 10...16 дней (от 1 дня до 10 мес и более). Течение болезни острое и хроническое. Моноинфекция *M. hyorheumatis* в благоприятных условиях может протекать бессимптомно. Пометы молодых свинок заболевают чаще и тяжелее, чем взрослых свиноматок стада.

Острое течение болезни (чаще у 5...6-месячных подсвинков) длится 14 дней и более и сопровождается сухим частым и поверхностным кашлем, чиханьем и ремиттирующей лихорадкой, часть поросят гибнет. Большинство животных клинически выздоравливают, но переболевшие отстают в росте и развитии, поскольку в легких 50...60 % животных инфицированного стада остаются макроскопические изменения.

При *хроническом течении* болезнь в своем развитии проходит две стадии. Начальные признаки первой появляются постепенно между 3-й и 10-й неделей жизни поросят в виде незначительной гипертермии, чиханья и редкого поверхностного кашля. В этой стадии продолжительностью до 2 нед поросята хорошо поедают корм, общее состояние их не нарушается. Вторая стадия продолжается несколько недель и даже месяцев, но начало ее приходится на 6...10-недельный возраст животных. Ведущий симптом — редкий, но глубокий и болезненный кашель, проявляющийся при утреннем подъеме животных, во время кормления, перемещения и выгона их на прогулку. Такие животные останавливаются, тяжело и учащенно дышат (абдоминальное дыхание, 70...80 в 1 мин), стоят на широко расставленных конечностях либо принимают позу сидящей собаки, стараются зарыться в подстилку, плохо едят. Возможны болезненность в межреберных промежутках и лихорадка (40,8...41,5 °C). Больные животные заметно отстают в росте и развитии. У них появляются взъерошенность щетины, тусклая окраска кожи, обширная экзема и слизисто-гнойный конъюнктивит.

При бактериальном осложнении и стрессе признаки пневмонии прогрессируют и течение болезни может обостриться. Смешанные инфекции наиболее часто развиваются у откармливаемых свиней, могут привести к резкому снижению продуктивности и летальному исходу.

Патологоанатомические признаки. В начальной стадии болезни находят лобулярную или лобарную серозно-катаральную пневмонию с преимущественной локализацией очагов воспаления в сердечных и верхушечных долях. Пораженные участки четко отграничены от здоровой ткани, имеют клинообразную форму, плотную консистенцию, серовато-розовый или красный цвет с синюшным оттенком и обильно наполнены мутновато-пенистой жидкостью.

В случаях осложнения первичного процесса вторичной бактериальной инфекцией (пастереллы, кокки, бордетеллы и др.) доминируют признаки крупозной, крупозно-гнойной или катарально-гнойной, гнойно-некротической лобарной пневмонии; нередко в бронхах обнаруживают гной. Встречаются также слипчивый плеврит и перикардит, гиперплазия бронхиальных лимфатических узлов. Трупы истощены, анемичны, паренхиматозные органы перерождены.

признаков болезни, но не предотвращают инфекцию и не освобождают организм животного от возбудителя. Для повышения эффективности лечения проводят симптоматическую терапию, а также используют средства против бактериальных вторичных инфекций. Тяжелобольных животных выбраковывают.

Меры борьбы. При появлении подозрения на заболевание животных энзоотической пневмонией проводят клинический осмотр всех свиней хозяйства, с диагностической целью убивают 4...5 больных свиней. Если будут обнаружены изменения в легких, характерные для этой болезни, то хозяйство по установлении диагноза объявляют неблагополучным, вводят ограничения и запрет на вывоз животных для разведения и откорма, составляют план оздоровления.

Характер мероприятий определяют с учетом степени пораженности поголовья и специфики хозяйства. Обычно планом оздоровительных мероприятий предусматривается убой всех животных с тяжелым поражением органов дыхания.

Клинически здоровых свиноматок старше 2 лет, наиболее ценных в племенном отношении, не имеющих признаков пневмонии и не дающих положительных реакций при серологическом исследовании (РА, РСК), оставляют для воспроизводства здорового племенного ядра. Отобранных ценных маток покрывают клинически здоровыми хряками и переводят в отдельные домики или изолированные боксы, обеспечивают им хорошие ветеринарно-санитарные условия кормления и содержания. С профилактической целью проводят лечебно-профилактические обработки (назначая премиксы). За свиноматками и их пометами ведут тщательное клиническое наблюдение. Репродукторное хозяйство считают оздоровленным после получения здоровых по респираторным болезням поросят после первого и второго опоросов.

При поражении большого числа свиней в нескольких свинарниках (фермах) оздоровление можно проводить путем одновременной замены всего поголовья здоровыми свиньями из благополучных хозяйств. Ввозить здоровых животных допускается только после ликвидации неблагополучного стада и тщательной санации помещений и территории каждой фермы. Для дезинфекции используют растворы гидроксида натрия, формальдегида и хлорной извести. Хозяйство объявляют оздоровленным через 2 мес после завоза здоровых свиней при отсутствии у них признаков заболевания органов дыхания.

К числу других мероприятий относятся изолированное выращивание поросят от здоровых свиноматок, ранний отъем и изолированное выращивание поросят-сосунов, обработанных антибиотиками одновременно с матерью.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Микоплазмозы». 1. Какие болезни называют микоплазмозами и каково их экономическое, эпизоотологическое и эпидемиологическое значение? 2. Охарактеризуйте факторы патогенности микоплазм и их влияние на организм животного. 3. Дайте сравнительную оценку методов диагностики КПП. Когда диагноз этой болезни считают установленным? 4. Какова система профилактических, лечебных и оздоровительных мероприятий при КПП крупного рогатого скота? 5. Какова роль микоплазм в этиологии различных заболеваний овец и коз? 6. Инфекционная плевропневмония коз: охарактеризуйте эпизоотологические данные, диагностику и меры борьбы. 7. Инфекционная агалактия овец и коз: охарактеризуйте этиологию, эпизоотологические особенности, дифференциальную диагностику, лечение, профилактику и меры борьбы. 8. Дайте общую характеристику микоплазмам и микоплазмозам свиней. 9. Энзоотическая пневмония свиней: раскройте этиологию, эпизоотологическую характеристику, дайте сравнительную оценку методов лечения, профилактики и мер борьбы.

5. БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ВИРУСАМИ (ВИРОЗЫ)

5.1. ЯЩУР

Ящур (лат. — *Aphthae epizooticae*; англ. — *Foot-and-Mouth disease*) — остро протекающая высококонтагиозная вирусная болезнь домашних и диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, бесшерстных участков кожи головы, вымени, венчика, межкопытцевой щели и сопровождающаяся нарушением движения; у молодых животных — поражением миокарда и скелетных мышц (см. цв. вклейку). Иногда ящуром болеет человек.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Ящур известен человечеству более 400 лет. Болезнь животных, сопровождающуюся обильным слюноотделением, неоднократно отмечали в ряде стран Европы в XVII—XIX вв.

Вирус ящура — первый из возбудителей вирусных болезней животных — открыт в 1897 г. немецкими учеными Лефлером и Фрошем. В начале XX в. французские, немецкие и английские ученые установили множественность типов возбудителя, что имело большое практическое значение в разработке средств диагностики и профилактики болезни.

Ящур регистрируется во многих странах мира. По данным МЭБ, ежегодно 55...70 стран становятся неблагополучными по ящуру. Сведения о заболевании животных ящуром в России стали появляться в литературе с середины XIX в. В XIX—XX вв. ящур в России регистрировался периодически в виде эпизоотий, охватывающих значительные территории страны. С 1989 г. Россия благополучна по ящуру, но периодически возбудитель заносится на нашу территорию из неблагополучных, в частности сопредельных, стран. Благодаря разработанной стратегии болезнь удается ликвидировать в первичных очагах.

В современных условиях люди ящуром практически не болеют.

Ящур может нанести большой экономический ущерб и в настоящее время. Так, при эпизоотии ящура у свиней на Тайване в 1997 г. общий экономический ущерб составил около 10 млрд долл. США. При современной интеграции европейских стран возникновение в них ящура привело к серьезным экономическим и социальным проблемам. При эпизоотии ящура типа О в Великобритании в 2001 г. в течение 6 нед возникло свыше 1000 ящурных очагов и общий экономический ущерб составил более 20 млрд долл. США.

Возбудитель болезни. Возбудитель ящура — очень мелкий РНК-содержащий вирус, относящийся к роду риновирусов семейства *Picornaviridae*. Вирус имеет сложный антигенный состав: различают 7 серологических типов (О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3, Азия-1). Каждый тип имеет определенное число вариантов (подтипов): тип А имеет 32 варианта, О — 13, С — 5, САТ-1 — 7, САТ-2 — 3, САТ-3 — 4, Азия-1 — 2. В мире тип О вызывает заболевание в 38 % случаев, А — в 33, С — в 26 %. На территории нашей страны за годы эпизоотий регистрировали в основном ящур типов А (76,4 %) и О (19,2 %). Однако в последние годы превалирующим, как и в остальном мире, стал ящур типа О. Типы и варианты вируса различаются иммунологически: каждый из них может вызывать заболевание животного, иммунного к другим типам и вариантам вируса.

Вирус хорошо репродуцируется в культуре клеток эпителиальных тканей восприимчивых животных с проявлением ЦПД. Обладает высокой вирулентностью: лимфа из афт в разведении 1 : 10⁶ вызывает ящур у вос-

Эпизоотологический показатель	Характеристика
	чивые к ящуру животные — собаки, кошки, лошади и домашняя птица при тесном контакте с больными животными и контаминированной вирусами средой. Второстепенная роль в распространении ящура принадлежит крысам и мышам, а также мухам, клещам и другим насекомым как механическим переносчикам вируса. Заражение животных происходит преимущественно через слизистые оболочки ротовой полости, при поедании контаминированных кормов и пищевых отходов, приеме воды или молока, при облизывании различных инфицированных предметов, а также через поврежденную кожу вымени и конечностей (чаще) и аэрогенно при совместном содержании
Интенсивность проявления эпизоотического процесса	В виде спорадических вспышек характерна для стран, осуществляющих систематическую вакцинопрофилактику. Ящур, как правило, проявляется в форме эпизоотии, иногда панзоотии
Сезонность проявления болезни, периодичность	Ящур регистрируется в течение года чаще в весенний и осенний периоды. Периодичность 5...10 лет
Факторы, способствующие возникновению и распространению ящура	Активизация механизмов передачи и источников распространения при ящуре тесно связана с хозяйственной деятельностью человека
Заболеваемость, летальность	Заболеваемость 100 %. Летальность при доброкачественном течении 1...5 %, при злокачественном — 20...80 %

Характерная особенность ящура — почти абсолютная специфичность его для парнокопытных. Дикие парнокопытные (буйволы, сайгаки и др.) могут выполнять функцию природного резервуара вирусов различных типов.

Количество и вирулентность вируса неодинаковы в различные стадии болезни и у различных видов животных.

Распространение ящура во многом зависит от хозяйственных и экономических связей, способов ведения животноводства, плотности поголовья животных, степени миграции населения, условий заготовок, хранения и переработки продуктов и сырья животного происхождения. Риск заноса возбудителя заболевания, связанный с импортом животных, также давно признан.

Эпизоотологической особенностью ящура можно считать следующие факторы: многообразные пути передачи возбудителя инфекции и очень короткий инкубационный период, в результате чего ускоряется циркуляция вируса среди животных и быстро появляются новые источники возбудителя инфекции; большое число естественно восприимчивых видов домашних и диких животных; выделение большого количества вируса, высокоустойчивого к различным факторам внешней среды; наличие нескольких иммунологических типов и множества вариантов вирусов.

Патогенез. Первичная репродукция вируса происходит в слизистой оболочке носоглотки, лимфатических узлах головы, шеи и миндалинах через 18 ч после заражения. В местах внедрения вируса образуются первичные афты. Отсюда вирус по лимфатическим путям попадает в кровь и затем в органы лимфоидно-макрофагальной системы, где имеются оптимальные условия для его обильного накопления и образования очага инфекции. Клинически эта фаза болезни проявляется повышением температуры тела, быстрым образованием вторичных или генерализованных афт и экзантемы на непокрытых волосами участках кожи (носовое зеркало, носовые отверстия, кожа вымени, иногда мошонка и корни рога), на слизистых оболочках (ротовой полости, пищевода, рубца, влагалища) и на коже вокруг ко-

пыт (венчика, межкопытной щели, мякншей). Чаще это происходит через 48 ч после заражения.

Обладая мнотропными свойствами, вирус ящура также фиксируется в волокнах сердечной и скелетных мышц, вызывая различные функциональные нарушения сердца и тканевые дефекты.

При низкой вирулентности и малой инфицирующей дозе вируса, а также устойчивости животного развитие инфекции может приостановиться или протекать скрыто. Особенно часто латентная инфекция встречается у овец.

Течение и клиническое проявление. Клинические признаки болезни зависят от индивидуальной чувствительности животного к вирусу ящура, его физиологического состояния и степени вирулентности возбудителя. Наиболее характерно признаки болезни выражены у взрослого крупного рогатого скота. У других животных (ягнят, поросят, телят) они могут быть менее типичны. Возможно доброкачественное и злокачественное проявление ящура.

При ящуре крупного рогатого скота инкубационный период составляет в среднем 1...3 дня, реже до 21 дня. Течение болезни острое. При доброкачественном течении ящура вначале у животного ухудшается аппетит, замедляется жвачка, усиливается слонотечение. Затем температура тела повышается до 40,5...41,5 °С. Животные мало едят или совсем не принимают корм, угнетены, у них отмечают учащенные пульс и дыхание, отсутствие жвачки, удои резко снижаются. В этот период слизистая оболочка сухая, горячая, гиперемированная. На 2...3-й день после начала лихорадки на слизистой оболочке ротовой полости (на верхней и нижней губе, беззубом крае нижней челюсти), на языке, на крыльях носа, иногда на носовом зеркале появляются афты (пузырьки), наполненные вначале прозрачной, затем мутной жидкостью. При генерализации процесса образуются характерные афтозные поражения на сосках вымени, на коже венчика, в межкопытной щели, на мякншах копыт, иногда у основания рогов. Через 12...36 ч афты вскрываются, содержащаяся в них лимфа смешивается со слюной и выделяется из ротовой полости; отмечают обильное слонотечение, своеобразное причмокивание, пенистую массу в углах рта. На месте лопнувших афт образуются болезненные эрозии с неровными краями, заживающие через 6...8 дней. Если процесс осложняется вторичной инфекцией, заживление наступает через 2...3 нед. Температура тела при появлении афт снижается до нормальной. В осложненных случаях выздоровление происходит медленно. Вымя чаще поражается у лактирующих коров. На сосках появляются афты различной формы и величины. На месте вскрывшихся пузырей образуются эрозии, затрудняется сдаивание молока. Молоко слизистое, с горьковатым привкусом. Иногда у больных наблюдают маститы, эндометриты и диарею. Удои снижаются на 20...75 % и после выздоровления не восстанавливаются полностью. У новорожденных телят афты не образуются, характерны явления гастроэнтерита. Продолжительность болезни при доброкачественном течении 8...10 дней, при осложнениях до 25 дней. При злокачественном течении телята часто погибают от ящура. Болезнь вначале протекает с типичными признаками. На 7...10-й день после начала заболевания состояние животного резко ухудшается; отмечают вторичное повышение температуры тела, угнетение, частый пульс — до 120...140 ударов в минуту, мышечную дрожь и судороги. Животное погибает от паралича сердца.

У овец инкубационный период составляет 1...6 дней. Поражаются в основном конечности. На коже венчика и в межкопытных щелях появляются покраснения, набухания и болезненность. В дальнейшем на этих

местах возникают афты, которые разрываются, а на их месте образуются очаги эрозии, что приводит к хромоте. У овцематок при заболевании часто прекращается лактация, на вымени обнаруживаются афты или очаги эрозии небольших размеров. В ротовой полости афты образуются редко, но слюнотечения не бывает. При появлении ящура в период окота наблюдается массовый падеж новорожденных ягнят от поражения сердечной мышцы. Часто ящур у овец протекает в скрытой форме, без резко выраженных симптомов болезни.

У коз инкубационный период составляет 2...8 дней. Болезнь протекает более типично, чаще с образованием небольших афт и очагов эрозии, поражаются слизистая оболочка ротовой полости, кожа конечностей и реже вымя. Слюнотечение выражено слабо. При поражении конечностей козы сильно хромают. Очаги эрозии заживают медленно, общее состояние животных ухудшается, наступает угнетение, пропадает аппетит, температура тела повышается до 41 °С и выше. Больные животные чаще лежат. Из рта исходит неприятный запах, наблюдаются диарея или запоры. При доброкачественном течении животные выздоравливают через 10...14 дней. Козлята болеют тяжело, отмечается высокая летальность.

При ящуре свиней инкубационный период длится 2...14 дней. Сравнительно легко ящур протекает у подсвинков. У взрослых свиней, особенно у хряков и кормящих свиноматок, болезнь протекает тяжелее. Остро и тяжело переболевают поросята-сосуны. У свиней при ящуре наблюдают угнетение, снижение аппетита, а в период образования афт — повышение температуры до 41...42 °С.

Наиболее частым клиническим признаком ящура у свиней являются афты и эрозии на венчике, мякишах копыт, в межкопытной щели, что сопровождается хромотой и часто спадением копытец. Афты и эрозии образуются также на пяточке, а у подсосных свиноматок — на вымени. При поражении вымени у свиноматок часто прекращается лактация, многие находящиеся под ними поросята-сосуны погибают. Слизистая оболочка ротовой полости поражается редко. Ящур у свиней развивается быстро, клинические симптомы у больного животного могут исчезнуть в течение 10 дней, но при большой концентрации поголовья распространение инфекции может быть продолжительным.

У поросят-сосунов ящур характеризуется появлением множества афт, которые развиваются не только на слизистой оболочке ротовой полости и пяточка, но и на коже почти по всей поверхности тела. Часто ящур у молодых животных протекает без образования афт в виде общего септического процесса, иногда отмечаются признаки острого гастроэнтерита, в большинстве случаев поросята погибают в первые 2...3 дня болезни.

Диагностируют ящур и у диких животных. Описаны неоднократные массовые заболевания ящуром сайгаков в Казахстане, а также в России в Нижнем Поволжье и на Северном Кавказе. Сообщается о заболеваниях ящуром северных оленей, джейранов, косуль, диких коз, лосей, маралов, архаров, кабанов, медведей и др.

Случаи ящура отмечали также в зоопарках среди северных и пятнистых оленей, ланей, козорогов, туров, гаялов, изюбров, европейских муфлонов, маралов, яков, буйволов, бизонов, зубров, зубробизонов и других диких животных. В ряде случаев у них регистрировали злокачественное течение ящура, сопровождающееся гибелью, особенно молодых животных. Дикие животные могут оставаться бессимптомными носителями возбудителя и быть источником его распространения в природных условиях.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии трупов павших животных обнаруживают характерную для ящура экзантему, афты и эрозии на слизистой оболочке ротовой полости, нередко пищевода и преджелудков. У молодняка сельскохозяйственных животных разных видов (телят, поросят, ягнят) изменения характеризуются геморрагическим воспалением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, свойственным острому гастроэнтериту. При злокачественном течении ящура основные изменения отмечают в мышце сердца. Миокард дряблый, имеет серо-грязно-желтоватую, беловатую окраску или полосатость («тигровое сердце»); под эпи- и эндокардом — кровоизлияния. Такие же изменения обнаруживают и в скелетной мускулатуре. Печень увеличена в объеме, перерождена.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Своевременная диагностика ящура, определение типа и варианта вируса имеют важное значение для быстрой локализации и ликвидации инфекции при первой вспышке заболевания, а также предупреждения его дальнейшего распространения.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Из эпизоотологических данных при диагностике учитывают следующее: 1) круг восприимчивых животных — парнокопытные; 2) степень распространения и быстроту охвата — в течение 10...15 дней заболевает большая часть животных хозяйства; 3) хозяйственные связи предприятия с неблагополучными по ящуру хозяйствами в данном районе, области, республике; 4) отсутствие выраженной связи болезни с сезонностью и природно-климатическими условиями; 5) данные предшествующей вакцинации и переболевания животных ящуром.

Подозрение на ящур вызывает любое заболевание восприимчивых животных, характеризующееся появлением везикулярной сыпи в ротовой полости, на конечностях и вымени, повышенной саливацией, чмоканьем, затрудненным приемом и пережевыванием корма, а при осмотре ротовой полости — обнаружением афт и эрозий. Кроме того, обращают внимание на хромоту, афты на венчике и в межкопытной щели, иногда спадение рогового башмака, афты на сосках и болезненность последних при доении и сосании (при этом сильно выражен защитный рефлекс). В период угрозы появления ящура необходимо обращать внимание на угнетенное состояние животного, снижение аппетита и секреции молока, повышение температуры тела и др.

Лабораторная диагностика ящура представлена на рисунке 5.1.

Исследуемый материал: у крупного рогатого скота берут стенки созревших непрорвавшихся афт с языка, у свиней — с пяточка или вымени, у мелкого рогатого скота — с беззубого края нижней челюсти, кожи межкопытной щели или венчика; кровь в момент температурной реакции; из трупов молодняка — лимфатические узлы головы и заглочного кольца, поджелудочную железу, мышцу сердца. Для исследования на вирусносительство берут зондом соскобы со слизистой оболочки глотки или пищевода.

Сбор, консервирование и пересылку материалов для лабораторной диагностики ящура проводят в соответствии с действующей инструкцией и методическими указаниями.

В качестве экспресс-метода диагностики в настоящее время широко применяют ИФА и ПЦР.

По результатам лабораторных исследований хозяйство считают неблагополучным по ящуру в любом из следующих случаев: 1) положительные

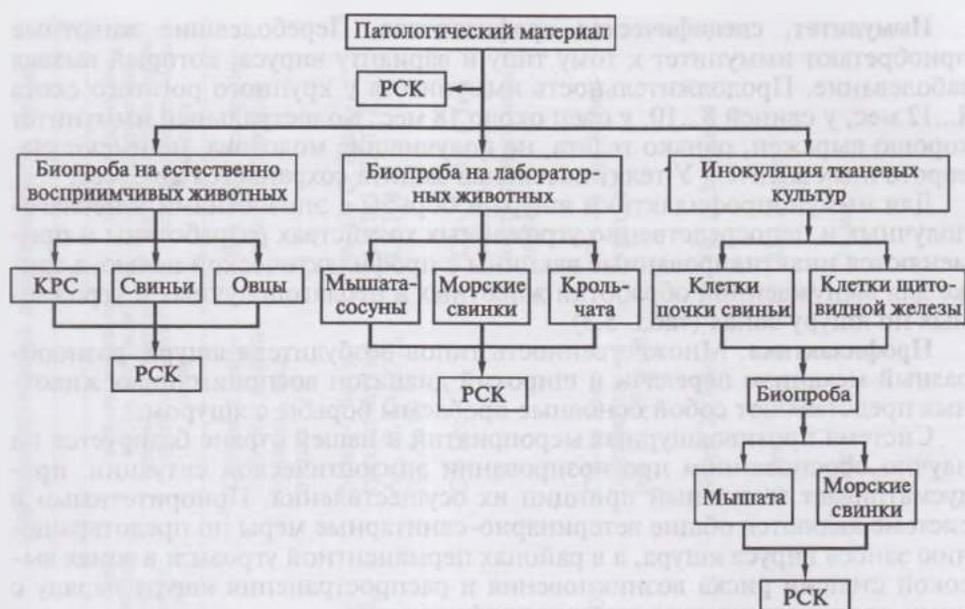


Рис. 5.1. Схема выделения и идентификации вируса ящура

результаты (с оценкой не менее чем три креста) в РСК при исследовании патологического материала и определении типа вируса с учетом клинико-эпизоотологических данных; 2) развитие у морских свинок (через 24...72 ч после введения им материала) первичных афт, а затем генерализованного процесса, сопровождающегося появлением вторичных афт на языке и подошвенной поверхности передних лапок; 3) развитие парезов и параличей у трех мышат (4...5-дневного возраста) после заражения их патматериалом, а затем их гибель при нормальном физиологическом состоянии трех контрольных животных.

Ретроспективная диагностика с целью определения типа и варианта вируса ящура, вызвавшего в прошлом заболевание, основана на идентификации антител в РДП, РИД, НРИФ, реакции серозащиты на мышатах в РН в культуре клеток.

При дифференциальной диагностике ящура необходимо исключить вирусный везикулярный стоматит, вирусную диарею, злокачественную катаральную горячку, чуму крупного рогатого скота, оспу, некробактериоз, инфекционный ринотрахеит, контагиозную эктиму, катаральную лихорадку овец, везикулярную экзантему свиней, стоматит, травматические заболевания, отравления некоторыми веществами. Болезни с везикулярным синдромом исключают биопробой (табл. 5.2).

5.2. Дифференциальная диагностика болезней свиней с везикулярным синдромом

Вид животного	Ящур	Везикулярный стоматит	Везикулярная экзантема	Везикулярная болезнь
Лошади	—	+	+/-	—
Крупный рогатый скот	+	+	—	—
Мелкий рогатый скот	+	+	—	—
Свиньи	+	+	+	+
Морские свинки	+	+	—	—
Мышата	+	+	—	+

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают иммунитет к тому типу и варианту вируса, который вызвал заболевание. Продолжительность иммунитета у крупного рогатого скота 8...12 мес, у свиней 8...10, у овец около 18 мес. Колостральный иммунитет хорошо выражен, однако телята, не получившие молозива, не имеют сывороточных антител. У телят пассивная защита сохраняется до 3 мес.

Для иммунопрофилактики ящура и борьбы с эпизоотиями в неблагополучных и непосредственно угрожаемых хозяйствах разработаны и применяются инактивированные вакцины с профилактической целью, а также для вынужденной обработки животных в неблагополучных и угрожаемых по ящуру зонах (табл. 5.3).

Профилактика. Множественность типов возбудителя ящура, разнообразный механизм передачи и широкий диапазон восприимчивых животных представляют собой основные проблемы борьбы с ящуром.

Система противоящурных мероприятий в нашей стране базируется на научно обоснованном прогнозировании эпизоотической ситуации, предусматривает зональный принцип их осуществления. Приоритетными в системе являются общие ветеринарно-санитарные меры по предотвращению заноса вируса ящура, а в районах перманентной угрозы и в зонах высокой степени риска возникновения и распространения ящура наряду с ними предусматривается вакцинопрофилактика.

Лечение. Лечение проводится только в странах, где ящур имеет значительное распространение. При возникновении первичного ящурного очага на территории России лечение больных животных не проводят.

В начальной стадии болезни эффективна серотерапия с использованием гипериммунной сыворотки или крови (сыворотки) реконвалесцентов. Чтобы снизить заболеваемость и летальность среди животных и предупредить развитие осложнений, больным улучшают условия содержания, часто поят, назначают диетические корма (трава, мучные болтушки), симптоматическое лечение в виде дезинфицирующих растворов или мазей для обработки пораженных слизистых оболочек и кожи. Внутривенно вводят глюкозу, применяют антибиотики и сердечные средства.

Меры борьбы. При возникновении ящура мероприятия по ликвидации его определяются эпизоотической обстановкой, географическими условиями, методом ведения животноводства, уровнем развития страны и др. С учетом этого меры борьбы с ящуром в разных странах можно разделить на четыре направления.

1. Радикальный метод борьбы с ящуром (так называемый stamping out), заключается в немедленном убое всех больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении восприимчивых животных и отказе от вакцинации. Данный метод применяют в развитых благополучных странах при первичном появлении болезни. Этот метод может позволить полностью ликвидировать ящур в первичном очаге.

2. Отказ от профилактической иммунизации животных, а в случае возникновения ящура убой (уничтожение) животных в очаге и проведение вынужденной вакцинации вокруг очага инфекции.

3. Систематическая профилактическая иммунизация восприимчивых животных в угрожаемых зонах. При возникновении ящура убой (уничтожение) больных и проведение кольцевой вакцинации вокруг очага инфекции (успешно применяется в нашей стране).

4. Комплексный метод борьбы с ящуром, заключается в сочетании метода убоя заболевших и подозрительных по заболеванию животных с активной иммунизацией восприимчивого поголовья при одновременном

5.3. Характеристика вакцин, применяемых для профилактической и вынужденной вакцинации сельскохозяйственных животных против ящура

Показатели	Вакцина				
	сорбированная моно- и поливалентная (из вируса, выращенного в клетках ВНК-21)	универсальная сорбированная моно- и поливалентная (из вируса, выращенного в клетках ВНК-21)	эмульсионная моно- и поливалентная (из вируса, выращенного в клетках ВНК-21)	вакцина из вируса ящура, культивируемого на эпителии крупного рогатого скота	генно-инженерная инактивированная вакцина против ящура сельскохозяйственных животных
Вид вакцинируемых животных	Крупный рогатый скот, буйволы, яки, овцы, козы	Крупный рогатый скот, буйволы, яки, овцы, козы	Свиньи	Крупный рогатый скот, олени, буйволы, яки, овцы	Все виды восприимчивых животных
Типы и варианты вирусов, вызывающих заболевание ящуром	A, O, C, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3	A, O, C, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3	A, O, C, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3	Моно-, би- и трехвалентные A ₂₂ , O, (A ₂₂ O ₁), (O, A, C)	A, O, C, Азия-1, САТ-1, САТ-2, САТ-3
Возраст вакцинируемых животных. Профилактическая вакцинация в зонах систематического применения вакцин	С 4 мес	Крупный рогатый скот — с 4 мес, свиньи, овцы, козы — с 2 мес	С 2...3 мес	С 4 мес	С 1-го дня, в том числе на фоне колюластрального иммунитета
Возраст вакцинируемых животных. Вынужденная вакцинация	С 1-го дня (двукратно с интервалом 10...20 дней)	С 1-го дня (однократно удвоенной дозой в две точки)	С 1-го дня (двукратно, через 10...14 дней)	С 1-го дня (двукратно, через 10...20 дней)	С 1-го дня (однократно)
Формирование иммунитета после вакцинации	Через 21 день	Через 21 день	Через 21 день	Через 21 день	На 1...5-й день
Продолжительность иммунитета	6 мес	12 мес	6 мес	6 мес	18...24 мес
Срок годности вакцины	18 мес	18 мес	18 мес	18 мес	24 мес

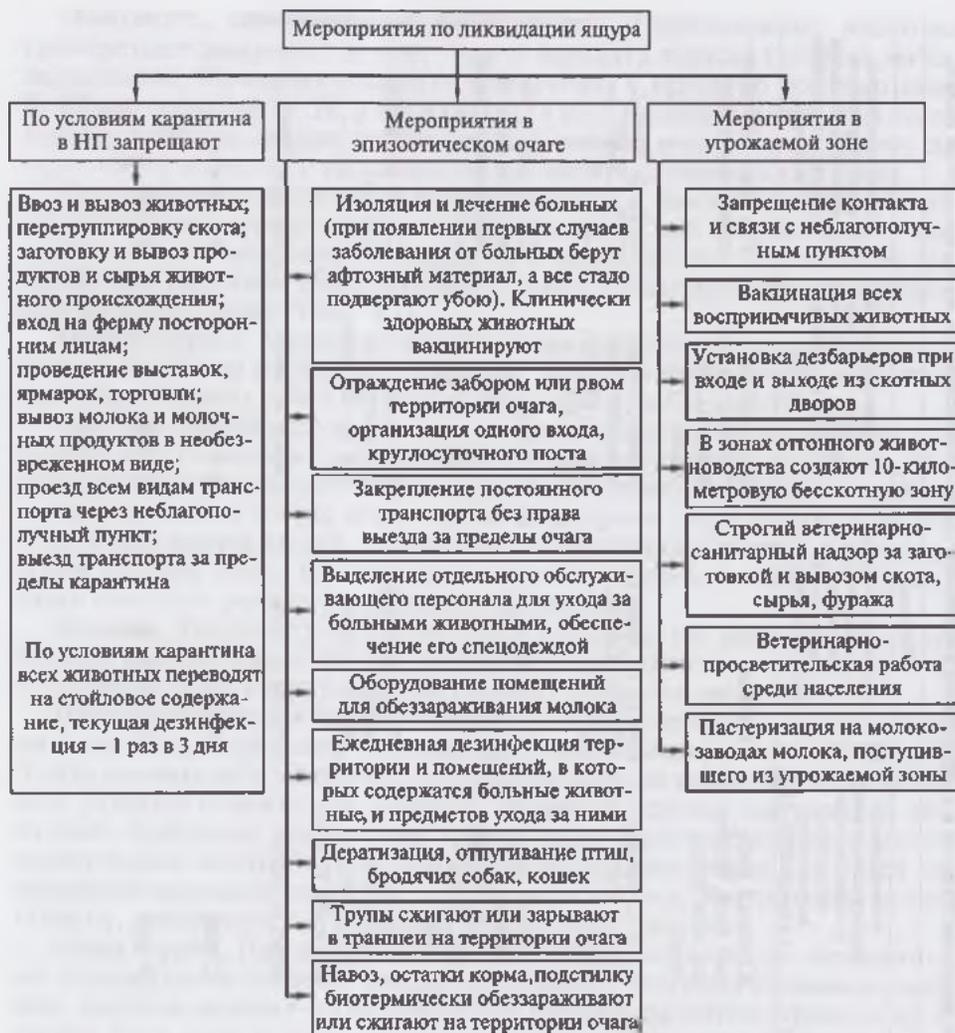


Рис. 5.2. Мероприятия по ликвидации ящура

проведении санитарно-карантинных мероприятий. Комплексный метод применяют в зонах, ранее неблагополучных по ящуру, в пограничных зонах, особенно при угрозе заноса ящура, в зонах действия институтов и предприятий, занятых изготовлением противоящурных биопрепаратов. В случае возникновения ящура больных и подозрительных по заболеванию животных изолируют или убивают. Неблагополучную зону карантинируют, всех животных в угрожаемой зоне иммунизируют. Этот метод следует считать наиболее эффективным, так как мероприятия направлены на все звенья эпизоотической цепи.

Мероприятия по ликвидации ящура в неблагополучном пункте представлены на рисунке 5.2.

При организации мероприятий следует различать эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую по ящуру зону.

Карантин снимают через 21 день после выздоровления последнего заболевшего животного в данном пункте.

Ограничения после снятия карантина достаточно жесткие. Запрещены: вывоз и ввоз животных в течение 1 года после снятия карантина; использование пастбищ и скотопогонных трактов в течение 1 года. Привитых животных можно вводить через 21 день после вакцинации. Переболевшие животные в течение 3 мес после снятия карантина могут быть отправлены на убой только на мясокомбинат данной области. Неболевших, но вакцинированных животных можно отправлять на убой через 21 день после вакцинации. Продукты животного и растительного происхождения, имевшие контакт с вирусом ящура, используют на месте.

Меры по охране людей от заражения ящуром. Ящур у человека возникает очень редко. Заражение происходит при уходе за больными животными, чаще болеют люди с ослабленным организмом или дети при употреблении сырого молока от больных коров. Прогноз чаще благоприятный. Выздоровление наступает через 10...15 дней.

Личная профилактика в неблагополучных пунктах сводится к запрещению потребления сырого мяса, молока и молочных продуктов. Обязательны кипячение или пастеризация молока. Необходима осторожность при уходе за больными животными (мытьё и дезинфекция рук, спецодежды — фартука, перчаток, сапог).

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы антигенные различия возбудителя ящура, которые необходимо учитывать в противоящурной работе? 2. Каковы особенности эпизоотического процесса при ящуре? 3. Каковы источники и резервуары вируса ящура, способы его передачи и пути распространения болезни? 4. Как ставят диагноз на ящур и от каких болезней следует его дифференцировать? 5. Перечислите комплекс общих и специфических мероприятий по профилактике и ликвидации ящура животных разных видов. 6. Какие противоящурные мероприятия проводят в эпизоотическом очаге, неблагополучном пункте и угрожаемой зоне?

5.2. БЕШЕНСТВО

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

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна около 5000 тыс. лет. Сообщения о ней имеются в кодексе законов Вавилона, произведениях древних греков, в частности Аристотеля. Даже названия «*Rabies*», «*Lyssa*» отражают главный клинический признак болезни и переводятся как неистовство, безумная ярость. Врачи древности сумели определить передачу болезни через слюну «взбесившихся» собак. Еще во II в. н. э. врачи применяли как профилактическую меру против бешенства хирургическое удаление тканей в месте укуса и прижигание ран раскаленным железом.

Период открытий Л. Пастера — это следующий этап в истории изучения бешенства (1881—1903 гг.). Л. Пастер выяснил вирусную этиологию бешенства. В 1890 г. ученики Л. Пастера Э. Ру и Э. Нокар установили, что слюна больных животных становится заразной за 3...8 дней до клинического проявления болезни. Л. Пастер доказал возможность воспроизведения заболевания путем интрацеребрального введения материала, причем в ходе таких пассажей через мозг кроликов можно изменить биологические свойства вируса. В 1885 г. были сделаны первые прививки людям, что стало венцом всей деятельности Л. Пастера по спасению человечества от бешенства. Введение в практику пастеровских прививок привело к снижению смертности от бешенства в 10 раз и более.

В настоящее время бешенство регистрируется в большинстве стран мира. По данным ВОЗ, несмотря на то что в мире каждый год более 5 млн человек и десятки миллионов жи-

вотных вакцинируют против бешенства, ежегодно регистрируется около 50 тыс. случаев гибели людей от этой болезни, а общее число заболевших продуктивных животных составляет сотни тысяч.

Несмотря на достигнутые успехи, проблема бешенства далеко не решена, она стала очень актуальной в связи с прогрессирующим распространением болезни среди диких животных — так называемое природное бешенство. Эпизоотия среди диких животных привела к росту заболеваемости сельскохозяйственных животных, прежде всего крупного рогатого скота.

Возбудитель болезни. Бешенство вызывает пулевидный РНК-вирус семейства *Rhabdoviridae*, рода *Lyssavirus*. Ранее все штаммы вируса бешенства рассматривались как единые в антигенном отношении. В настоящее время установлено, что вирус бешенства имеет четыре серотипа: вирус 1-го серотипа выделен в разных частях света; вирус 2-го серотипа выделен из костного мозга летучей мыши в Нигерии; вирус 3-го серотипа выделен от землеройки и человека; вирус 4-го серотипа выделен от лошадей, комаров и москитов в Нигерии и еще не классифицирован. Все варианты вируса в иммунологическом отношении родственны. Эпизоотические штаммы вируса бешенства по вирулентности и другим свойствам разделяют на пять групп.

К 1-й группе относятся усиленные штаммы с высокой вирулентностью, коротким инкубационным периодом болезни (1... 2 дня) и постоянным образованием теляц Бабеша—Негри.

Во 2-ю группу входят три варианта вирусов: а) так называемый Уло-Фато, выделенный от собак, встречается в Африке и характеризуется внезапным изменением поведения и развитием параличей; б) выделенный от крупного рогатого скота в Кадейросе, передаваемый летучими мышами; в) выделенный от погибших людей во время эпидемии бешенства на острове Троице в 1929 г.

К 3-й группе отнесены штаммы, выделенные от песцов и собак при так называемом диковании в северных районах России и Канады.

В 4-ю и 5-ю группы включены вирусы, выделенные от человека.

Центральная нервная система является избирательным местом нахождения возбудителя бешенства. В наибольшем титре вирус обнаруживали в головном мозге (аммоновых рогах, мозжечке и продолговатом мозге). После поражения центральной нервной системы возбудитель проникает во все внутренние органы и кровь, кроме сальника, селезенки и желчного пузыря. Вирус постоянно обнаруживают в слюнных железах и тканях глаз. Культивируют путем интрацеребральных пассажей на кроликах и белых мышцах и в ряде культур клеток.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель бешенства относится к устойчивым (вторая группа). Низкие температуры консервируют вирус, и в течение всей зимы он сохраняется в мозге зарытых в землю трупов животных. Вирус термолабилен: при 60 °С инактивируется через 10 мин, а при 100 °С — моментально. Ультрафиолетовые лучи убивают его за 5...10 мин. В гниющем материале сохраняется в течение 2...3 нед. Аутолитические процессы и гниение вызывают гибель возбудителя в головном мозге трупов в зависимости от температуры через 5...90 дней.

Наиболее эффективны следующие дезинфицирующие средства: 2%-ные растворы хлорамина, щелочей или формалина, 1%-ный йодез, 4%-ный раствор пероксида водорода, виркон С 1 : 200 и др. Они быстро инактивируют вирус.

Эпизоотология. Основные эпизоотологические данные бешенства приведены в таблице 5.4.

5.4. Основные эпизоотологические данные бешенства

Эпизоотологический показатель	Характеристика
Восприимчивые виды животных	Теплокровные животные всех видов. Наиболее чувствительны лисица, койот, шакал, волк, сумчатая хлопковая крыса, полевка. К высокочувствительным отнесены хомяк, суслик, скунс, енот-полоскун, домашняя кошка, летучая мышь, рысь, мангуст, морская свинка и другие грызуны, а также кролик. Чувствительность человека, собаки, овцы, лошади, крупного рогатого скота признана умеренной, а птиц — слабой. Молодые животные более чувствительны к вирусу, чем старые
Источники и резервуары возбудителя инфекции	Резервуаром и главными источниками возбудителя бешенства служат дикие хищники, собаки и кошки, а в некоторых странах мира — летучие мыши. При эпизоотиях городского типа основные распространители болезни — бродячие и безнадзорные собаки, а при эпизоотиях природного типа — дикие хищники (лисица, енотовидная собака, песец, волк, корсак, шакал)
Способ заражения и механизм передачи возбудителя	Заражение человека и животных происходит при непосредственном контакте с источниками возбудителя бешенства в результате укуса или ослонения поврежденных кожных покровов или слизистых оболочек. Возможно заражение через слизистые оболочки глаз и носа, алиментарно и аэрогенно, а также трансмиссивно
Интенсивность проявления эпизоотического процесса	При высокой плотности расселения лисиц, корсаков, енотовидных собак, волков, шакалов, песцов болезнь быстро распространяется, при средней плотности их расселения бешенство проявляется единичными случаями. При низкой плотности популяций диких плотоядных эпизоотия затухает
Сезонность проявления болезни, периодичность	Максимальный подъем заболеваемости осенью и в зимне-весенний период. Установлена трех-четырёхлетняя цикличность бешенства, что связано с динамикой численности основных резервуаров
Факторы, способствующие возникновению и распространению бешенства	Наличие безнадзорно содержащихся собак и кошек, а также больных диких животных
Заболеваемость, летальность	Заболеваемость из числа непривитых животных, укушенных бешеными собаками, составляет 30...35 %, летальность — 100 %

По эпизоотологической классификации возбудитель бешенства входит в группу природно-очаговых инфекций. На территории России в настоящее время существует три типа рабической инфекции: 1) арктический (резервуар — песцы); 2) природно-очаговый лесостепной (резервуар — лисы); 3) антропоургический (резервуар — кошки, собаки).

С учетом характера резервуара возбудителя различают эпизоотии бешенства городского и природного типов. При эпизоотиях городского типа основными источниками возбудителя и распространителями болезни являются бродячие и безнадзорные собаки. От их численности зависят масштабы эпизоотий. При эпизоотиях природного типа болезнь распространяют в основном дикие хищники. Локализация природных очагов болезни соответствует особенностям расселения лисиц, корсаков, енотовидных собак, волков, шакалов, песцов. Они очень чувствительны к вирусу, агрессивны, зачастую склонны к дальним миграциям, а при заболевании ин-

тенсивно выделяют вирус со слюной. Эти обстоятельства наряду со значительной плотностью популяций некоторых хищников (лисица, енотовидная собака), быстрой сменой их поколений и длительностью инкубационного периода при бешенстве обеспечивают непрерывность эпизоотического процесса, несмотря на сравнительно скорую гибель каждого отдельного заболевшего животного.

Патогенез. Возможность развития рабической инфекции, возбудитель которой обычно передается при укусе, зависит от количества проникшего в организм вируса, его вирулентности и других биологических свойств, а также локализации и характера нанесенных бешеным животным повреждений. Чем богаче нервными окончаниями ткань в области ворот инфекции, тем больше возможность развития болезни. Имеет значение и степень естественной резистентности организма, зависящая от вида и возраста животного. В основном вирус проникает в организм животного через поврежденную кожу или слизистую оболочку.

Появление вируса в крови чаще отмечается до проявления клинических признаков заболевания и совпадает с повышением температуры тела. В патогенезе болезни можно условно выделить три основные фазы: I — экстраневральную, без видимого размножения вируса в месте инокуляции (до 2 нед), II — интраневральную, центростремительное распространение инфекции, III — диссеминацию вируса по всему организму, сопровождающуюся появлением симптомов болезни и, как правило, гибелью животного.

Размножение вируса в сером веществе мозга обуславливает развитие диффузного негнойного энцефалита. Из мозга по центробежным нервным путям вирус попадает в слюнные железы, где размножается в клетках нервных узлов и после их дегенерации выходит в протоки желез, инфицируя слюну. Выделение вируса со слюной начинается за 10 дней до появления клинических признаков. При инкубационном периоде вирус из мозга нейрогенным путем транспортируется также в слезные железы, сетчатку и роговую оболочку глаза, в надпочечники, где, видимо, тоже репродуцируется. Воздействие возбудителя вначале обуславливает раздражение клеток важнейших отделов центральной нервной системы, что ведет к повышению рефлекторной возбудимости и агрессивности заболевшего животного, вызывает судороги мышц. Затем происходит дегенерация нервных клеток. Смерть наступает вследствие паралича дыхательных мышц.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период варьирует от нескольких дней до 1 года и составляет в среднем 3...6 нед. Его продолжительность зависит от вида, возраста, резистентности животного, количества проникшего вируса и его вирулентности, места локализации и характера раны.

Болезнь чаще протекает остро. Клиническая картина сходна у животных всех видов, но лучше изучена у собак. Бешенство у них обычно проявляется в двух формах: буйной и тихой. При *буйном бешенстве* различают три периода: продромальный, возбуждения и параличей.

Продромальный период (стадия предвестников) продолжается от 12 ч до 3 сут. Этот период начинается с незначительного изменения поведения. Заболевшие животные становятся апатичными, скучными, избегают людей, стараются спрятаться в темное место, неохотно идут на зов хозяина. В других случаях собака становится ласковой к хозяину и знакомым, пытается облизывать руки и лицо. Затем беспокойство и возбудимость постепенно нарастают. Животное часто ложится и вскакивает, лает без причины, отмечается повышенная рефлекторная возбудимость (на свет, шум, шорох, прикосновение и др.), появляется одышка, зрачки расширены. Иногда на месте укуса возникает сильный зуд, животное вылизывает, расчесывает, грызет это место. С развитием болезни часто появляется извращенный аппетит. Собака поедает несъедобные предметы (камни, стекло, дереву, землю, собственный кал и др.). В этот период развивается парез мускулатуры глотки. Отмечают затрудненное глотание (создается впечатление, что собака чем-то подавилась), слюнотечение, хриплый и отрывистый лай, неуверенную походку, иногда косоглазие.

Второй период — *возбуждения* — продолжается 3...4 дня и характеризуется усилением описанных выше симптомов. Нарастает агрессивность, собака без повода может укусить другое животное или человека, даже своего хозяина, грызет железо, палки, землю, часто при этом ломает зубы, а иногда нижнюю челюсть. У больных собак усиливается стремление сорваться с цепи и убежать, за сутки бешеная собака пробегает десятки километров, по пути кусает и заражает других собак и людей. Характерно, что собака молча подбегает к животным и людям и кусает их. Приступы буйства, длящиеся несколько часов, сменяются периодами угнетения. Постепенно развиваются параличи отдельных групп мышц. Особенно заметно изменение голоса собаки вследствие паралича мускулатуры гортани. Лай звучит хрипло, напоминая вой. Этот признак имеет диагностическое значение. Полностью парализуется нижняя челюсть, она отвисает. Ротовая полость все время открыта, язык наполовину выпадает, наблюдается обильное слюноотделение. Одновременно наступает паралич глотательных мышц и мышц языка, вследствие чего животные не могут поедать корм. Появляется косоглазие.

Третий период — *паралитический* — длится 1...4 дня. Помимо паралича нижней челюсти парализуются задние конечности, мускулатура хвоста, мочевого пузыря и прямой кишки, затем мышцы туловища и передних конечностей. Температура тела в стадии возбуждения повышается до 40...41 °С, а в паралитической — снижается ниже нормы. В крови отмечают полиморфно-ядерный лейкоцитоз, уменьшено число лейкоцитов, в моче увеличено содержание сахара до 3 %. Общая продолжительность болезни 8... 10 дней, но часто смерть может наступить через 3...4 дня.

При *тихой (паралитической) форме* бешенства (чаще отмечается при заражении собак от лисиц) возбуждение выражено слабо или вообще не выражено. У животного при полном отсутствии агрессивности отмечают сильное слюнотечение и затрудненное глотание. У несведущих людей эти явления нередко вызывают попытку удалить несуществующую кость, и при этом они могут заразиться бешенством. Затем у собак наступает паралич нижней челюсти, мышц конечностей и туловища. Болезнь длится 2...4 дня.

Атипичная форма болезни не имеет стадии возбуждения. Отмечаются истощение и атрофия мускулатуры. Зарегистрированы случаи бешенства, которые протекали только при явлениях геморрагического гастроэнтерита: рвота, полужидкий кал, содержащий кроваво-слизистые массы. Еще реже регистрируют abortивное течение болезни, завершающееся выздоровлением, и возвратное бешенство (после кажущегося выздоровления вновь развиваются клинические признаки болезни).

При бешенстве у *кошек* клинические признаки в основном такие же, как у собак, болезнь протекает преимущественно в буйной форме. Часто зараженное животное старается спрятаться в тихом темном месте. Больные кошки отличаются большой агрессивностью в отношении людей и собак. Они наносят глубокие повреждения, вонзая свои когти, стараясь укусить в лицо. У них изменяется голос. В стадии возбуждения кошки стремятся, так же как и собаки, убежать из дома. В дальнейшем развивается паралич глотки и конечностей. Смерть наступает через 2...5 дней после проявления клинических признаков. При паралитическом бешенстве агрессивность выражена слабо.

Л и с и ц ы при заболевании настораживают необычным поведением: они теряют чувство страха, нападают на собак, сельскохозяйственных жи-

вотных, людей. Больные животные быстро худеют, часто возникает зуд в

При бешенстве крупного рогатого скота инкубационный период более 2 мес, чаще от 15 до 24 дней. В некоторых случаях с момента укуса и до появления первых признаков заболевания может пройти 1...3 года. Бешенство протекает в основном в двух формах: буйной и тихой. При *буйной форме* заболевание начинается с возбуждения. Животное часто ложится, вскакивает, бьет хвостом, топает, бросается на стену, наносит удары рогами. Агрессивность особенно выражена по отношению к собакам и кошкам. Отмечают слюнотечение, потливость, частые позывы к мочеиспусканию и дефекации, половое возбуждение. Через 2...3 дня развиваются параличи глотки (невозможность глотания), нижней челюсти (слюнотечение), задних и передних конечностей. На 3...6-й день болезни наступает смерть.

При *тихой форме* признаки возбуждения выражены слабо или отсутствуют. Наблюдаются угнетение, отказ от корма. У коров прекращаются секрция молока и жвачка. Затем появляются параличи гортани, глотки, нижней челюсти (хриплое мычание, слюнотечение, невозможность глотания), а затем задних и передних конечностей. Смерть наступает на 2...4-й день.

У овец и коз симптомы такие же, как и у крупного рогатого скота: агрессивность, особенно к собакам, повышенная половая возбудимость. Быстро развиваются параличи, и на 3...5-й день животные погибают. При паралитической форме бешенства возбуждение и агрессивность не отмечают.

Бешенство у лошадей вначале проявляется беспокойством, пугливостью, возбудимостью. Часто возможен зуд на месте укуса. Проявляется агрессивность к животным, а иногда к людям. В период возбуждения лошади бросаются на стену, разбивают голову, грызут кормушки, двери, иногда, наоборот, впадают в состояние депрессии, упиравшись головой в стену. Отмечаются судороги мускулатуры губ, щек, шеи, грудной клетки. При дальнейшем развитии болезни развиваются параличи глотательных мышц, а затем конечностей. Животное погибает на 3...4-й день болезни. Но иногда летальный исход наступает уже через 1 сут. При паралитической форме бешенства стадия возбуждения выпадает.

Бешенство у свиней часто протекает остро и в буйной форме. Свиньи мечутся в станке, отказываются от корма, грызут кормушки, перегородки, место укуса. Наблюдается сильное слюнотечение. Проявляется агрессивность к другим животным и людям. Свиноматки набрасываются на собственных поросят. Вскоре развиваются параличи, и через 1...2 сут после их появления животные погибают. Продолжительность болезни не более 6 дней.

При *паралитической форме* бешенства (регистрируют редко) отмечают угнетение, отказ от корма и воды, незначительное слюнотечение, запор, быстро прогрессирующие параличи. Животные погибают через 5...6 дней после появления признаков заболевания.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения в целом неспецифичны. При осмотре трупов отмечают истощение, следы укусов и расчесы, повреждение губ, языка, зубов. Видимые слизистые оболочки цианотичные. При вскрытии устанавливают синюшность и сухость серозных покровов и слизистых оболочек, застойное полнокровие внутренних органов; кровь темная, густая, дегтеобразная, плохо свернута; мышцы темно-красного цвета. Желудок часто бывает пустым или содер-

жит различные несъедобные предметы: куски дерева, камни, тряпки, подстилку и т. п. Слизистая оболочка желудка обычно гиперемирована, отечная, с мелкими кровоизлияниями. Твердая мозговая оболочка напряжена. Кровеносные сосуды инъецированы. Головной мозг и его мягкая оболочка отечные, нередко с точечными кровоизлияниями, локализующимися в основном в мозжечке и продолговатом мозге. Мозговые извилины сглажены, ткань мозга дряблая.

Гистологические изменения характеризуются развитием диссеминированного негнойного полиэнцефаломиелита лимфоцитарного типа. Патогномоничное значение при бешенстве имеет образование в цитоплазме ганглиозных клеток специфических телец-включений Бабеша—Негри округлой или овальной формы, содержащих базофильные зернистые образования вирусных нуклеокапсидов различной структуры.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на бешенство ставят на основании комплекса эпизоотических, клинических, патолого-анатомических данных и результатов лабораторных исследований (окончательный диагноз).

Для исследования на бешенство в лабораторию направляют свежий труп или голову, от крупных животных — голову. Материал для лабораторных исследований необходимо брать и пересылать согласно Инструкции о мероприятиях по борьбе с бешенством животных. Общая схема диагностики болезни представлена на рисунке 5.3.

В последние годы разработаны новые методы диагностики бешенства: радиоиммунный метод, иммуноферментный анализ (ИФА), твердофазный иммуноферментный анализ (ТФ-ИФА), идентификация вируса при помощи моноклональных антител, ПЦР.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить болезнь Ауески, листериоз, ботулизм. У собак — нервную форму чумы, у лошадей — инфекционный энцефаломиелит, у крупного рогатого скота — злокачественную катаральную горячку. Подозрение на бешенство также может возникнуть при отравлениях, коликах, тяжелых формах кетоза и других незаразных болезнях, а также при наличии инородных тел в ротовой полости или глотке, закупорке пищевода.

Иммунитет, специфическая профилактика. Животные, вакцинированные против бешенства, продуцируют вируснейтрализующие, комплементсвязывающие, преципитирующие, антигемагглютинирующие и литические (разрушающие клетки, зараженные вирусом в присутствии комплемента) антитела. Механизм поствакцинального иммунитета окончательно не расшифрован. Полагают, что вакцинация вызывает биохимические изменения, снижающие чувствительность нервных клеток к вирусу. Сущность искусственной иммунизации при бешенстве сводится к активной выработке антител, которые нейтрализуют вирус в месте проникновения его в организм до внедрения в нервные элементы или при вынужденной иммунизации нейтрализуют вирус на пути к центральной нервной системе. Активируются также Т-лимфоциты, ответственные за продукцию интерферона. Поэтому при данной болезни возможна постинфекционная вакцинация: вакцинный штамм, проникая в нервные клетки раньше, чем полевой, заставляет их вырабатывать интерферон, который инактивирует вирус дикого бешенства, и антитела, блокирующие специфические клеточные рецепторы.

В ветеринарной практике в настоящее время применяют как живые тканевые и культуральные, так и инактивированные антирабические вакцины (до 84 разновидностей антирабических вакцин в 41 стране мира).

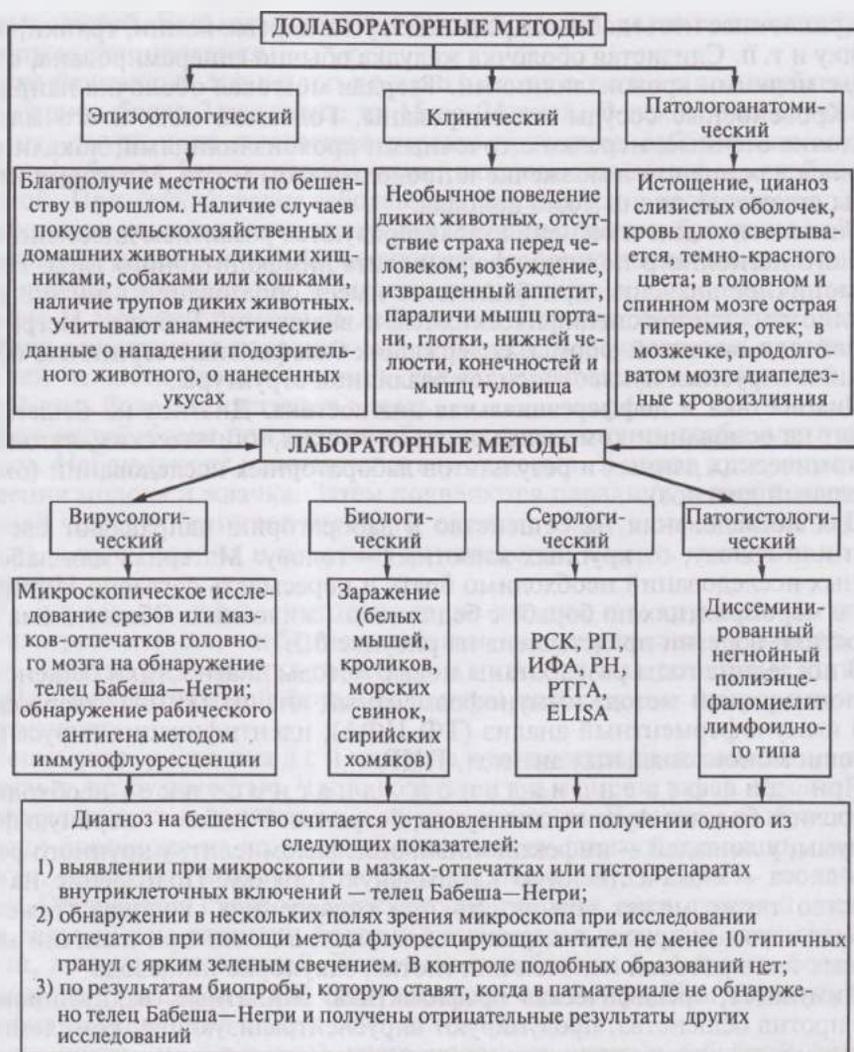


Рис. 5.3. Общая схема диагностики бешенства

Антирабические вакцины классифицируют на три группы: мозговые, которые изготавливают из мозговой ткани животных, инфицированных фиксированным вирусом бешенства; эмбриональные, в которых вирусосодержащим компонентом является ткань куриных и утиных эмбрионов; культуральные антирабические вакцины, изготавливаемые из вируса бешенства, репродуцированного в первично-трипсинизированных или перерываемых клетках ВНК-21/13.

В РФ разработана инактивированная антирабическая вакцина из штамма Шелково-51, репродуцированного в культуре клеток ВНК-21, обладающая высокой иммунизирующей активностью. Для профилактических и вынужденных прививок крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, свиней применяют жидкую культуральную («Рабиков») антирабическую вакцину. Для профилактических прививок собакам и кошкам применяют сухую культуральную антирабическую инактивирован-

ную вакцину из штамма Щелково-51 («Рабикан»). Разработана универсальная вакцина — для крупного рогатого скота, лошадей, овец, свиней, собак, кошек.

Для пероральной вакцинации диких и бродячих животных разработаны методы вакцинации, основанные на поедании животными различных приманок с вакциной «Лисвульпен», «Синраб» и др. В настоящее время ведется работа над созданием генно-инженерных (рекомбинантных) вакцин.

Профилактика. С целью профилактики бешенства осуществляют регистрацию имеющих у населения собак, контроль за соблюдением правил содержания домашних животных, отлов бродячих собак и кошек, ежегодную профилактическую вакцинацию собак, а в необходимых случаях и кошек. Невакцинированных собак запрещается использовать на охоте и для охраны ферм и стад.

Работники органов лесного и охотничьего хозяйства обязаны сообщать о подозрении на бешенство у диких животных, доставлять их трупы для исследования, проводить мероприятия по снижению численности диких хищников в неблагополучных и угрожаемых по бешенству зонах. Профилактика бешенства сельскохозяйственных животных осуществляется путем их охраны от нападения хищников, а также профилактической вакцинации в зонах заражения.

Продажа, покупка, а также перевозка собак в другие города или регионы разрешается только при наличии ветеринарного свидетельства с отметкой о том, что собака вакцинирована против бешенства не более чем за 12 мес и не менее чем за 30 дней до вывоза.

Лечение. Эффективных средств терапии нет. Заболевших животных медленно изолируют и убивают, так как их передержка связана с риском заражения людей.

Меры борьбы. При организации мероприятий по борьбе с бешенством следует различать эпизоотический очаг, неблагополучный пункт и угрожаемую зону.

Эпизоотические очаги бешенства — это квартиры, жилые дома, личные подворья граждан, животноводческие помещения, скотобазы, летние лагеря, участки пастбищ, лесных массивов и другие объекты, где обнаружены больные бешенством животные.

Неблагополучный пункт — это населенный пункт или часть крупного населенного пункта, отдельная животноводческая ферма, фермерское хозяйство, пастбище, лесной массив, на территории которых выявлен эпизоотический очаг бешенства.

В угрожаемую зону входят населенные пункты, животноводческие хозяйства, пастбища и другие территории, где существует угроза заноса бешенства или активизации природных очагов болезни.

Мероприятия по ликвидации бешенства представлены на рисунке 5.4.

Меры по охране людей от заражения бешенством. Лица, которые постоянно подвергаются опасности заражения (лабораторный персонал, работающий с вирусом бешенства, собаководы и т. д.), должны быть профилактически иммунизированы.

Все люди, покусанные, оцарапанные, ослоненные любым животным, даже внешне здоровым, считаются подозрительными на заражение бешенством. После контакта развитие инфекции можно предупредить путем незамедлительной обработки раны и соответствующего профилактического лечения пострадавшего. Пострадавшему лицу следует некоторое время подождать, чтобы из раны вытекла небольшая порция крови. Затем

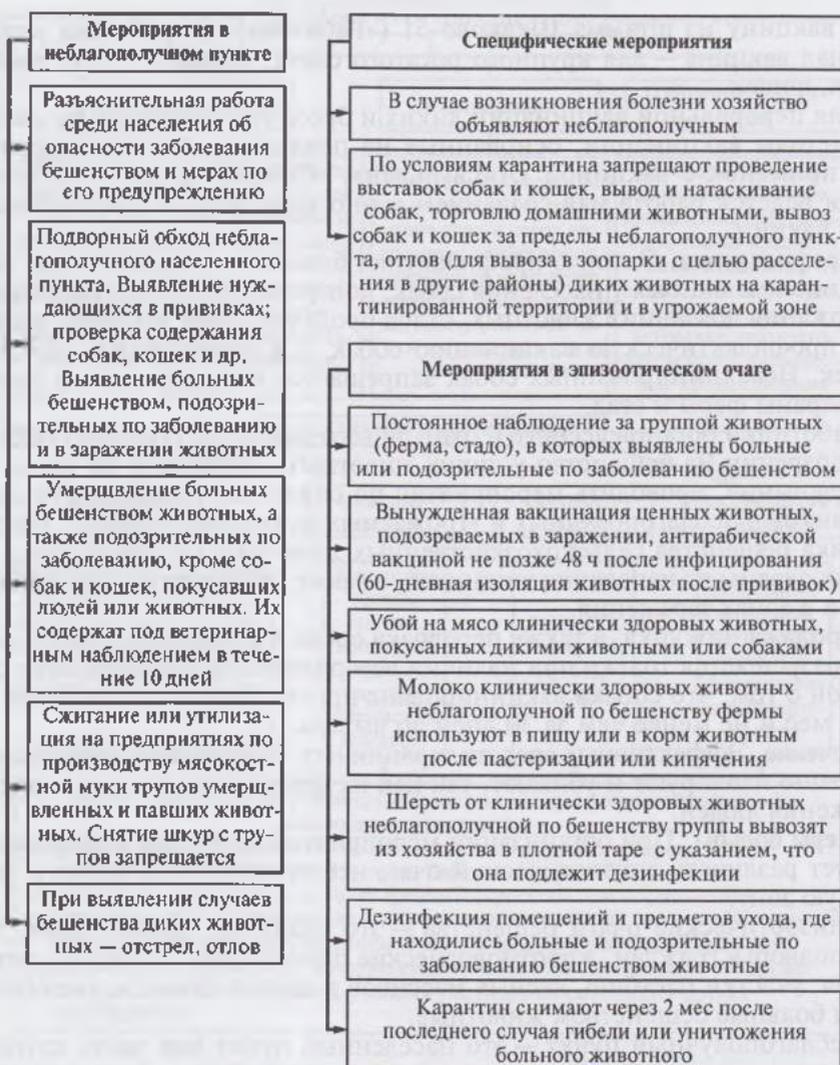


Рис. 5.4. Мероприятия по ликвидации бешенства

рану рекомендуется обильно промыть водой с мылом, обработать спиртом, настойкой или водным раствором йода и наложить повязку. Промывать рану следует осторожно, чтобы избежать дальнейшего повреждения тканей. Местная обработка ран приносит наибольшую пользу, если она проводится сразу же после нападения животного (по возможности в пределах 1 ч). Пострадавшего направляют в медпункт и проводят курс лечебно-профилактической иммунизации антирабическим гамма-глобулином и антирабической вакциной. Лиц, больных бешенством, госпитализируют.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите источник и резервуар возбудителя бешенства в РФ. Какова роль диких животных в поддержании природной очаговости болезни? 2. Назовите стадии развития инфекционного процесса, течение и формы клинического проявления бешенства у животных разных видов. 3. Как ставят диагнозы на бешенство и от

каких болезней следует его дифференцировать? 4. Как поступить с животным, подозрительным по заболеванию бешенством? 5. Каков режим профилактической и вынужденной вакцинации животных? 6. Перечислите основные мероприятия по профилактике и ликвидации бешенства в хозяйстве. 7. Как осуществляют профилактику бешенства у человека?

5.3. ОСПА И ОСПОПОДОБНЫЕ БОЛЕЗНИ

Оспа и оспоподобные болезни известны с давних времен. В настоящее время насчитывается более 100 инфекционных болезней человека, животных и насекомых, вызываемых вирусами семейства поксвирусов *Poxviridae* (от лат. *ros*, *ross* — пустула, язва). К болезням, имеющим наибольшее эпизоотологическое и экономическое значение, относятся оспа коров, паравакцина, оспа овец и коз, контагиозный пустулезный дерматит овец и коз и миксоматоз кроликов (см. цв. вклейку).

5.3.1. ОСПА КОРОВ

Оспа коров (лат. — *Variola vaccina*; англ. — *Cowpox*; осповакцина, вакцинация) — контагиозная болезнь, характеризующаяся интоксикацией организма, лихорадкой и узелково-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Оспу у коров чаще вызывал вирус осповакцины, передающийся молочным коровам от доярок, вакцинированных оспенным детритом. В конце XVIII в. в Англии, где оспа коров была распространена, врач Э. Дженнер обратил внимание на следующий факт: люди, легко переболев в результате заражения коровьей оспой, становились невосприимчивыми к натуральной оспе человека. В настоящее время благодаря прививанию людям осповакцины человечество избавилось от страшной болезни — натуральной оспы человека.

В XX в. оспу коров диагностировали в Индии, в разных странах Европы, Азии и американского континента. На территории бывшего СССР оспу коров регистрировали во всех республиках. В настоящее время РФ считается благополучной по этому заболеванию.

Возбудитель болезни. Вирус оспы представляет собой крупный ДНК-содержащий вирус из семейства *Poxviridae*, рода *Orthopoxvirus*. У коров оспу может вызывать как вирус истинной коровьей оспы, так и вирус осповакцины (вирус натуральной оспы человека). По антигенным, иммунологическим и морфологическим свойствам оба эти вируса сходны, но различаются по ряду биологических свойств. Репродукция вирусов приводит к появлению характерных патологических изменений в хорион-аллантаоисной оболочке куриных эмбрионов, а в культуре клеток — к пораженному ЦПД.

Вирусы оспы коров и осповакцины обнаруживают в эпителиальных клетках и в струпе из пораженных участков кожи больных коров. При окраске по Пашену, Морозову или Романовскому элементарные тельца вирусов при микроскопии имеют вид круглых шариков или точек.

Вирусы оспы коров и осповакцины во внешней среде сравнительно устойчивы. При температуре 4 °С вирус сохраняется до 1,5 лет, при 20 °С — 6 мес, а при 34 °С — до 60 дней. Замораживание консервирует вирусы. В загнивающей ткани они быстро гибнут. Из химических веществ наиболее эффективны 2,5...5%-ные растворы серной, соляной и карболовой кислот, 1...4%-ные растворы хлорамина и 5%-ный раствор калия перманганата.

Эпизоотология. К вирусам оспы коров и осповакцины восприимчивы крупный рогатый скот всех возрастов, лошади, свиньи, верблюды, ослы, обезьяны, кролики, морские свинки, а также человек. Источником возбудителя служат больные животные и человек. Во внешнюю среду вирус выделяется с истечениями из носовой и ротовой полостей, а также в составе экссудата, отторгающегося эпителия кожи (оспины), глаз больных животных и вирусоносителей. В передаче возбудителя могут участвовать обслуживающий персонал в период вакцинации и ревакцинации их оспенным детритом, если не соблюдаются правила личной гигиены, а также предметы ухода за животными и корма. Основные пути заражения коров оспой — контактный, аэрогенный и алиментарный. Возможна передача вируса кровососущими насекомыми, в организме которых он может сохраняться более 100 дней. Переносчиками возбудителя могут быть также мыши и крысы.

Оспа коров обычно протекает спорадически, но может принимать характер эпизоотии. Заболеваемость обычно низкая (до 5...7%), летального исхода не наблюдается. Сезонность и периодичность эпизоотических вспышек нехарактерны.

Патогенез. Вирусы оспы могут проникать в организм животных через кожу вымени и слизистую оболочку ротовой и носовой полостей. Развитие инфекционного процесса зависит от путей проникновения и вирулентности возбудителя. На месте инокуляции вируса в результате взаимодействия его с эпителиальными клетками возникает специфическое воспаление. Клетки эпидермиса набухают, пролиферируют, в некоторых из них появляются специфические включения — тельца Гварньери, которые рассматривают как колонии возбудителя, окруженные продуктами метаболизма пораженной клетки. Дистрофические и некротические изменения тканей, сосудистые расстройства, размножение клеток и инфильтрация соединительной ткани дермы приводят к формированию оспин. В папулах вирус находится в виде чистой культуры. Через расширенные капилляры и лимфатические шели вирус попадает в кровь, развивается виремия, сопровождающаяся повышением температуры тела, угнетением.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни обычно продолжается 3...9 дней. В продромальный период у животных отмечают лихорадку, повышение температуры тела до 40...41 °С, вялость, плохой аппетит, снижение удоя. Болезнь обычно протекает остро и подостро, реже — хронически. У быков чаще латентное течение оспы.

У больных коров на несколько опухшей коже вымени и сосков, а иногда головы, шеи, спины и бедер, а у быков на мошонке появляются красные пятна — розеолы, которые вскоре (через 12...24 ч) превращаются в плотные возвышающиеся узелки — папулы. Через 1...2 дня из папул образуются везикулы, представляющие собой пузырьки, наполненные прозрачной лимфой, содержащей вирусы. Везикулы нагнаиваются, превращаются в круглые или продолговатые пустулы с красноватым ободком и углублением в центре.

При болезни, вызванной вирусом оспы коров, отмечают более глубокий некроз тканей, чем от вируса осповакцины, и оспины выглядят сравнительно плоскими. В результате кровоизлияния оспины приобретают синевато-черный цвет. Узелки, расположенные близко друг от друга, сливаются, на их поверхности появляются трещины.

Больные коровы проявляют беспокойство, не подпускают к себе доярок, стоят, широко расставив конечности. Вымя становится твердым, отделение молока уменьшается. Через 10...12 дней после начала болезни на месте пустул образуются коричневатые корочки (струпья). Оспины появляются постепенно, в течение нескольких дней, и созревают не одновре-

менно, а примерно 14...16 дней. У телят оспины обычно появляются в области головы, на слизистой оболочке губ, рта и носа. Болезнь длится 14...20 дней и может сопровождаться ярко выраженными признаками генерализации с образованием язв.

Патологоанатомические признаки. В зависимости от стадии развития оспенного процесса можно обнаружить папулы, везикулы и пустулы, покрытые коричневыми корочками, а иногда рядом с оспинами — фурункулы, абсцессы и флегмоны. Эпителий слизистой оболочки ротовой полости отторгается, в результате чего образуются эрозии и язвочки диаметром до 15 мм. Регионарные лимфатические узлы несколько увеличены, их капсула напряжена, сосуды полнокровны. При гистологическом исследовании в эпителиальных клетках эпидермиса обнаруживают внутриплазматические включения типа телец Гварньери.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, эпидемиологических данных, клинических признаков и результатов лабораторного исследования. Для оспы коров характерны спорадическое проявление, локализация оспин, образующихся стадийно на коже вымени, совпадение во времени заболевания коров, людей и иммунизации населения против оспы.

В лабораторию для вирусологического исследования направляют содержимое папул или формирующихся везикул. Материал культивируют в развивающихся куриных эмбрионах или в культурах клеток, выделяют и идентифицируют возбудитель. Для гистологических исследований готовят тонкий мазок с поверхности срезанной папулы, подсушивают его на воздухе и окрашивают по Морозову. Обнаружение элементарных телец в окрашенных препаратах имеет диагностическое значение, а их отсутствие не служит основанием для исключения оспы. В этом случае испытуемым материалом заражают кроликов в роговицу (проба Пауля). При гистологическом исследовании пораженных участков роговицы обнаруживают тельца-включения Гварньери. В качестве экспресс-диагностики применяют РДП на предметном стекле с использованием содержимого оспенной сыпи и иммунной антивакцинальной кроличьей сыворотки.

Обнаружение элементарных частиц вируса в оспинах и телец Гварньери в пораженных участках роговицы экспериментально зараженных кроликов подтверждает диагноз на оспу коров.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить ящур и паравакцину.

Иммунитет, специфическая профилактика. Постинфекционный иммунитет при оспе тканево-гуморальный и сохраняется пожизненно. Для специфической профилактики применяют живую вирус-осповакцину.

Профилактика. Для предупреждения возникновения оспы не допускают ввод (ввоз) в хозяйства крупного рогатого скота, а также кормов и инвентаря из хозяйств, неблагополучных по оспе коров. Поступающих из благополучных хозяйств животных карантинируют и подвергают клиническому осмотру. Постоянно содержат в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии животноводческие помещения, пастбища, места пастения. Работников ферм, иммунизированных против оспы, освобождают от работы на животноводческих фермах сроком на 2 нед при нормальном течении прививочной реакции и до полного выздоровления при появлении осложнений.

Все поголовье крупного рогатого скота в хозяйствах и населенных пунктах угрожаемой по оспе коров зоны прививают живой вирус-осповакциной в соответствии с наставлением по ее применению.

Лечение. Больных животных изолируют в сухие теплые помещения и обеспечивают полноценное кормление. Специфические средства лечения при оспе коров не разработаны. Оспины размягчают нейтральными жирами и кремами (борная, цинковая, стрептоцидовая, синтомициновая и другие мази), молоко осторожно выдаивают. Язвенные поверхности обрабатывают прижигающими средствами и антисептическими растворами (настойка йода, боровская жидкость, 3%-ный раствор хлорамина). Слизистые оболочки промывают антисептическими и вяжущими растворами.

Меры борьбы. При установлении диагноза у крупного рогатого скота хозяйство объявляют неблагополучным и извещают об этом медицинскую службу и вышестоящие ветеринарные органы. В неблагополучном хозяйстве проводят специальные общесанитарные и ограничительные мероприятия, направленные на ликвидацию болезни. Больных животных изолируют, лечат и для ухода за ними закрепляют людей, вакцинированных и ревакцинированных против натуральной оспы и соблюдающих правила личной гигиены.

Через каждые 5 дней и после каждого случая выделения больного животного тщательно очищают и дезинфицируют помещения, используя для этого одно из средств: 4%-ный горячий раствор гидроксида натрия, 2%-ный раствор формальдегида, 20%-ный раствор свежегашеной извести (гидроксид кальция). Навозную жижу обезвреживают хлорной известью, смешивая в соотношении 5 : 1, а навоз — биотермическим способом или сжигают.

Молоко от больных и подозреваемых в заражении коров после пастеризации скармливают молодняку в том же хозяйстве. Молочную посуду, автоцистерны дезинфицируют 1%-ными растворами хлорамина или гипохлорита натрия.

Ограничения при оспе коров снимают через 21 день после полного выздоровления больных животных и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

5.3.2. ПАРАВАКЦИНА

Паравакцина (лат. — Paravaccinia; англ. — Milker's node; псевдооспа коров, узелки доярок) — вирусная контагиозная болезнь крупного рогатого скота, проявляющаяся оспоподобным поражением сосков у лактирующих коров.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые под названием «паравакцина» С. Пирке (1916) описал своеобразную узелковую реакцию на коже людей, иммунизированных против натуральной оспы. По мнению автора, паравакцина представляет собой своеобразную инфекцию, возбудитель которой встречается иногда в оспенном детрите наряду с вирусом истинной оспы. С. Пирке и Липшютц (1926) на основании своих исследований пришли к заключению о том, что в изучаемом ими вакцинальном детрите находился возбудитель паравакцины. Болезнь распространена повсеместно. Наблюдается среди дойных коров и обслуживающего их персонала. Способствуют ее распространению доярки.

Возбудитель болезни. ДНК-содержащий оспенный вирус рода Pararoxvirus, размер вирионов 190...296 нм. Вирус размножается в первичной культуре клеток почки и тестикул эмбриона крупного рогатого скота, проявляя ЦПД с последующей дегенерацией монослоя. В окрашенных гематоксилином и эозином инфицированных клетках обнаруживают боль-

шие цитоплазматические тельца-включения, подобные оспенным. Антигенная структура и антигенная активность вируса не изучены.

Вирус инактивируется в течение 10 мин хлороформом. Выдерживает нагревание до 56 °С в течение 30 мин; при 60 °С инактивируется. Губительно действуют на вирус 2...3%-ные растворы гидроксида натрия и хлорной извести.

Эпизоотология. К вирусу паравакцины восприимчивы все породы крупного рогатого скота и человек. Чаще заражаются недавно отелившиеся и вновь поступившие в хозяйство коровы. Источниками возбудителя служат больные и переболевшие коровы, а также животные в инкубационном периоде болезни. От больного животного здоровому вирус передается человеком при доении. Болезнь распространяется медленно, и одновременно поражается не более 10 % животных дойного стада. Литературные данные свидетельствуют о том, что паравакцина как болезнь не известна большинству ветеринарных врачей, поэтому ее очень часто не диагностируют. Данные о сезонности, периодичности и летальности отсутствуют.

Патогенез. Развитие инфекционного процесса при паравакцине происходит как местная инфекция. Патогенетические явления наблюдаются на месте внедрения вируса — на коже сосков вымени — и характеризуются образованием поверхностных розеол и превращением их в корочки. Последние легко снимаются, и происходит быстрое восстановление обычной структуры кожи, без последствий.

Течение и клиническое проявление. Болезнь отличается от оспы более легким и доброкачественным течением, отсутствием характерной стадийности в развитии патологического процесса и заживлением язвочек без образования рубца.

Инкубационный период продолжается 4...6 дней. На коже вымени и сосков вначале появляются красные точки, затем — узелки, возвышающиеся над окружающей поверхностью кожи на 2...4 мм. Они покрыты плотно прилегающим струпом светло-коричневого или коричневатокрасного цвета. Число их колеблется от 1 до 20 и более. При образовании единичных узелков они достигают больших размеров. При множественных поражениях узелки нередко сливаются между собой, образуя обширные участки, покрытые корками. Во время доения коров корки отпадают и кожа поверхности сосков становится сморщенной, а на этих участках появляются трещины и эрозии. Сами по себе узелки особого беспокойства коровам не причиняют, хотя сохраняются иногда около 2 мес. Инфекционный процесс на вымени протекает медленно, иногда возникает мастит.

Патологоанатомические признаки. При паравакцине падеж больных коров не зарегистрирован, изменения во внутренних органах не отмечены.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При диагностировании паравакцины и ее дифференциации от оспы коров во внимание принимают плотность узелков, характерных для паравакцины, не имеющих при своем формировании стадийности, как при оспе коров, отсутствия перекрестного иммунитета, а также отличительные особенности возбудителей: морские свинки и кролики чувствительны к вирусу оспы коров и не чувствительны к вирусу паравакцины; вирус оспы коров размножается в оболочках развивающихся эмбрионов кур, вирус паравакцины не развивается; узелки, проявляющиеся при паравакцине, отличаются своеобразным гистологическим строением, не свойственным осповакцине. В мазках, окрашенных по Морозову, элементарные тельца паравакцины располагаются обычно в виде лент.

Иммунитет и специфическая профилактика. Имеются данные о том, что у переболевших животных в большинстве случаев вырабатывается стойкий иммунитет. Специфические средства профилактики не разработаны.

Профилактика. Всех вновь поступающих в хозяйство животных подвергают профилактическому карантинированию на 30 дней. В этот период животных периодически осматривают, обращая особое внимание на кожу сосков вымени дойных коров. Необходимо строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила доения и меры личной профилактики.

Лечение. Больных животных изолируют и лечат, назначая симптоматические средства. Для этого используют антисептические препараты в виде растворов и мазей: 5%-ный спиртовой раствор йода, 3%-ный раствор пероксида водорода, 5%-ный раствор перманганата калия и др.; синтомициновые, тетрациклиновые и другие мази.

Меры борьбы. Специально утвержденных правил по диагностике, профилактике и ликвидации паравакцины крупного рогатого скота в настоящее время не существует.

5.3.3. ОСПА ОВЕЦ И КОЗ

Оспа овец и коз (лат. — *Variola ovina*; англ. — *Sheep pox*) — высококонтагиозная особо опасная болезнь, характеризующаяся лихорадкой и образованием в эпителии кожи и слизистых оболочек папулезно-пустулезных поражений.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь известна с глубокой древности. Первые сведения о ней относятся ко II в. Считают, что в Европу оспа овец была занесена из Центральной Азии. Первые значительные эпизоотии болезни были отмечены в Англии в 1272 г. и во Франции в 1460 г. Подробно описали оспу овец Добантон, Тиссер (1777), а несколько позже — Гилберт (1798), указавший основные стадии формирования оспенной экзантемы.

Болезнь широко распространена в Турции, Иране, Пакистане, Афганистане, Индии, Марокко, Алжире, Тунисе, Ливии, Кувейте и многих других странах Азии и Африки. В нашей стране ее эпизодически регистрируют на пограничных территориях.

Согласно решению МЭБ оспа овец и коз отнесена к группе А — быстро распространяющихся болезней животных. Болезнь наносит овцеводству огромный ущерб, заключающийся из потерь от гибели и вынужденного убоя больных животных, снижения продуктивности, затрат на проведение ветеринарно-санитарных и охранно-карантинных мероприятий.

Возбудитель болезни. ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Poxviridae*, роду *Carpoxvirus*. Все выделенные в разных странах штаммы вируса оспы овец в антигенном отношении идентичны. Вирус культивируется в первичной и субкультуре клеток почек и тестикул ягнят, козлят и телят.

Вирус оспы овец долго выживает в сухих оспенных корочках, в лимфе при $-5...-10^{\circ}\text{C}$ в течение 4...5 лет. Остается активным в кошарах до 6 мес, на пастбищах и в шерсти переболевших овец — до 2 мес. Он быстро погибает при высокой температуре. Применяемые в ветеринарной практике растворы дезинфицирующих препаратов (гидроксид натрия, хлорная известь, формалин, карболовая кислота, глутаровый альдегид и др.) быстро инактивируют вирус на объектах внешней среды.

Эпизоотология. Болеют овцы всех возрастов и пород, особенно тонкорунные. В естественных условиях овцы чаще заражаются при контакте здоровых животных с больными. Больные животные рассеивают вирус во внешней среде с подсыхающими и отторгающимися оспенными корками. Вирус, выделяемый со слизью из носа, может передаваться здоровым ов-

цам аэрогенным путем. Не исключен алиментарный путь заражения при попадании вируса на слизистую оболочку ротовой полости, так как на ней часто имеются повреждения от грубых кормов. Серьезную опасность представляют переболевшие овцы, у которых в сухих корках возбудитель может сохраняться в течение нескольких месяцев. При поражении молочной железы вирус выделяется с молоком.

В свежих эпизоотических очагах заболеваемость оспой может достигать более 50 % численности поголовья овец. Проводимые в последние годы регулярные массовые профилактические иммунизации повлияли на интенсивность проявления эпизоотического процесса. Оспа в большинстве случаев регистрируется в виде спорадических случаев независимо от сезона. Летальность при оспе невысокая — до 3...5 %.

Патогенез. Вирус, попадающий в организм с вдыхаемым воздухом, размножается в клетках эпителия дыхательных путей, вызывая типичные изменения. Отсюда он током крови заносится в кожу и слизистые оболочки, в которых вызывает образование оспин. В период вирусемии, когда наблюдается лихорадка, возбудитель обнаруживают в крови, легких и почках.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается 4...14 дней. Проявление болезни начинается с опухания век и появления серозно-слизистого и серозно-гнойного истечения из глаз и носа. Дыхание затруднено и сопровождается сопящим шумом. Оспенную сыпь чаще обнаруживают на голове, губах, вокруг глаз, на внутренней поверхности передних и задних конечностей, на мошонке и крайней плоти у самцов, а также на коже вымени и слизистой оболочке срамных губ у самок.

Вначале сыпь имеет вид круглых розоватых пятнышек с незначительным отеком по периферии. Через 1...2 дня пятнышки превращаются в плотные округлые папулы, окруженные возвышающимся красным пояском. Они быстро увеличиваются в размере. Температура тела, до этого повышенная (до 40...41 °С), несколько снижается. Через 1...3 дня эпидермис на периферии папул приподнимается. В это время папулы пропитаны прозрачной слегка желтоватой серозной жидкостью.

Более чем у 90 % больных овец встречаются пелликулированные папулы, характеризующиеся разными размерами и темно-красной припухлостью кожи. По мере формирования папулы бледнеют, становятся серобелыми или серо-желтыми с розовым ободком. В это время эпидермис легко отделяется в виде пленки (пелликула, кожица). Иногда появляется очень много папул, в этом случае они сливаются. Везикулы и пустулы обычно не образуются. В пораженных участках кожи под струпом формируются соединительнотканые рубцы, которые в зависимости от степени повреждения ткани слабо зарастают или совсем не покрываются волосом. Струп отпадает через 5...6 дней. Если оспенный процесс осложнился, на передний план выступают признаки вторичных инфекций, сопровождающихся поражениями дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

При *тяжелом течении* оспы экзантема покрывает большие участки кожи: отдельные папулы, сливаясь между собой, образуют сплошные поражения значительных участков кожи, подвергающихся гнойному воспалению. Болезнь сопровождается значительным повышением температуры тела, особенно в период нагноения, и ухудшением общего состояния животного. Эту форму оспы называют сливной. Чаше сливную форму оспы наблюдают у ягнят. Погибает 50...80 % заболевших особей (молодняк), чаще от сепсиса.

При *легком и abortивном течении* оспы на теле животных появляется небольшое число оспин, температура тела повышается незначительно, и оспины, не претерпев всех стадий формирования, могут быстро исчезать.

Патологоанатомические признаки. Помимо характерных изменений на коже и слизистых оболочках ротовой полости обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. В глотке и трахее находят эрозии и язвы. Отмечают увеличение всех поверхностных и регионарных лимфатических узлов. Наблюдают кровоизлияния на серозных покровах; в легких — очаги гепатизации. В срезах папул, окрашенных по Пашену и Романовскому, выявляют элементарные частицы вируса — вирионы возбудителя болезни.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на оспу ставят на основании анализа эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований, включая биопробу.

При оценке эпизоотологических данных необходимо учитывать, что из домашних животных болезнь поражает только овец независимо от возраста и породы, а из диких — сайгаков и козорогов. Для подтверждения диагноза на оспу необходимо взять биоматериал — участок пораженной кожи, имеющий свежие папулы, пораженные легкие и лимфатические узлы.

При гистологическом исследовании в пораженных участках кожи находят серозно-клеточный экссудат, в котором преобладают лимфоциты, макрофаги со специфическими включениями, а также гранулоциты. Деструктивные изменения наиболее сильно выражены в подэпидермальном слое, граница между дермой и эпидермисом неразличима. При окрашивании специальными методами выявляют внутриклеточные включения Пашена.

При abortивном течении болезни ставят биопробу на овцах. Для этого исследуемый материал вводят в кожу подхвостовой складки.

При *дифференциальной диагностике* необходимо исключить экзему, грибной дерматит, чесотку и контагиозный пустулезный дерматит.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают иммунитет не менее чем на 2 года. Для специфической профилактики оспы овец применяют культуральную вирус-вакцину из аттенуированного штамма НИСХИ, которая создает у привитых животных иммунитет длительностью до 12 мес.

Профилактика. Для предупреждения возникновения оспы овец необходимо: 1) не допускать ввода (ввоза) в хозяйство овец, а также кормов и инвентаря из хозяйств, неблагополучных по оспе овец; 2) всех вновь поступивших в хозяйство овец содержать изолированно в течение 30 дней; 3) поддерживать в надлежащем ветеринарно-санитарном состоянии пастбища, места поения, животноводческие помещения; 4) овцепоголовье хозяйств и населенных пунктов, находящихся в угрожаемой по оспе овец зоне, необходимо регулярно прививать противооспенной вакциной.

Лечение. Специфические средства лечения больных оспой овец не разработаны.

Меры борьбы. При возникновении оспы овец на хозяйство накладывают карантин, по условиям которого запрещаются: ввод и ввоз в неблаго-

получный пункт, вывод и вывоз из него животных всех видов, перегруппировка животных внутри хозяйства, а также выпас, водопой и содержание больных овец вместе со здоровыми животными всех видов; вывоз из неблагополучного пункта фуража, с которым соприкасались больные овцы; стрижка овец; торговля животными и продуктами животноводства, проведение выставок, ярмарок, базаров и других мероприятий, связанных со скоплениями животных на карантинированной территории; проезд всех видов транспорта; доступ людей, не связанных с обслуживанием животных неблагополучных групп; использование овечьего молока в необеззараженном виде.

В неблагополучных по оспе овец хозяйствах берут на учет все поголовье овец независимо от их принадлежности и подвергают их 1 раз в 10 дней клиническому осмотру. Выявляемых больных овец изолируют и при необходимости подвергают лечению симптоматическими средствами. Трупы овец, павших при наличии клинических признаков оспы, сжигают. Всех клинически здоровых овец прививают против оспы. В течение 14 дней привитые животные должны находиться под наблюдением ветеринарных специалистов. При выявлении среди привитого поголовья больных их переводят в отдельную группу и лечат.

После каждого случая падежа овец и уборки трупов, а также по окончании иммунизации овец все животноводческие помещения, загоны и другие места нахождения животных подвергают механической очистке с последующей дезинфекцией. Учитывая высокую устойчивость вируса оспы во внешней среде и одновременное переболевание животных, дезинфекцию повторяют через каждые 5 дней в течение всего периода карантина. Для дезинфекции помещений используют горячие растворы щелочи, серно-карболовой смеси, 20%-ный раствор свежегашеной извести (гидроксид кальция), осветленный раствор хлорной извести или гипохлорита натрия, раствор формальдегида. Стены, заборы и различные деревянные ограждения следует обеззараживать свежеприготовленным раствором негашеной хлорной извести. Навоз обеззараживают в течение 3 нед биотермическим способом.

В случае появления оспы овец в местностях, где ее не регистрировали в течение 3 лет и более, необходим немедленный убой всех овец неблагополучной группы (больных, подозрительных по заболеванию и подозреваемых в заражении). Убой производят на специально оборудованной убойной площадке с соблюдением ветеринарно-санитарных правил.

Санитарную оценку мяса и других продуктов убоя осуществляют согласно требованиям ветеринарно-санитарной экспертизы. Кожи, полученные при убое овец, дезинфицируют в растворе карболовой кислоты или эмульсии креолина в течение 24 ч, после чего просушивают. Вывоз овчин разрешается только после снятия карантина.

Шерсть и другое сырье животного происхождения, заготовленные до установления карантина, обеззараживают в паровой дезкамере при температуре 110 °С, а затем, после снятия карантина, в таре из плотной ткани вывозят на перерабатывающие предприятия.

Перед снятием карантина проводят заключительную дезинфекцию всех животноводческих помещений и территории выгульных дворов и загонов, где находились больные оспой овцы.

Карантин снимают в установленном порядке по истечении 20 дней после полного выздоровления, падежа или убоя последней больной овцы в неблагополучном пункте.

5.3.4. КОНТАГИОЗНЫЙ ПУСТУЛЕЗНЫЙ СТОМАТИТ (ДЕРМАТИТ) ОВЕЦ И КОЗ

Контагиозный пустулезный стоматит (дерматит) овец и коз (лат. — *Dermatitis pustulosa contagiosa ovium et caprarum*; англ. — *Contagious pustular dermatitis of sheep and goats*; контагиозная эктима) — остро протекающая ~~болезнь~~, характеризующаяся поражением слизистых оболочек ротовой полости, кожи губ, головы, молочных желез и конечностей.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Заболевание овец и коз, сходное с контагиозным пустулезным дерматитом, неоднократно описывалось в руководствах и журналах по ветеринарии XVIII и XIX вв. Французский ученый М. Эно (1921, 1923) впервые подробно описал эту болезнь под названием «контагиозный пустулезный стоматит овец» и экспериментально доказал, что она вызывается вирусом. На территории бывшего СССР контагиозный пустулезный дерматит впервые наблюдали Пономаренко и Смиря (1960) среди импортированных племенных овец. В настоящее время болезнь распространена в странах с развитым овцеводством, регистрируется в овцеводческих районах России.

Экономический ущерб, причиняемый этой болезнью, 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.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — крупный эпителиотропный вирус, относящийся к роду *Paparoxivirus*, отличающийся от вирусов, вызывающих оспу животных, по иммунобиологическим свойствам. 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 культивируется в культурах клеток кожи, семенников и почки эмбрионов овец.

В животноводческих помещениях вирус 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%-ные) обеззараживают вирус в течение 5 мин, 2%-ный раствор карболовой кислоты — в течение 20 мин.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы овцы и козы всех возрастов. Молодые животные болеют тяжелее. При определенных условиях (наличие кожных дефектов, порезов, царапин) возможно заболевание человека. Инфекция развивается в месте проникновения вируса, чаще на кистях рук.

Основной источник возбудителя — больные животные, в организме которых вирус размножается. Во внешнюю среду он выделяется со слюпьями, корочками и истечениями из ротовой полости. Вирусом загрязняются шерстный покров овец, предметы ухода, трава. Овцы и козы могут заразиться при пастьбе на инфицированных пастбищах, приеме воды из зараженных источников и при непосредственном контакте больных животных со здоровыми. Значительная роль в распространении болезни принадлежит переболевшим животным-вирусоносителям.

На возникновение болезни и интенсивность эпизоотического процесса оказывают влияние время года и климатические условия. В конце лета и осенью растения на пастбищах становятся грубыми, и ягнята, перешедшие на самостоятельное питание, травмируют кожу и слизистую оболочку ротовой полости, что способствует попаданию вируса в эпителиальную

ткань и возникновению болезни среди отдельных животных, а затем и всего стада. Такие вспышки контагиозного пустулезного стоматита (дерматита) наблюдаются в засушливые годы. Заболеваемость и летальность высокая — до 75 % и выше, особенно среди ягнят.

Патогенез. Первичные очаги возникают в коже губ, конечностей и вымени. В результате цитопатогенного действия вируса в эпидермисе происходят дистрофические и некробиологические изменения в виде образования везикул, пустул и эрозий. При доброкачественном течении воспалительный процесс продолжается 20...40 дней и заканчивается образованием и отпадением струпа.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни продолжается до 12 дней в зависимости от количества вируса, его вирулентности, возраста и иммунного состояния животного.

В соответствии с локализацией поражений различают стоматитную, губную, генитальную и копытную формы болезни.

У ягнят, которые заражаются в первые дни жизни, чаще поражается слизистая оболочка ротовой полости. Болезнь протекает тяжело. У взрослых овец на пораженных участках ротовой полости появляются красные пятна диаметром от 2 до 15 мм, в центре их скоро образуются пузырьки с прозрачным или мутным содержимым. Увеличиваясь в размере, пузырьки прорываются, оставляя эрозии. Через 2...3 дня эрозии покрываются фибринозным налетом, под которым разрастается грануляционная ткань. В осложненных случаях на месте эрозий могут возникать некротические очаги или глубокие, плохо заживающие раны. При благополучном течении болезни поражения на слизистых оболочках заживают через 10...15 дней без образования рубца.

Параллельно с развитием патологического процесса на слизистой оболочке ротовой полости возникает поражение губ, носового зеркала, крыльев носа. Вначале на коже появляются красные пятна, затем — узелки, везикулы и пустулы. Последние увеличиваются и нередко сливаются в обширные очаги. При подсыхании на их месте образуются корки. В случае осложнения микрофлорой образуются долго не заживающие язвы. Губы в таких случаях утолщены, нижняя губа отвисает. У ягнят наблюдают слизисто-гнивные 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. В межкопытной щели, в области венчика и на бабках развивается везикулопустулезный процесс, заканчивающийся образованием корок, их постепенным подсыханием и отпадением. Как правило, процесс осложняется вторичной инфекцией, возникают гнойно-некротические явления. Больные животные хромают, чаще лежат.

Изменения при генитальной форме обнаруживают в коже мошонки и препуция у самцов, вымени, сосков и слизистой оболочке половых губ и влагалища у самок. На поверхности данных органов образуются узелки, пузырьки и корочки. При доброкачественном течении болезни через 10...15 дней животные полностью выздоравливают, при осложненном возникают маститы.

Патологоанатомические признаки. При осмотре трупов отмечают признаки истощения и изменения в коже губ, половых органов, молочной железы и конечностей. Обнаруживают эрозии, некротические очаги, изъязвления. При вскрытии трупов выявляют пролиферативные поражения в области гортани, на слизистых оболочках пищевода, рубца, сетки,

кишок и сычуга. Эти поражения, а также некротические изменения в легких чаще всего обусловлены вторичной микрофлорой, в том числе возбудителем некробактериоза.

При гистологическом исследовании срезов, окрашенных по Романовскому—Гимзе, в эпителии кожи и слизистой оболочки рта выявляют элементарные тельца вируса. Их обнаруживают регулярно, начиная с 3-го по 12-й день после экспериментального заражения. Вирионы имеют вид темно-синих шариков, локализующихся в цитоплазме клеток верхних и средних слоев эпидермиса.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов лабораторных исследований, включая биопробу.

Симптомы болезни обычно типичны и одновременно регистрируются у многих животных. Нередко их бывает достаточно для того, чтобы поставить предварительный диагноз, который во всех случаях должен быть подтвержден лабораторными исследованиями.

Из лабораторных методов диагностики проводят: микроскопическое исследование 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 свежескарифицированные 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.

При дифференциальной диагностике контагиозного пустулезного дерматита необходимо исключить некробактериоз, оспу, ящур, катаральную лихорадку и микотический дерматит.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают иммунитет продолжительностью не более 1 года. Для специфической профилактики применяют живую вирус-вакцину, изготовленную из аттенуированного штамма возбудителя болезни. Учитывая, что контагиозный пустулезный дерматит овец и коз относится к числу болезней с ярко выраженным клеточным иммунитетом, рекомендуется профилактическую иммунизацию проводить введением вакцины в участки наиболее частой локализации патологических изменений — у ягнят в слизистую оболочку рта и кожу губ. Напряженность поствакцинального иммунитета до 17 мес.

Профилактика. Для предупреждения заноса возбудителя рекомендуется приобретать овец и коз из хозяйств, благополучных по заразным болезням. Завезенных животных изолируют от остального поголовья и в течение 30 дней содержат на профилактическом карантине. За это время их 3...4 раза 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. За животными закрепляют постоянный обслуживающий персонал, знающий правила содержания, кормления, разведения овец и коз.

Лечение. Специфических средств лечения больных овец и коз не разработано. Симптоматическое лечение в основном направлено на предупреждение возможных осложнений болезни. Рекомендуется смазывать пораженные участки кожи настойкой йода, мазями, содержащими окситетрациклин, полимиксин, синтомицин и другие антибактериальные средства.

Меры борьбы. Если в хозяйстве диагностирован контагиозный пустулезный стоматит (дерматит), его объявляют неблагополучным и вводят ограничения. В этих пунктах 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.

Животных неблагополучного хозяйства после клинического осмотра делят на три группы: в первую группу включают здоровых овец и коз; во вторую — условно здоровых животных, имевших контакт с больными или находившихся на неблагополучной территории, и в третью — больных животных. За животными первых двух групп устанавливают постоянный ветеринарный контроль. Больных животных содержат изолированно и лечат с учетом характера течения болезни.

Шерсть, полученную от больных овец, помещают в тару из плотной ткани и вывозят только на предприятия, перерабатывающие это сырье, где его дезинфицируют текучим 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 1 раз в 10 дней 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 1 год до благополучно проведенного окота.

5.3.5. МИКСОМАТОЗ КРОЛИКОВ

Миксоматоз (лат. — *Mixomatosis cuniculi*; англ. — *Infectious myxoma of rabbits*) — остро протекающая, высококонтагиозная болезнь кроликов, характеризующаяся воспалением слизистых оболочек и появлением студенистых отеков в области головы, ануса, гениталий и кожи.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Как инфекционная болезнь миксоматоз кроликов впервые описан в Уругвае в 1898 г. С 1950 г. вирус миксоматоза использовали в Австралии для борьбы с дикими кроликами, ставшими главными вредителями посевов и пастбищ. В Европе миксоматоз регистрируют с 1952 г., после того как во Франции был искусственно создан эпизоотический очаг. Болезнь быстро распространялась и, принимая характер панзоотии, охватила многие страны Европы. В России эпизоотические вспышки миксоматоза регистрируются в кролиководческих хозяйствах с 1978 г.

Возбудитель болезни. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из рода *Leropirovirus* семейства *Poxviridae*. По морфологическим свойствам возбудитель не отличается от вируса осповакцины крупного рогатого скота. В иммунологическом и антигенном отношении он родственен возбудителю фиброматоза кроликов, благодаря чему кролики, переболевшие фиброма-

тозом, приобретают иммунитет и к миксоматозу. Вирус размножается на хорион-аллантоисной оболочке куриных и утиных эмбрионов, на коже кроликов, в культуре клеток почек диких и домашних кроликов, вызывая цитопатические изменения.

Вирус неустойчив к эфиру, формалину и щелочам. Прогревание при 56 °С убивает его через 25 мин. При 8...10 °С вирус сохраняется 3 мес, в трупях — 7 дней, в шкурах, высушенных при 15...20 °С, — до 10 мес, в замороженном состоянии — более 2 лет. Надежными дезинфицирующими веществами являются 3%-ные растворы формальдегида и гидроксида натрия или калия.

Эпизоотология. Миксоматозом болеют домашние и дикие кролики независимо от возраста. Основным источником возбудителя болезни служат дикие кролики. Распространение болезни в природе происходит также через кровососущих насекомых — комаров, кроличьих блох, вшей и клещей, в организме которых вирус сохраняется до 7 мес, создавая резервуар возбудителя в природе.

При миксоматозе кроликов выражена сезонность. Она связана с летом комаров и других членистоногих. Чаще болезнь возникает в теплое время года. К концу лета — началу осени болезнь достигает стадии максимального подъема, а затем наступает резкий спад до полного исчезновения к концу года. В свежих эпизоотических очагах заболеваемость и летальность очень высокие — 90...95 %. В эпизоотологии миксоматоза важны эволюционные изменения вируса и восприимчивого животного. Все это приводит к снижению заболеваемости и летальности среди кроликов в стационарных эпизоотических очагах.

Патогенез. Через 48 ч после заражения вирус по лимфатическим сосудам попадает в регионарные лимфатические узлы, затем в печень и селезенку. В результате интенсивной репродукции в паренхиме печени и селезенки развивается вирусемия, вследствие которой возникают очаги поражения в коже и слизистых оболочках в виде миксоматических отеков.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при миксоматозе длится от 2 до 20 дней, что зависит от вирулентности вируса, способа заражения и устойчивости организма.

Болезнь проявляется в двух формах: классической, характеризующейся появлением студенистых отеков на теле, и нодулярной (узелковой), при которой на теле появляются ограниченные опухоли. Классическая форма болезни более опасна, летальность при ней достигает 100 %. При обеих формах первыми признаками болезни являются покраснения в виде пятен или маленьких бугорков на коже, в основном в области век и на ушных раковинах. В случае острого течения, а это чаще отмечают при классической форме, болезнь длится 5...6 дней. Причем единственный признак миксоматоза — отек в области головы, подгрудка, половых органов. Тело кролика принимает уродливую форму — распухшая голова, распухшие и опущенные уши. При более длительном течении болезни кроме отеков появляется конъюнктивит, переходящий в гнойный блефароконъюнктивит, веки набухают, краснеют, из глаз выделяется гнойно-фибринозный экссудат, который толстым слоем скапливается между веком и глазным яблоком. Выделения бывают иногда настолько обильными, что они полностью закрывают глазные щели. Затем на различных частях тела (чаще на голове) появляются быстро увеличивающиеся опухоли, достигающие 3...4 см в диаметре. Вначале они плотные, но вскоре размягчаются. Кожа в местах отеков собирается в складки — так называемая львиная голова. Затем появляются сопение (ринит), одышка, хрипы

(пневмония). Наблюдается также отечность в области наружных половых органов и заднепроходного отверстия. К концу болезни кролики сильно худеют и погибают через 5...10 дней.

При узелковой форме болезнь протекает легче. Папулы, узелки величиной от просяного зерна до голубиногo яйца, образуются на различных участках тела: на спине, ушных раковинах, веках, между пальцами. На 10...14-й день на месте узелковых разрастаний формируются очаги некроза. В случае выздоровления эти очаги заживают в течение 2...3 нед.

В последние годы в хозяйствах промышленного типа зарегистрирована новая клиническая форма миксоматоза. Она характеризуется поражением органов дыхания, насморком, слезотечением. Иногда болезнь сопровождается нарушением воспроизводства и гибелью крольчат.

Патологоанатомические признаки. Типичны различного размера студенистые инфильтраты в подкожной клетчатке головы, шеи, гениталий, конечностей, пропитанные желтоватой жидкостью. В ней при микроскопии наряду с большим количеством эозинофильных гранулоцитов находят гистиоцитарные клетки. В цитоплазме этих клеток содержатся элементарные тельца. Помимо инфильтратов характерны гиперемия и увеличение лимфатических узлов и селезенки.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании характерных эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. В качестве патматериала в лабораторию посылают кусочки кожи с инфильтрированной подкожной клетчаткой, помещают их в 10...15%-ный раствор формалина и отправляют в лабораторию для гистологического исследования. В гистопрепаратах, окрашенных по методу Виктория-блау, обнаруживают клетки микомы с включениями.

При дифференциальной диагностике миксоматоза кроликов необходимо исключить фиброматоз, стафилококкоз и «бродячую» пиемию с подкожными абсцессами.

Иммунитет, специфическая профилактика. У выживших кроликов формируется активный иммунитет. Молодняк, родившийся от матерей-реконвалесцентов, до 5-недельного возраста устойчив к вирусу благодаря пассивно переданным материнским антителам.

Для специфической профилактики миксоматоза кроликов применяют сухую живую культуральную вакцину из штамма В-82 и ассоциированную лиофилизированную вакцину против миксоматоза и вирусной геморрагической болезни кроликов. Поствакцинальный иммунитет продолжается 12 мес.

Профилактика. В благополучных хозяйствах строго следят за соблюдением общих ветеринарно-санитарных правил. В угрожаемой зоне срочно ограничивают хозяйственные связи с неблагополучными по миксоматозу хозяйствами и населенными пунктами, усиливают меры борьбы с грызунами, эктопаразитами, запрещают ввоз и вывоз кроликов. Все поголовье кроликов, имеющееся в хозяйствах и у индивидуальных владельцев угрожаемой зоны, прививают вакциной.

Лечение. Не разработано и нецелесообразно, поскольку увеличивается риск рассеивания вируса во внешней среде.

Меры борьбы. При установлении диагноза на миксоматоз кроликов на хозяйство (пункт) накладывают карантин в установленном порядке. Определяют границы неблагополучного пункта и угрожаемой зоны. Благополучным пунктом по миксоматозу являются кролиководческая ферма, кролиководческий комплекс, хозяйство, населенный пункт или отдель-

ные дворы, где имеются больные миксоматозом кролики. Угрожаемой зоной считают территорию с населенными пунктами и хозяйствами, имеющими непосредственные хозяйственные связи с неблагополучным по миксоматозу кроликов пунктом.

По условиям карантина запрещают: ввоз в неблагополучные пункты и вывоз из них кроликов, продуктов их убоя, шкурок, инвентаря и кормов; перегруппировку кроликов внутри хозяйства; доступ людей, за исключением обслуживающего персонала, на территорию ферм; проведение животноводческих выставок, а также торговлю кроликами, продуктами их убоя, шкурками, пухом и их заготовку в неблагополучном пункте и угрожаемой зоне.

Всех находящихся в неблагополучном пункте кроликов разделяют на две группы: первая — животные больные и подозрительные по заболеванию миксоматозом; вторая — животные, подозреваемые в заражении миксоматозом.

Животных первой группы убивают на месте. Трупы кроликов утилизируют. Навоз, подстилку, остатки кормов, тару и малоценный инвентарь сжигают. Животных второй группы подвергают убою на мясо непосредственно в неблагополучном пункте на специально оборудованной площадке. Тушки проваривают. Внутренние органы утилизируют. Шкурки кроликов подвергают дезинфекции бромистым метилом.

Для дезинфекции помещений используют горячий раствор гидроксида натрия и раствор формалина.

Все поголовье кроликов в угрожаемой зоне прививают вакциной.

Карантин с неблагополучного по миксоматозу кроликов пункта снимают через 15 дней после убоя в нем кроликов и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий. После снятия карантина ввоз поголовья кроликов в бывший неблагополучный пункт разрешается через 2 мес.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Оспа и оспоподобные болезни». 1. Дайте этнологическую классификацию оспы и оспоподобных болезней. 2. Охарактеризуйте стадии развития инфекционного процесса при оспенных болезнях. 3. Опишите клинические признаки оспы у животных разных видов (оспа коров, паравакцина, оспа овец и коз, оспа свиней, контагиозная эктима, миксоматоз кроликов). 4. Какой биоматериал необходимо отправить в лабораторию для вирусологической и серологической диагностики оспы животных? 5. Когда диагноз на оспу считают установленным? 6. Каковы особенности дифференциальной диагностики оспы и оспоподобных болезней от ящура, везикулярного стоматита и везикулярной болезни свиней? 7. Каковы лечение и специфические средства профилактики оспы у животных разных видов? 8. Назовите основные направления борьбы с оспой овец и коз. 9. Контагиозный пустулезный стоматит (дерматит) овец: перечислите основные принципы диагностики, лечения и профилактики. 10. Миксоматоз кроликов: назовите эпизоотологические особенности, принципы диагностики и меры борьбы.

5.4. ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ

Везикулярный стоматит (лат. — Stomatitis vesicularis; англ. — Vesicular stomatitis, Sore mouth of cattle) — высококонтагиозная, остро протекающая болезнь лошадей, мулов, крупного рогатого скота и свиней, характеризующаяся высокой лихорадкой и везикулярным поражением слизистой оболочки ротовой полости, кожи губ, сосков вымени, венчика и межкопытной щели (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые зарегистрирована среди лошадей и мулов в США (1862 г.), затем в Африке (1884 г.) и в Евро-

пе (1915—1918 гг.). При значительной эпизоотии среди лошадей и крупного рогатого скота в южных штатах США в 1926—1927 гг. был впервые выделен и описан возбудитель везикулярного стоматита первого (штамм Нью-Джерси) и второго (штамм Индиана) серотипов возбудителя. Последняя большая эпизоотия болезни в США в 1982—1983 гг. охватила 14 штатов с поражением лошадей, крупного рогатого скота, свиней, собак и людей. В настоящее время болезнь наиболее широко распространена на американском континенте, особенно в странах Карибского бассейна. Отдельные вспышки ее отмечают в Африке и Азии. МЭБ везикулярный стоматит отнесен к особо опасным (список А) болезням животных. Везикулярным стоматитом может заболеть человек.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий пулевидный вирус рода *Vesiculovirus* семейства *Rhabdoviridae*. Вирус репродуцируется в организме многих видов позвоночных и насекомых. Он легко культивируется в 7...8-дневных куриных эмбрионах, в первичных культурах и перевиваемых линиях клеток животных различных видов и происхождения. Вирус реплицируется в цитоплазме клеток и созревает на цитоплазматической мембране, вызывая ЦПД.

Липопротеидная оболочка вируса содержит пять белковых компонентов. Вирус имеет два иммунологически различных серотипа: Индиана-1942 (три подтипа) и Нью-Джерси-1944 (два подтипа), дифференцируемых в серологических реакциях. Все штаммы возбудителя индуцируют в организме зараженных животных вируснейтрализующие и комплемент-связывающие антитела.

В лабораторных условиях болезнь легко воспроизводится после внутрикожного заражения на крупном рогатом скоте, лошадях, мулах, ослах, оленях, косулях (при заражении в слизистую оболочку языка), на свиньях (в кожу пяточка), морских свинках (в плацентарную поверхность лапок), кроликах, хомяках, кошках и мышах.

Устойчивость возбудителя сравнительно невысокая. Он чувствителен к хлороформу и эфиру, а также к свету. Стабилен при pH 4,0...11,5. В почве при температуре 4...6 °C вирус сохраняется в течение 1 мес, при 37 °C погибает за 3...4 дня, при 60 °C — за 20...30 мин. Он выживает в 0,5%-ном растворе фенола в течение 23 дней, в 50%-ном забуференном растворе глицерина — около 1 мес; 2...3%-ные растворы гидроксида натрия убивают его за 15 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях везикулярным стоматитом (ВС) в основном болеют лошади, мулы, крупный рогатый скот и свиньи. В последние годы эпизоотические вспышки болезни чаще регистрировались среди крупного рогатого скота. Из диких животных восприимчивы олени, косули, еноты.

Резервуар вируса окончательно не установлен, хотя есть основание утверждать, что он достаточно широкий и включает многие виды домашних и диких млекопитающих (кабаны, еноты, олени и антилопы), холоднокровных (лягушки) и насекомых (комары, москиты, слепни и др.). Установлено, в частности, что в межэпизоотический период в организме хладнокровных и гематофагов вирус может сохраняться в течение 6 мес и более.

Источник возбудителя — больные животные и реконвалесценты. Длительность вирусносительства ограничивается периодом переболевания. Из организма зараженного животного вирус выделяется с эпителием везикул, их содержимым и слюной.

Животные обычно заражаются при прямом или непрямом контакте. Большое значение в распространении болезни имеют инфицированные пищевые отходы, корма животного происхождения, вода, пастбища, доильные установки и т. д. Возможна механическая передача возбудителя

обслуживающим персоналом, а также при укусах кровососущими насекомыми.

Главный путь проникновения вируса в организм — слизистые оболочки дыхательных путей и пищеварительного тракта.

Несмотря на то что везикулярный стоматит распространяется медленнее ящура, он все же проявляется в виде широких эпизоотических вспышек, которые могут повторяться ежегодно или через каждые 10...15 лет. Цикличность эпизоотического процесса в последнем случае связывают с полным исчезновением у животных иммунитета, сформировавшегося после предыдущей эпизоотии. Для везикулярного стоматита также характерна сезонность. Болезнь чаще появляется в теплое время года. После обильных дождей в течение 2...3 нед пребывания на пастбище заболевает 5...90 % (в среднем 30 %) животных. С наступлением холодов или сухого сезона эпизоотия прекращается. В северных регионах вспышки болезни приходится главным образом на летний и ранний осенний периоды, что связано с появлением большого числа кровососущих насекомых и реализацией ими трансмиссивного пути распространения возбудителя.

Патогенез. Патогенез болезни характеризуется стадийностью и не отличается от такового при ящуре. 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 первичной везикулы наступает кратковременная вирусемия, развивается лихорадка, и примерно у 50 % животных возникают вторичные везикулы. Животные выздоравливают быстро, если на местах лопнувших везикул не разовьется секундарная бактериальная инфекция. Развитие язвенных поражений приводит к длительному течению болезни.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 24 ч до 2...5 сут (иногда до 12 сут). В начале болезни у животных повышается температура тела. Затем на слизистой оболочке ротовой полости появляются красноватые пятна — папулы размером от 2 до 20 мм, на месте которых обычно через 1 сут формируются красные пузыри (везикулы, афты) величиной от макового зерна до голубинового яйца. Последние быстро лопаются, обнажая ярко-красную эрозийную поверхность. Эрозии могут покрывать большую поверхность языка, десен, пяточка (у свиньи). Как правило, в течение 3...7 дней они эпителизируются, и животное выздоравливает.

В период выраженных клинических признаков животные угнетены, температура тела повышается до 40...42 °С, появляются анорексия, жажда и сильная саливация. У коров часто поражаются соски, иногда развивается мастит. Везикулы могут образовываться на слизистой оболочке носовой полости, конъюнктиве, на коже носового зеркала, венчика и межкопытной щели. При доброкачественном течении продолжительность болезни около 1...3 нед. Но переболевший молодняк, как правило, отстает в развитии от здоровых животных.

Везикулярный стоматит редко заканчивается смертью. Более того, у большинства животных симптомы выражены слабо, и обычно больные выздоравливают. Часть животных стада может переболеть латентно, и их удастся выявить лишь серологическим исследованием (РСК). Однако в ранее благополучных районах у телят и коров болезнь может закончиться летальным исходом (до 80 % случаев).

Патологоанатомические признаки. При вскрытии выявляют местные поражения слизистых оболочек или кожи, патологоанатомически и гистологически не отличающиеся от ящурных при доброкачественном его

течении. Если везикулярный стоматит осложняется вторичной бактериальной инфекцией, то в местах поражения скапливаются обильный экссудат и некротизированная ткань.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Везикулярный стоматит клинически и патологоанатомически достаточно трудно отличить от других трех везикулярных вирусных болезней животных: ящура, везикулярной экзантемы и везикулярной болезни свиней. Поэтому диагноз на ВС ставят на основании анализа эпизоотологических данных (болеют одно- и парнокопытные), клинических признаков (афтозное поражение) и результатов лабораторных исследований, позволяющих дифференцировать везикулярный стоматит от названных выше везикулярных болезней. При лабораторной дифференциальной диагностике выполняют биопробу на сельскохозяйственных животных различных видов (табл. 5.5) и используют соответствующие каждой болезни диагностические наборы и наставления по их применению.

5.5. Результаты биопробы при везикулярных вирусных болезнях

Вид животного	Везикулярный стоматит	Ящур	Везикулярная экзантема свиней	Везикулярная болезнь свиней
Лошади	+	-	±	-
Крупный рогатый скот	+	+	-	-
Овцы	+	+	-	-
Свиньи	+	±	+	+

Для лабораторного исследования от больных животных берут стенки не вскрытых везикул и жидкость из них, а также смывы (соскобы) с поверхности свежее образовавшихся эрозий. Для этого места поражения предварительно промывают раствором пенициллина и стрептомицина, стенки везикул срезают стерильными ножницами (не менее 3 г), содержимое везикул собирают стерильным шприцем или пастеровской пипеткой, а смывы (соскобы) — ватным тампоном. Патологический материал доставляют в лабораторию в жидком азоте или на льду, а при необходимости и консервируют 50%-ным забуференным раствором глицерина или стерильным раствором гидролизата лактальбумина, содержащим по 200...500 ЕД/мл пенициллина, стрептомицина, полимиксина, 100 ЕД/мл нистатина на 10%-ной сыворотке крови любого вида животного, не содержащей антител к вирусу везикулярного стоматита.

В большинстве случаев лабораторная диагностика ВС позволяет обнаружить антиген возбудителя в патологическом материале (РСК, РДП); выделить возбудитель из патологического материала в культуре клеток, эмбрионах кур или методом заражения лабораторных животных (морские свинки, 3...5-дневные белые мышата) с последующей идентификацией в одной из серологических реакций (РСК, РН, РДП) или методом электронной микроскопии. Определение устойчивости вируса к хлороформу — хороший диагностический тест, позволяющий дифференцировать вирусы ВС и ящура, выявить вирусспецифические антитела в крови переболевших животных, используя парные сыворотки. Комплексы связывающие антитела обнаруживаются на 7...14-й день после заражения и затем в течение 2...3 мес, вируснейтрализующие — на 5...7-й день и до 1...4 лет.

Биопробу на сельскохозяйственных животных обычно ставят при получении сомнительных результатов в указанных исследованиях.

При дифференциальной диагностике кроме указанных исключают также оспу, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит, злокачественную катаральную горячку и чуму крупного рогатого скота, кожную форму туберкулеза, некробактериоз, грибные и неинфекционные стоматиты.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные приобретают типоспецифический иммунитет только против одного серотипа вируса сроком от 2 до 12 мес. Средства специфической профилактики не разработаны. В США иногда применяют инактивированные кристаллвиолетом или β -пропиолактоном вакцины, но их эпизоотологическая эффективность невысокая.

Профилактика. Предупреждение возникновения ВС основывается на общей профилактике. Для этого проводят ветеринарно-санитарные мероприятия, постоянно учитывают численность домашних и диких животных, организуют карантинирование вновь завозимых в хозяйства животных, своевременно выявляют подозрительных по заболеванию животных и надежно их изолируют от здоровых.

Лечение. Показано местное и симптоматическое лечение, для чего используют вяжущие, антимикробные и противовоспалительные препараты (растворы, мази); при мастите — антибиотики и фирменные препараты. Больным животным назначают диетическое кормление и организуют частое их поение.

Меры борьбы. При возникновении ВС рекомендуется проводить ограничительные мероприятия. Больных животных изолируют и лечат, малочисленных убивают. Тщательно дезинфицируют животноводческое помещение и территорию неблагополучной фермы. Для дезинфекции используют раствор гидроксида натрия. Рекомендуется также проводить дезинсекцию. Спецодежду кипятят или обрабатывают в пароформалиновых камерах. В неблагополучных зонах осуществляют меры, препятствующие контакту восприимчивых домашних животных с дикими, а также с насекомыми. Ограничения снимают только после полного выздоровления животных и проведения заключительных мероприятий.

Везикулярная болезнь у человека. Везикулярный стоматит у людей встречается редко. Течение доброкачественное, сходное с инфлюэнцей. Характерными признаками являются: внезапное повышение температуры тела, ощущение холода в области лопаток, мышечная слабость, общее угнетение, а также стоматиты и тонзиллиты без образования везикул. Выздоровление наступает чаще в течение недели, осложнений не отмечают.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каково географическое распространение (нозоарел) везикулярного стоматита и для каких животных патогенен возбудитель этой болезни? 2. Охарактеризуйте клинико-патологические признаки болезни. 3. Чем везикулярный стоматит отличается от ящура, везикулярной экзантемы и везикулярной болезни свиней? 4. Какой биоматериал следует направить в лабораторию для исследования и когда диагноз болезни считают установленным? 5. В чем заключаются профилактика, лечение и меры борьбы с везикулярным стоматитом животных в хозяйстве?

5.5. БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ

Болезнь Ауески (лат. — Morbus Aujeszky; англ. — Pseudorabies, Aujeszky's Disease; псевдобешенство, инфекционный бульбарный паралич, инфекционный менингоэнцефалит) — остро протекающая болезнь многих видов домашних и диких животных, проявляющаяся расстройством ЦНС,

сильным зудом и расчесами (у всех животных, кроме свиней и пушных зверей). У свиней болезнь обычно протекает в виде лихорадки, а у молодняка сопровождается судорогами, параличами, гибелью животных (см. цв. вклейку).

К болезни восприимчив человек. В литературе имеются сообщения о заболевании людей с симптомами зуда и лихорадки.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые о болезни Ауески как о самостоятельной нозологической единице сообщил в Венгрии А. Ауески (1902). Открытие Ауески было подтверждено другими венгерскими учеными — Ф. Гутирой и Й. Марекком, которые описали болезнь у собак и кошек. В 1938 г. на Международном ветеринарном конгрессе было принято решение назвать болезнь в честь ее первооткрывателя. В России впервые болезнь была описана у крупного рогатого скота (1909—1911), а затем у овец (1915).

В настоящее время болезнь Ауески встречается во всех частях света. В России широкого распространения не получила, но регистрируется повсеместно. Экономический ущерб складывается из прямого убытка от гибели животных, вынужденного убоя, выбраковки туш, снижения живой массы больных животных, аборт, а также из огромных затрат на обеззараживание кожи, мяса, лечение, профилактическую вакцинацию, вынужденную дезинфекцию, выполнение карантинных мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни Ауески — ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*. Вирус относится к пантропным, однако у него выражена склонность к нейротропизму и пневмотропизму. Культивируют его на тканях куриных эмбрионов или на культурах куриных фибробластов, клеток почек крольчат, свиней. В клетках больных животных образует специфические тельца-включения. Полученные от животных разных видов и из разных стран вирусы по своим биологическим и антигенным свойствам не отличаются друг от друга.

Вирус достаточно устойчив во внешней среде и сохраняется в среднем до 60 дней, чему способствуют низкая температура и высокая влажность. К химическим веществам неустойчив.

Эпизоотология. В естественных условиях вирус болезни Ауески поражает крупный рогатый скот, оленей, овец, свиней, лошадей, кошек, собак, лисиц, норок, волков, ежей, медведей, грызунов, птиц и т. д., однако чувствительность к нему животных разных видов неодинакова. Из домашних животных наиболее восприимчивы свиньи (поросята и супоросные свиноматки), крупный и мелкий рогатый скот, собаки и кошки (чаще щенята и котята). Болезнь протекает у них в тяжелой форме и почти всегда завершается гибелью. Лошади, ослы, мулы восприимчивы в меньшей степени. Из пушных зверей чаще болеют норки (при поедании инфицированного мясного корма).

Источником возбудителя служат больные животные и вирусоносители, фактором передачи — молоко (особенно у свиней).

Вирусоносителями могут быть свиньи (до 140 дней, установлены случаи вирусоносительства до 6 мес), а также крысы (до 130 дней). С возрастом животных длительность вирусоносительства увеличивается.

В естественных условиях животные заражаются преимущественно алиментарно. Среди грызунов инфекция распространяется в результате каннибализма. Контактное заражение через поврежденную кожу отмечено при стойловом содержании.

В свиноводческих хозяйствах болезнь быстро распространяется — за 8...10 дней охватывает 60...80 %, иногда до 100 % поголовья. Эпизоотия по времени продолжительная. У пушных зверей эпизоотия более кратковременная, связана с поступлением инфицированного корма. У крупного ро-

гатого скота и овец отмечают спорадические случаи болезни, хотя у последних она может протекать в виде эпизоотии. У грызунов эпизоотия достаточно продолжительная. Следует отметить, что в период эпизоотии у свиней крысы с фермы уходят. Нередко гибель грызунов, собак, кошек предшествует появлению болезни Ауески среди сельскохозяйственных животных.

Для болезни характерна стационарность — животные болеют на протяжении нескольких лет. Сезонность не выражена, но заболевание чаще встречается весной и осенью.

Патогенез. Развитие болезни Ауески имеет некоторые особенности в зависимости от вида и возраста животного, степени поражения ЦНС, путей проникновения, длительности вирусемии — первой стадии развития болезни. Размножаясь в крови, вирус оказывает действие на клетки стенок кровеносных сосудов, обуславливая в конечном итоге явления отека и геморрагического диатеза в разных органах и особенно в головном мозге. Это сопровождается появлением нестерпимого зуда у животных большинства видов.

У свиней, напротив, изменения чаще локализуются в легких и брюшной полости и реже — в ЦНС, это связано с тем, что вирус редко проникает через гематоэнцефалический барьер. Именно поэтому у взрослых свиней клинические симптомы, свидетельствующие о тяжелом поражении нервной системы, как правило, отсутствуют, так же как и зуд.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится от 2 до 20 дней. Для крупного рогатого скота характерны утрата аппетита, атония преджелудков, снижение удоя, повышение температуры тела до 40,9...41,9 °С в течение 2...3 первых дней болезни.

Отмечают зуд в области глаз, губ, конечностей, корня хвоста. Животное непрерывно лижет зудящие места, трется об окружающие предметы. Шерстный покров на этих местах выпадает. Регистрируют кашель, слезотечение, слизистые истечения из носа, выпадение третьего века, судороги мышц в области живота и шеи, возбуждение. Животное испугано, мычит, рвется с привязи, бросается на стены, изгороди, натываясь на них. Иногда падает, бьется, после чего наступают оцепенение, угнетение, судороги. Агрессивность не выражена. Позывы к мочеиспусканию болезненные, отмечается жажда, но паралич не позволяет больному животному пить. Гибель наступает через 72...84 ч. Выздоровление отмечают редко.

У овец, коз болезнь протекает в тяжелой форме. Температура тела поднимается до 39...39,7 °С. Пропадает аппетит, прекращается жвачка, повышается рефлекторная возбудимость, появляются судороги. Позднее развиваются мучительный зуд, слюнотечение, отек лицевой части головы, которая увеличивается в объеме в 2 раза. Сильно выражено буйство. Болезнь длится до 72...80 ч; ягнята погибают раньше — через 24...48 ч.

У взрослых свиней течение болезни легкое, зуда нет, исход благоприятный. Поросят 1...10-дневного возраста не способны сосать, нежизнеспособны и погибают в течение 1 сут. У поросят, заразившихся в возрасте от 2 нед до 3...4 мес, заболевание протекает с признаками поражения нервной системы. Сначала животные начинают зевать, становятся сонливыми, неподвижными. Затем внезапно проявляются несогласованность движений, паралич глотки, возбуждение или угнетение.

У свиней наблюдают две формы болезни. *Эпилептическая форма* — стремление вперед, упор лбом в стену. Неадекватная реакция на свет, прогиб в спине. Приступы возобновляются при шуме или окрике животного. Припадки повторяются каждые 10...20 мин. Свиньи принимают позу «сидячей собаки», за чем следует новый припадок. Характерны судороги, параличи губ, ушей, глаз, мышц тела. При *оглуомоподобной форме* пре-

обладает угнетение, животные часами стоят неподвижно, неестественно расставив ноги, походка шаткая, шея искривлена, отмечают обильную саливацию, отек легких, пульс учащается до 140...150 ударов в минуту. Гибель наступает через 24...48 ч или в течение 14 дней.

У лисиц и песцов болезнь характеризуется массовостью и поголовной гибелью. Заболевание проявляется угнетением, сменяющимся возбуждением. Зверьки пищат, походка у них шаткая, медленная, голова подергивается, развиваются параличи, гибель наступает через 1...2 сут. Выздоровление наблюдается редко. У песцов отмечают рвоту, беспокойство, расчесы с образованием глубоких ран (вплоть до костей), диарею, апатию. Гибель наступает через 1...8 ч.

Патологоанатомические признаки. У крупного и мелкого рогатого скота, собак и животных других видов постоянный признак заболевания — расчесы на коже. Другие изменения слабо выражены.

У свиней находят катаральную бронхопневмонию, кровоизлияния в слизистых оболочках верхних дыхательных путей, под плеврой, эпикарде, конъюнктивит, отек век. Постоянным признаком является кровенаполненные сосуды мозговых оболочек, иногда с кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика болезни Ауески основана на данных эпизоотологического, клинического, патологоанатомического и биологического методов исследования.

К числу характерных признаков относят внезапность появления больных, массовое поражение, быстрое распространение инфекции, поражение в основном молодняка (при этом смертность достигает 95...100 %) в любое время года, специфические клинические признаки (зуд, расчесы, судороги и др.).

Предварительный диагноз подтверждается биопробой на котятках или кроликах. В случае присутствия вируса в патологическом материале у животных появляются клинические признаки (расчесы, зуд) и через 48 ч наступает смерть.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать бешенство, листериоз, чуму пушных зверей, инфекционный энцефаломиелит лисиц, чуму и сальмонеллез свиней.

Иммунитет, специфическая профилактика. При переболевании болезнью Ауески формируется напряженный иммунитет сроком на 1...3 года. Кроме специфических антител в иммунитете большую роль играют неспецифические белковые вещества — ингибиторы и интерферон. Пассивный (колостральный) иммунитет обусловлен передачей материнских антител с молозивом.

Сухая культуральная вирус-вакцина ВГНКИ против болезни Ауески свиней, крупного рогатого скота и овец, применяемая в настоящее время, создает в организме животного иммунитет продолжительностью 18 мес. Сухая живая вакцина из штамма Бук-622 создает иммунитет продолжительностью 10 мес.

Профилактика. Основой профилактики является соблюдение ветеринарно-санитарных мероприятий при комплектовании стада, разведении, содержании, кормлении животных всех видов. Не следует допускать скармливания кормов, загрязненных испражнениями грызунов, и сборных пищевых отходов, не подвергшихся термической обработке.

Профилактические меры должны предусматривать предупреждение заноса инфекции извне. Особую осторожность нужно соблюдать при ввозе в хозяйство животных из племенных хозяйств, где ранее регистрировалась болезнь. В таких племенных хозяйствах свиней можно покупать не ранее

чем через 1 год после снятия карантина, несколько менее продолжительный ограничительный период для хозяйств звероводческих и специализированных на разведении племенного крупного рогатого скота. В противном случае возможен завоз вирусоносителей, которые опасны как источник возбудителя болезни Ауески. Фактором передачи могут служить люди, поэтому следует запретить посещение ферм посторонними лицами.

В комплекс профилактических мер должна быть включена систематическая борьба с переносчиками возбудителя болезни — грызунами, дикими плотоядными, бродячими собаками и кошками.

Лечение. Методы лечения пока разработаны недостаточно хорошо. Ранее использовали гипериммунную сыворотку против болезни Ауески и специфический гамма-глобулин. Для укрепления общей реактивности организма животного применяют протеинотерапию — вводят нормальную цитрированную кровь лошадей, свиней, сыворотку крови, неспецифические сыворотки.

Для уменьшения опасности осложнений, препятствия развития условно-патогенной микрофлоры, особенно в органах дыхания, показано применение пенициллина, стрептомицина, биомицина. Благоприятное влияние оказывают витамины А и D, бромид натрия и калия, мединал.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию животных лечат. Клинически здоровых вакцинируют. Свиней, переболевших болезнью Ауески, откармливают и сдают на убой. Периодически проводят дезинфекцию, дератизацию, отлов бродячих животных, биотермическое обеззараживание навоза.

Карантин в животноводческих хозяйствах снимают через 30 дней, в зверохозяйствах — через 15 дней после ликвидации болезни и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику эпизоотического процесса при болезни Ауески. 2. Каковы особенности проявления этой болезни у животных разного вида и возраста? 3. Когда диагноз на болезнь Ауески считают установленным и от каких болезней следует ее дифференцировать? 4. Как осуществляется специфическая иммунопрофилактика болезни Ауески в благополучных свиноводческих хозяйствах? 5. Назовите общие и специфические мероприятия по ликвидации болезни в хозяйстве.

5.6. ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Чума крупного рогатого скота (лат. — *Pestis bovum*) — остро протекающая контагиозная септицемическая болезнь домашних и диких жвачных, проявляющаяся высокой лихорадкой, геморрагическим диатезом, воспалительно-некротическим поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта, образованием эрозий и язв в ротовой полости, диареей, ринитом, конъюнктивитом, слизисто-гнойными истечениями из носа и глаз, чрезвычайно высокой заболеваемостью и летальностью (см. ил. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Распространение чумы в мире было отмечено уже в IV в. Заразный характер ее установил Д. Раммазини в 1711 г., подтвердили М. Д. Тартаковский (1895) и Н. Ф. Гамалея (1896). Возбудитель открыт в 1902 г. Николем и Адиль-Беем. До конца XIX в. чума протекала в виде панзоотий. В настоящее время, по данным МЭБ, болезнь все еще встречается в некоторых странах Африки и Азии, причиняя огромный экономический ущерб. В СССР ликвидирована в 1929 г.,

однако изредка вспышки болезни возникали в некоторых регионах нашей страны. По классификации МЭБ относится к группе особо опасных болезней животных (список А).

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Morbillivirus* семейства парамиксовирусов. Частицы вируса полиморфны. Большинство вирионов круглой или овальной формы, размером 120...300 нм; обнаружены и нитчатые формы. Инфекционный вирион содержит преципитирующий, комплементсвязывающий антигены. Антигенных вариантов нет. Между вирусами чумы крупного рогатого скота, кори человека и чумы собак установлено антигенное и иммунологическое родство. Вирус пантропен — разносится кровью по всему организму и в наиболее высоких титрах обнаруживается в лимфатических узлах, слизистой оболочке сычуга, легких и почках. Вирус пассируют в куриных эмбрионах и культурах клеток, в которых проявляется цитопатогенное действие (ЦПД).

Устойчивость возбудителя во внешней среде и к физико-химическим воздействиям невелика. В навозе и стойлах он сохраняется не более 24 ч, при нагревании до 60 °С погибает через несколько минут. В кислой среде инактивируется за 4...6 ч. В замороженном и соленом мясе (10 % NaCl) сохраняется более 1 мес. В шкурах, высушенных в темном месте, вирус утрачивает инфекционность через 48 ч, а в шкурах необескровленных животных — через 24 ч. При гниении материала вирус быстро погибает. В моче и кале сохраняется не более 30 ч. Ультрафиолетовые лучи и солнечный свет инактивируют его за 40 мин ... 5 ч, а 2%-ный раствор фенола, 1%-ное известковое молоко, 2%-ные растворы гидроксида натрия или калия, крезола и лизола — в течение нескольких минут.

Эпизоотология. К чуме восприимчивы животные всех видов из отряда парнокопытных. В естественных условиях из сельскохозяйственных животных чаще болеют крупный рогатый скот, зебу и буйволы, реже — овцы, козы, верблюды, яки и свиньи. Из диких животных поражаются представители почти 60 различных видов. Однокопытные плотоядные, птицы, обезьяны и человек невосприимчивы.

Чувствительность животных к вирусу неодинакова, что объясняется эволюционно сложившейся видовой устойчивостью животных энзоотически неблагополучных по чуме зон и адаптацией некоторых штаммов вируса к животным определенных видов. Молодняк более чувствителен к чуме, чем взрослые животные. Однако в стационарно неблагополучных зонах он может приобретать от матерей колостральный иммунитет продолжительностью до 8...11 мес.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие чумой животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с истечениями из носовой полости (вирус появляется в носовом секрете за 2 дня до начала лихорадки и обнаруживается до 9-го дня болезни) и половых органов (выделяется из влагалища в течение 3 нед после клинического выздоровления), с калом (с 3...8-го дня болезни), мочой (с 1...8-го дня), молоком, слюной, конъюнктивальной слизью и кровью (при кровотечениях). В крови вирус появляется за 12...48 ч до начала лихорадки, и вирусемия продолжается до 8-го дня болезни. Вирус сохраняется в язвах сычуга крупного рогатого скота до 140 дней после клинического выздоровления.

Большую опасность в распространении чумы представляют бессимптомно больные домашние и дикие животные-вирусоносители. От овец и коз может заразиться крупный рогатый скот. Свиньи европейских пород могут заражаться при поедании мяса от больных чумой животных и

передавать возбудитель путем непрямого контакта крупному рогатому скоту.

Факторами передачи возбудителя являются трупы павших и мясо вынужденно убитых животных, шкуры, кишечное сырье, кости, рога, копыта и шерсть. Собаки, хищники, птицы могут разносить вирус механически при поедании трупов павших от чумы животных. Механический перенос возбудителя возможен через одежду обслуживающего персонала, корм, воду, подстилку, предметы ухода, транспорт. У клещей, слепней и мух вирус обнаруживали после 15...30-минутного нахождения их на больном животном. Однако трансмиссивный механизм передачи возбудителя чумы не имеет большого значения.

Эпизоотии чумы возникают в любое время года вскоре после завоза в благополучные зоны зараженного крупного рогатого скота, быстро распространяются при совместном содержании, кормлении и водопое больных и здоровых животных.

Чума отличается высокой контагиозностью. В естественных условиях крупный рогатый скот заражается через слизистую оболочку носовой полости, конъюнктиву и пищеварительный тракт. Экспериментально удавалось воспроизвести болезнь путем перорального, подкожного и внутримышечного введения вирусосодержащей крови, слюны, носовой слизи, мочи, кала, желчи, слез, влагалищного экссудата больного животного. Свиньи легко инфицируются алиментарно.

В свежих очагах эпизоотии носят взрывоподобный опустошительный характер с 90...100%-ной летальностью животных всех пород и любого возраста. В стационарных очагах чума регистрируется у животных в возрасте от 10 мес до 2 лет; летальность составляет 5...20 %.

Патогенез. Вскоре после заражения вирус проникает в кровь, разносится по всему организму и размножается преимущественно в лимфатических узлах, костном мозге, в легких, слизистых оболочках дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Рано развиваются угнетение и затем блокада иммунной системы. В результате повреждения стенок кровеносных сосудов начинается некроз эпителия слизистых оболочек, появляются эрозии и язвы. В некротизированных участках и по краям эрозий откладывается фибрин и образуются псевдомембраны, в результате чего возникают рыхлые наложения на стенке кишечника и характерные изменения во рту. Вследствие тяжелого поражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта резко нарушается пищеварение, развивается диарея, что приводит к быстрому обезвоживанию организма и исхуданию животного, нарушению кровообращения, сердечной недостаточности и смерти.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в естественных условиях составляет 3...7 дней (максимум 10...17 дней), при экспериментальном заражении — 2...4 дня. Болезнь протекает остро, реже — сверхостро и подостро; проявляется в типичной и abortивной формах.

У крупного рогатого скота и буйволов различают три стадии болезни: лихорадочную (продромальный период), стадию повреждения слизистых оболочек и стадию выраженных желудочно-кишечных расстройств.

Первая стадия характеризуется внезапным и резким повышением температуры тела (до 41...42 °С в течение 2 дней), угнетением общего состояния (иногда легким беспокойством), снижением аппетита, прекращением жвачки, учащением пульса и дыхания, жаждой. Шерстный покров взъерошен, носовое зеркало сухое. Видимые слизистые оболочки слегка набухшие и покрасневшие. Наблюдаются светобоязнь, слезотечение и катаральный ринит. Кал сухой, выделяется редко. Через 2...3 дня лихорадка достигает максимума. С этого времени воспалительные и некротические

поражения видимых слизистых оболочек (вторая стадия) становятся более заметными. Серозно-слизистый конъюнктивит сменяется гнойным. Веки валикообразно отечны, на слизистой оболочке петехии. Состояние роговицы в отличие от такового при злокачественной катаральной горячке не изменяется, она остается чистой и прозрачной. Слизистая оболочка полости носа вначале полосчато, позднее диффузно покрасневшая, покрыта многочисленными петехиями и слизисто-гнойным секретом, который вытекает из носовых отверстий и засыхает в виде корочек на носовом зеркале. Животные беспокоятся, сильно чихают и мотают головой из стороны в сторону.

Наиболее характерны для чумы поражения слизистой оболочки рта. На внутренней поверхности губ и щек, на деснах в области резцов, на языке, нёбе и глотке слизистая оболочка покрасневшая, усеяна многочисленными мелкими очажками некроза, имеющими вид узелков от серого до светло-желтого цвета (как бы покрыта отрубями или мучной пылью). Позднее эти узелки сливаются между собой и превращаются в мягкие кашеобразные или казеиноподобные массы. При удалении последних обнажаются разной формы поверхностные кровоточащие эрозии с беловато-желтыми краями и ярко-красным дном. Животные испытывают сильную боль; саливация усилена. В слюне примесь крови и пузырьки воздуха. Слизистая оболочка вульвы покрасневшая, как и слизистая оболочка полости рта, усеяна мелкими серо-желтыми узелками и псевдомембранами. Из вульвы вытекает слизисто-гнойный экссудат с кровью. Беременные животные abortируют. Возможно как возбуждение, так и угнетение центральной нервной системы.

В третьей стадии болезни температура тела нормальная или понижена. Состояние животных ухудшается. Одновременно появляется профузная диарея. Водянистые серо-желтого или грязно-коричневого цвета испражнения смешаны со слизью, кровью, обрывками некротизированного эпителия кишечника. Акт дефекации происходит произвольно, прямая кишка выпячивается наружу. Хвост, задняя часть тела и место нахождения животного загрязнены фекалиями. Диарея ведет к дегидратации и быстрому исхуданию животного. Моча выделяется часто и малыми порциями, от желтовато-красного до темно-коричневого цвета (цвета кофе). Дыхание учащено до 60...80 в 1 мин, пульс 80...100 уд/мин (слабый, малый, нитевидный). Наконец полностью обессилевшие животные ложатся с распростертыми конечностями, и через 1 ч наступает смерть. Длительность болезни при остром течении 4...10 дней, сверхостром — 1...2 дня, подостром — 2...3 нед и более.

В некоторых случаях почти одновременно с диареей появляются поражения кожи, указывающие на благоприятный ход болезни. Вначале это чечевичеобразные красные пятна, превращающиеся позже в узелки и пузырьки. Они находятся на непигментированной коже вымени, мошонки, внутренней поверхности бедер, а также шее, спине, плече и боковой грудной стенке.

При abortивной форме наблюдают умеренную диарею, слизистая оболочка рта не поражена. Возможна латентная форма, устанавливаемая только серологическими исследованиями. Во многих случаях бывает рецидив латентной инфекции. Известно также, что чума крупного рогатого скота может осложняться вторичными болезнями и протекать в виде смешанной с пироплазмозом, трипанозомозом или эймериозом инфекции.

У овец и коз болезнь протекает, как правило, легко и проявляется небольшой гипертермией, катаром конъюнктивы и слизистой оболочки носа, учащенным дыханием и сухим кашлем. При тяжелом течении наблюдают общую слабость, желтовато-белое истечение из глаз и носа, кашель, затрудненное дыхание (бронхопневмония), частые выделения жидких, перемешанных со слизью каловых масс зелено-бурого цвета. Сильное исхудание и асфиксия приводят к смерти.

Свины и европейские породы переболевают обычно бессимптомно. У азиатских пород болезнь протекает тяжело. У больных свиней наблюдали лихорадку, отек губ, снижение аппетита, затрудненное дыхание, кашель, рвоту, конъюнктивит с обильным слезотечением, эрозии и образование бело-желтых наложений на слизистых оболочках рта и влагалища, сильную диарею. Летальный исход отмечен на 5...14-й день болезни.

Патологоанатомические признаки. Подкожная клетчатка отечная, с очаговыми кровоизлияниями. Кровь водянистая, темного цвета, плохо свертывается. На слизистой оболочке рта, зева, гортани, пищевода, дна рубца, сычуга, слепой, ободочной и прямой кишки обнаруживают полосчатое или диффузное покраснение, петехии, некрозы, серо-желтого или коричневого цвета наложения, под которыми находятся ярко-красные эрозии и язвы. Книжка заполнена сухими кормовыми массами. Стенка сычуга обычно инфильтрирована (как бы пропитана водой). Пейеровы бляшки отечны и геморрагически воспалены. Лимфатические узлы гиперемированы и отечны. В миндалинах бывают мелкие гнойные фокусы. Легкие отечны. Слизистые оболочки дыхательных путей набухшие и покрасневшие, на них можно обнаружить точечные или полосчатые кровоизлияния, слизисто-гнойный экссудат, иногда крупозные наложения и эрозии. Печень отечная, дряблая, желтого цвета. Желчный пузырь сильно наполнен, его слизистая оболочка усеяна мелкими кровоизлияниями и эрозиями с псевдомембранами. Селезенка не изменена. Почки перерождены, слизистые оболочки лоханок набухшие, с кровоизлияниями. Мозговые оболочки гиперемированы, отечны и геморрагически воспалены. Сердце растянуто, миокард дряблый, перерожденный. Кровоизлияния на эндо- и эпикарде.

Гистологически обнаруживают ацидофильные тельца-включения и специфические изменения ядер клеток (дегенерация и образование большого числа гигантских клеток).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на чуму крупного рогатого скота ставят на основании результатов лабораторных исследований с учетом клинических, патологоанатомических и эпизоотологических данных. Лабораторную диагностику болезни проводят научно-исследовательские институты или зональные специализированные ветеринарные лаборатории путем идентификации вируса (при помощи РН), его антигена (РСК, РДП, РТГА, РИФ), специфических антител (РСК, РН в культуре клеток) и вирусспецифических изменений в ткани (внутриядерные и цитоплазматические включения).

Для исследования в лабораторию направляют кровь, предлопаточные и мезентериальные лимфатические узлы, кусочки селезенки, взятые от больных животных, убитых в период проявления у них характерных клинических признаков болезни. От павших животных направляют лимфатические узлы и кусочки селезенки, взятые не позднее 6 ч после их гибели. Патологический материал берут в стерильную, плотно закрывающуюся посуду и доставляют в лабораторию с нарочным в опечатанном термосе со льдом при строгом соблюдении мер предосторожности. Для серологичес-

кого исследования кровь берут как можно быстрее после появления клинических признаков и повторно спустя 10...14 дней.

При дифференциальной диагностике чумы крупного рогатого скота следует учитывать злокачественную катаральную горячку, яшур, вирусную диарею, пастереллез, эймериоз, инфекционный гидроторакс и кровепаразитарные болезни, катаральную лихорадку овец и инфекционный ринотрахеит.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевший чумой крупный рогатый скот приобретает сначала нестерильный, затем стерильный, практически пожизненный иммунитет (на срок более 5 лет). Телята от переболевших матерей получают колостральный иммунитет.

Пассивная иммунизация защищает животных от заболевания только в течение 14 дней. Ее применение целесообразно при кратковременной опасности заражения, например при транспортировке разных групп скота.

Для активной иммунизации используют инактивированные и живые вакцины. В нашей стране выпускают вирус-вакцину против чумы крупного рогатого скота сухую культуральную из штамма К37/70, которая вызывает в организме привитых животных выработку специфических антител, передающихся потомству и защищающих молодняк в первые месяцы жизни.

Профилактика. Основным звеном в комплексе мероприятий по охране территории РФ от чумы крупного рогатого скота является специфическая иммунопрофилактика. В пограничных зонах, угрожаемых по заносу возбудителя данной инфекции, создают иммунный пояс на глубину административного района, но не менее 30...50 км, путем обязательной ежегодной плановой иммунизации всего находящегося в зоне поголовья крупного рогатого скота.

Общие ветеринарно-санитарные мероприятия включают: изучение эпизоотической обстановки зоны и характера хозяйственного использования животных; проведение убоя животных на мясо только на бойнях или убойных пунктах с обязательным ветеринарным осмотром до и после убоя; закрепление за каждым стадом отдельного участка пастбища с изолированным водопоем; недопущение смешивания животных разных стад, а также соприкосновения домашних животных с дикими; недопущение появления в пограничной зоне безнадзорного скота; ветеринарный контроль отловленных или отстрелянных в приграничной зоне диких животных, а также найденных трупов; перемещение и ввод новых животных только после ветеринарного осмотра и профилактического карантинирования в течение 30 дней; транспортировку животных, продуктов и сырья животного происхождения только через пограничные контрольные ветеринарные пункты в установленном порядке; ветеринарно-просветительную работу с населением и руководителями хозяйств торговых, заготовительных организаций.

Лечение. Лечение при чуме крупного рогатого скота не разработано и запрещено. Всех больных и подозрительных по заболеванию чумой животных немедленно убивают бескровными методами, трупы вместе с кожей сжигают.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза администрация района (области) в установленном порядке выносит решение об объявлении населенных пунктов или территориально обособленных хозяйств (ферм, отделений) неблагополучными по чуме крупного рогатого скота и установлении в них карантина с указанием границ карантинизируемой и угрожае-

мой по заносу возбудителя (глубиной от 50 до 100 км) зон, с обязательной организацией охранно-карантинных милицейских постов для несения службы по соблюдению карантина.

По условиям карантина запрещается: 1) вывозить из неблагополучных пунктов животных всех видов, а также продукты животноводства и растениеводства; 2) приводить и привозить домашних, диких и цирковых животных; 3) закупать, заготавливать скот, продукты, сырье животного и растительного происхождения; 4) убивать домашних и диких животных на мясо, торговать сырым мясом, продуктами убоя животных и молоком (в крайних случаях мясо используют в пищу только в неблагополучном пункте, а молоко от здоровых животных перерабатывают на топленое масло); 5) устраивать мероприятия, связанные с массовым скоплением животных; 6) проходить и проезжать через неблагополучный пункт на всех видах транспорта.

Мероприятия по ликвидации чумы крупного рогатого скота в эпизоотическом очаге проводятся силами специальных бригад, персонал которых интернируется на территории неблагополучного хозяйства, обеспечивается транспортом, специальными машинами для утилизации и уборки трупов, проведения дезинфекции, выполнения хозяйственных и других работ.

Крупный рогатый скот, буйволов, яков, овец, коз и верблюдов содержат изолированно в помещениях или загонах. Принимают меры к недопущению на территорию неблагополучного хозяйства (фермы, двора) собак, кошек и других животных. Уничтожают грызунов, организуют отпугивание птиц. Помещения, загоны и другие места, где находятся животные, ежедневно подвергают дезинфекции. Собранный навоз, мусор, остатки корма сжигают. Жидкий навоз, навозную жижу обеззараживают формалином из расчета 7,5 л на 1 т жижи.

Всех восприимчивых к чуме животных термометрируют. Больных и подозрительных по заболеванию убивают, остальных вакцинируют с последующим ежедневным клиническим осмотром и двукратной термометрией. Инструкция допускает убой всего стада (100...150 голов) неблагополучного пункта. Трупы и туши животных сжигают вместе с кожей. Всю территорию убойной площадки тщательно дезинфицируют.

После уборки трупов, убоя больных и вакцинации здоровых животных проводят 3-кратную заключительную дезинфекцию с интервалом 1 день. Карантин с неблагополучного пункта снимают через 21 день после гибели или убоя (уничтожения) последнего больного животного и проведения соответствующих заключительных мероприятий.

После снятия карантина с целью биологической пробы в помещение, где содержались больные животные, вводят 2...3 здоровых телят 8...10-месячного возраста, не вакцинированных против чумы, и за ними наблюдают 30 дней. Если за этот период телята не заболеют, допускают ввод новых животных, которые были вакцинированы и содержались изолированно в течение 15 дней. В последующем на территории бывшего неблагополучного пункта проводят вакцинацию всего поголовья крупного рогатого скота 1 раз в год в течение 3 лет.

Контрольные вопросы и задания. 1. Чем объяснить широкое распространение чумы крупного рогатого скота по земному шару в прошлом и стационарное неблагополучие стран Африки и Азии в настоящее время? 2. Каковы эпизоотологические особенности чумы? 3. Какие стадии болезни различают при чуме крупного рогатого скота и какие клинические признаки, патологоанатомические изменения наиболее характерны для этой бо-

лезни? 4. Какие используют методы диагностики и от каких болезней следует дифференцировать чуму крупного рогатого скота? 5. Назовите общие и специфические мероприятия по недопущению заноса возбудителя болезни из-за рубежа на территорию РФ.

5.7. ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Лейкоз крупного рогатого скота (лат. — Bovine leucosis; англ. — Leukaemia in cattle; гемобластоз, хроническая инфекционная болезнь опухолевой природы, протекающая бессимптомно или характеризующаяся лимфоцитозом и злокачественным разрастанием кроветворных и лимфоидных клеток в различных органах (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первый случай лейкемии (лейкоз) у животных описал в Германии А. Лейзеринг (1858), который обнаружил у больной лейкозом лошади резко увеличенную селезенку, содержащую преимущественно белые кровяные тельца. Затем в конце XIX в. болезнь была описана у крупного рогатого скота, свиней, собак и кошек, овец и коз, кур. Почти на протяжении века ученые многих стран проводили исследования по изучению этиологии лейкоза, и лишь в 1969 г. Miller и сотр. открыли вирус лейкоза крупного рогатого скота. Фундаментальное изучение лейкоза было проведено отечественными учеными. Многолетние исследования и анализ данных литературы позволили В. П. Шишкову в 1988 г. выдвинуть вирусоммуногенетическую теорию этиологии и патогенеза лейкозов и ряда других опухолевых болезней животных. Эта теория постоянно подтверждается многочисленными исследованиями, проводимыми в разных странах мира.

В настоящее время лейкоз крупного рогатого скота диагностируют практически во всех странах мира. Наиболее широко он распространен в США, в ряде стран Центральной Европы, Дании, Швеции, странах Ближнего Востока и Африки, а также в Австралии. В нашей стране возникновение лейкоза связано с завозом племенного скота в 1940, 1945—1947 гг. из Германии. В дальнейшем лейкоз распространился повсеместно.

В настоящее время гемобластозы рассматривают как болезнь, которая представляет потенциальную опасность для генофонда племенного молочного скота и при отсутствии планомерной борьбы имеет тенденцию к дальнейшему нарастанию. Экономический ущерб от лейкоза складывается из потерь в результате выбраковки инфицированных и больных животных, утилизации туш, сдачи на мясо молодняка от больных коров и расходов на проведение оздоровительных мероприятий.

Прямая возможность заражения людей от больного лейкозом скота не установлена.

Возбудитель болезни. Вирус лейкоза крупного рогатого скота — РНК-содержащий вирус подсемейства Oncovirinae (опухолевые вирусы) семейства Retroviridae. Основным признаком всех представителей семейства Retroviridae является наличие в вирионе обратной транскриптазы. В состав подсемейства Oncovirinae входят три рода, дифференцируемые на основании морфологии вирионов: вирусы типов С, В и D. Вирусы типа С делят на два подрода: вирусы типа С млекопитающих и вирус лейкоза крупного рогатого скота (ВЛКРС).

ВЛКРС — это экзогенный вирус в отношении крупного рогатого скота и других чувствительных видов животных. Репликация вируса ограничивается клетками лимфоидной популяции и не выявлена в других тканях организма.

ВЛКРС репродуцируется в перевиваемых, хронически инфицированных культурах клеток тканей животных разных видов.

Установлено, что ВЛКРС чувствителен к температурным воздействиям, разрушается при повторяющихся замораживаниях и оттаиваниях и при прогревании при 56 °С в течение 15 мин. Пастеризация молока (74 °С в течение 16 с) разрушает ВЛКРС. Полная инактивация вируса в молоке или вирусосодержащей жидкости (кровь, молозиво) установлена при 50 °С

в течение 70 с, при 70...74 °С — за 17 с. Прямой солнечный свет инактивирует ВЛКРС в течение 4 ч, УФ-лучи — в течение 30 мин. Вирус полностью теряет активность в 2%-ных растворах гидроксида натрия и формальдегида и других дезинфектантов в общепринятых концентрациях.

Таким образом, решающее этиологическое значение ВЛКРС при возникновении гемобластозов крупного рогатого скота доказано. Вместе с тем при изучении вирусной этиологии опухолей и лейкозов животных накапливались достоверные данные о том, что канцерогенный эффект вирусов проявляется в зависимости от иммунобиологического состояния организма и воздействия стресс-факторов. Отмечается также более выраженная генетическая устойчивость отдельных пород и линий животных к ВЛКРС.

Эпизоотология. В естественных условиях к ВЛКРС восприимчив крупный рогатый скот. Лейкозом болеют молодые и взрослые животные всех разводимых пород и помесей, но чаще эту болезнь отмечают у животных старше 4 лет. Телята до 6-месячного возраста устойчивы к ВЛКРС, что обусловлено, вероятно, колостральным иммунитетом. Уровень инфицированности животных в возрасте 6...24 мес также низкий.

Источник возбудителя инфекции — больные гемобластозами животные. В естественных условиях вирус лейкоза может передаваться пренатально и постнатально. Вирус передается от матери потомству трансплацентарно во время последних 6 мес внутриутробной жизни. Постнатальная (т. е. горизонтальная) передача включает передачу вируса через молоко или при контакте. В большинстве случаев (более 90 %) вирус передается с инфицированными лимфоцитами.

Основным естественным фактором передачи ВЛКРС считается молоко инфицированных и особенно больных на клинико-гематологических и опухолевых стадиях коров. Учитывая возможность переноса ВЛКРС ничтожным количеством крови, следует иметь в виду, что при несоблюдении правил асептики и антисептики болезнь может распространиться во время проведения ветеринарных и зоотехнических процедур (ятрогенный фактор передачи): ректальные исследования, фиксация за носовые перегородки, бонитировка, массовые вакцинации, взятия крови, проведение хирургических операций и т. п.

По интенсивности развития эпизоотического процесса гемобластоzy крупного рогатого скота относятся к медленно развивающимся инфекционным болезням.

Контагиозность лейкоза незначительна. Сезонность не проявляется. Природно-географические и климатические факторы не влияют на распространение болезни.

В некоторых стадах инфицированность составляет от 10 до 50 %, тогда как гематологические сдвиги, характерные для гемобластозов, устанавливают не более чем у 10 % животных, а клинические признаки наблюдают у 1...2 % больных животных.

Патогенез. При лейкозе крупного рогатого скота патогенез связан с монотропизмом ВЛКРС к тканям органов кроветворения и иммуногенетическим состоянием макроорганизма. Взаимодействие микро- и макроорганизмов при лейкозах проявляется в виде ингапантанной инфекции, или гематологических изменений белой крови, или образования опухолей кроветворных органов. Злокачественная трансформация клеток кроветворных органов характеризуется сложным процессом, который обуславливается как вирусными, так и клеточными генами и ферментными системами. Вирус лейкоза, находясь в клетке, не вызывает ее гибели, как это наблюдается практически при всех вирусных болезнях, а способствует нарушению процессов нормального созревания и дифференциации клеток кроветворных органов, что приводит к злокачественному перерождению их.

Находясь в клетке, вирус лейкоза длительное время может оставаться латентным, не провоцируя болезнь. Основным в патогенезе лейкоза является нарушение нормального процесса пролиферации и дифференциации клеток кроветворной ткани. Чаще поражаются лейкобластические клетки, что приводит к интенсивной пролиферации различных типов лейкоцитов в кроветворных органах. Неконтролируемо размножающиеся клетки крови распространяются по организму и попадают в различные органы и ткани, образуют опухоли, вызывающие изменения структуры и функции пораженных органов вследствие атрофии специфических клеток. Нарушения проявляются на молекулярном, клеточном и органном уровнях, что приводит к расстройству кроветворения, увеличению числа лимфоцитов. У больных лейкозом животных выявляют изменения структуры лимфоидных клеток, рибонуклеопротеидных комплексов, ведущие к упрочению связи между РНК и белками. В геноме бласттрансформированной клетки изменения рассматриваются как факторы, действия которых влияют на дифференцировку клетки.

У некоторых, чаще всего взрослых животных, несущих наследственную предрасположенность, при дополнительных молекулярно-биологических и иммуно-биологических перестройках в клетке болезнь проявляется гематологическими и реже опухолевыми изменениями в органах кроветворения.

Течение и клиническое проявление. Лейкозы характеризуются длительным латентным периодом (инкубационный период), во время которого в крови выявляют ВЛКРС и антитела к нему. При спонтанном заражении этот период длится от 2 до 6 лет. Клинические проявления зависят от вовлечения в патологический процесс органов — лимфатических узлов, селезенки, сычуга, сердца, почек, половых и др. Инфекционный процесс при лейкозе развивается медленно и незаметно. В развитии лейкозного процесса у крупного рогатого скота различают четыре стадии: предлейкозную, начальную (доклиническую), развернутую (клинико-гематологическую) и конечную, или терминальную (опухолевую), стадии.

Предлейкозная стадия у зараженных ВЛКРС животных проявляется в виде относительного лимфоцитоза (до 14 тыс/мкл, или $14 \cdot 10^9/\text{л}$) за счет лимфоидных клеток, характерных для подозрительных по заболеванию по «лейкозному ключу». Обнаружить другие патологические изменения не удастся.

Начальная стадия характеризуется отсутствием клинических признаков болезни, но более постоянными изменениями количественного и качественного состава крови. Число лейкоцитов колеблется от 15 до 40 тыс/мкл ($(15...40) \cdot 10^9/\text{л}$), а среди лимфоцитов преобладают юные и средние клетки. Гематологические изменения могут многие годы оставаться стабильными. При этом общее состояние животного — упитанность, молочная продуктивность и воспроизводительная функция не вызывают подозрений на лейкоз. Лишь при обострении хронического течения болезни могут появляться такие признаки, как снижение удоя, истощение и другие, и лейкозный процесс переходит в развернутую стадию.

Развернутая стадия характеризуется кроме гематологических сдвигов разнообразием специфических и неспецифических клинических признаков. У животного ухудшается общее состояние, отмечаются быстрая утомляемость, плохой аппетит, снижаются удои, прогрессирует истощение, наблюдается атония преджелудков, сменяющаяся диареей. Перкуссией нередко устанавливают увеличение сердца, число пульсовых ударов достигает 110...120 в минуту, пульс слабого наполнения, волна малая. Сердечный толчок ослаблен. При сердечной слабости у животного развиваются отеки подкожной клетчатки в области подгрудка и межжелудочного пространства.

Специфическим клиническим признаком лейкозов крупного рогатого скота является прогрессирующее значительное увеличение поверхностных (околоушных, нижнечелюстных, заглоточных, предлопаточных, над-

выменных и др.) лимфатических узлов. Отмечается симметричное, но неравномерное увеличение их. Лимфатические узлы достигают величины от 5 до 20 см и более, они безболезненные, подвижные, эластичной или плотной консистенции.

У молодняка наряду с увеличением лимфатических узлов в области грудной ямки, поясницы, шеи часто отмечают опухолевидные разрастания зобной железы, обуславливающие затрудненное дыхание. При значительном увеличении селезенки перкуссией устанавливают притупленный или тупой звук, в некоторых случаях болезненность. Возможен разрыв селезенки, и животное внезапно погибает вследствие внутреннего кровоизлияния. Отмечают также увеличение печени. В тяжелых случаях ее границы сдвигаются назад и вниз, что устанавливают перкуссией.

Значительное увеличение некоторых лимфатических узлов, а также опухолевых разрастаний в тазовой и брюшной областях можно установить при ректальном исследовании. У некоторых (3...5 % случаев) больных лейкозами животных отмечают экзофтальм (пучеглазие).

При развернутой стадии лейкозного процесса отмечают лейкоэмическую картину крови (40 тыс. и более лейкоцитов в 1 мкл крови, т. е. более $40 \cdot 10^9/\text{л}$), увеличение числа молодых, недифференцированных клеток в лейкоцитарной формуле (доля таких клеток может достигать 5 %). Продолжительность этой стадии варьируется от нескольких месяцев до 1...2, иногда и 3 лет.

Терминальная (опухолевая) стадия лейкоза характеризуется дальнейшим развитием патологического процесса и более отчетливым проявлением клинических признаков: резким увеличением лимфатических узлов, которые могут заметно выступать на теле; отеками подкожной клетчатки в области подгрудка, межжелудочного пространства, конечностей. Число лейкоцитов в крови иногда снижается, при этом преобладают их патологические формы. Это приводит к крайнему истощению органов кроветворения, блокаде иммунной системы и заканчивается смертью животного.

У крупного рогатого скота может встречаться *кожная форма лейкоза*. На теле животного появляются узелковые припухлости диаметром до 2,5 см, хорошо заметные на шее, спине, крестце и бедрах. В течение нескольких недель происходит облысение припухлости, ее поверхность покрывается корочкой, состоящей из эпителия и экссудата. Затем корочки отпадают, а облысевшие участки вновь покрываются шерстью. Однако через несколько месяцев после кажущегося выздоровления наступает рецидив с появлением тех же признаков болезни. Происходит инфильтративное поражение висцеральных органов, и животное погибает.

Патологоанатомические признаки. При патологоанатомическом исследовании трупов животных выявляют увеличение лимфатических узлов, особенно средостенных и брыжеечных, которые не спаяны между собой. Поверхность разреза их саловидная, рисунок строения слегка или совсем стерт. Селезенка увеличена (длиной от 48 до 100 см). Поверхность разреза ее красная, сочная, зернистая. Увеличенные фолликулы обычно вишнево-красного или сероватого цвета. Они возвышаются над поверхностью разреза. У некоторых животных фолликулы могут быть малиново-красного цвета. Макроскопических изменений в почках обычно не выявляют. Однако иногда можно наблюдать сероватую бугристость размером от 1 до 5 мм и более.

При гистологическом исследовании выявляют системную диффузную лейкозную инфильтрацию во всех органах кроветворения: костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, а также в пейеровых бляшках и солитар-

ных фолликулах кишечника, печени, почках, сердце, легких, скелетной мускулатуре.

При изучении гемобластозов установлено, что у крупного рогатого скота наиболее часто встречаются две группы — лимфоидные лейкозы и лимфосаркомы. Лимфоидные лейкозы подразделяют на две основные группы — острые и хронические. В основе этого подразделения лежит строение опухолевых клеток. К острым отнесены лейкозы, клеточный субстрат которых представлен бластами, а к хроническому — лейкозы, когда основная масса опухолевых клеток дифференцирована и состоит в основном из зрелых элементов. Продолжительность заболевания не определяет отнесение того или иного лейкоза к группе острых или хронических. Из лимфоидных лейкозов у крупного рогатого скота чаще встречается хронический и реже — острый.

При гистологическом анализе необходимо учитывать: в лимфатических узлах — общий рисунок строения, состояние капсулы, трабекул, светлых центров, синусов, мякотных тяжей; в селезенке — состояние капсулы, трабекул, белой и красной пульпы, наличие границ фолликулов; в паренхиматозных органах — наличие и локализацию лимфоклеточных инфильтратов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Первичный диагноз в хозяйстве ставят на основании эпизоотологических, клинко-гематологических, серологических и патологоанатомических данных с обязательным проведением гистологического исследования.

Животное считают больным лейкозом при наличии одного из следующих показателей: 1) клинических признаков болезни; 2) положительных результатов гематологических исследований; 3) обнаружении у павшего (убитого) животного характерных патологоанатомических изменений; 4) установлении положительного результата гистологического исследования патологического материала в случае падежа (убоя) животных.

Клинические признаки проявляются, как правило, к концу болезни, поэтому в диагностике заболевания они имеют лишь вспомогательное значение.

Гематологическое исследование заключается в обнаружении в периферической крови повышенного числа лейкоцитов, в основном лимфоидного ряда, и слабодифференцированных клеток (родоначальных, пролимфоцитов, лимфобластов), а также полиморфных, атипичных клеток кровяных органов.

Подсчет лейкоцитов проводят при помощи электронного счетчика или в камере Горяева, а процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов крови — в окрашенном мазке под микроскопом. Результаты гематологических исследований оценивают по так называемому лейкозному ключу и морфологическому характеру клеток крови (табл. 5.6).

5.6. Число лейкоцитов и лимфоцитов у здорового, подозрительного по заболеванию и больного лейкозом крупного рогатого скота («лейкозный ключ»)

Возраст животных, лет	Число лейкоцитов в 1 мкл крови	Абсолютное число лимфоцитов в 1 мкл крови	
	Здоровые	Подозрительные по заболеванию лейкозом	Больные лейкозом
От 2 до 4	До 11000	От 8000 до 10000	Свыше 10000
От 4 до 6	До 10000	От 6500 до 9000	Свыше 9000
6 и старше	До 9000	От 5500 до 8000	Свыше 8000

Если количество лейкоцитов у животных будет ниже числа, указанного во второй графе таблицы, то результат исследования на лейкоз считают отрицательным, если выше, то готовят мазки и определяют лейкоцитарную формулу. У быков-производителей во всех случаях независимо от числа лейкоцитов выводят лейкоцитарную формулу.

Серологический метод диагностики основан на выявлении в сыворотке крови животных при помощи РИД антител к антигену ВЛКРС. Специфические антитела появляются в крови крупного рогатого скота через 2 мес после заражения, т. е. значительно раньше, чем гематологические изменения, и сохраняются пожизненно. РИД представляет собой основной метод серологического исследования животных в государственных программах по борьбе с лейкозом крупного рогатого скота во многих странах, в том числе в России.

Кроме того, с этой целью возможно применение других реакций: связывания комплемента (РСК); иммунофлуоресценции (РИФ); радиоиммунопреципитации (РИП); нейтрализации (РН), иммуноферментного анализа (ИФА), полимеразной цепной реакции (ПЦР). Все перечисленные методы направлены на выявление антител к одному из двух структурных белков ВЛКРС — gp24 и p51.

Животных, давших положительные результаты в РИД, считают инфицированными, животных с гематологическими изменениями в картине крови или с клиническими признаками — больными лейкозом.

При дифференциальной диагностике следует принимать во внимание ряд хронических инфекционных болезней крупного рогатого скота (актиномикоз, туберкулез, паратуберкулез, бруцеллез), а также некоторые незаразные заболевания (гепатиты, циррозы, амилоидную дистрофию и другие заболевания печени, маститы, пневмонии, ретикулоперикардиты, нефриты), сопровождающиеся лейкозоподобными изменениями гематологических показателей, называемых лейкомоидными реакциями.

Иммунитет, специфическая профилактика. Естественный иммунитет при гемобластозах крупного рогатого скота имеет ряд специфических особенностей, отличающих его от естественного иммунитета при других инфекционных болезнях. Главное отличие заключается в том, что антитела не способны элиминировать ВЛКРС, который обычно присутствует в инфицированных лимфоцитах в непродуктивном состоянии и защищен от действия антител.

Проблема специфической профилактики лейкоза крупного рогатого скота не решена, хотя исследования в этой области активно продолжаются. В частности, в России ведутся изыскания с целью создания вакцины против лейкоза крупного рогатого скота с использованием вируса осповакцины как вектора генов протективных антигенов ВЛКРС.

Профилактика. Общие мероприятия по профилактике лейкоза крупного рогатого скота включают в себя соблюдение ветеринарно-санитарных требований при содержании, кормлении и ветеринарном обслуживании животных. Продажу, сдачу на убой, выгон, размещение на пастбищах и все другие перемещения и перегруппировки животных, реализацию животноводческой продукции проводят только с ведома и разрешения ветеринарных специалистов. Осуществляют карантинирование в течение 30 дней вновь поступивших животных для проведения клинического осмотра, серологического и гематологического исследований.

Контроль за благополучием поголовья скота осуществляют на основании показателей послеубойной экспертизы на мясокомбинатах; данных

экспертизы при внутрихозяйственном убое животных, вскрытиях трупов животных; результатов плановых серологических и гематологических исследований на лейкоз; результатов контрольного убоя животных с повышенным уровнем лимфоцитов в крови и патоморфологических исследований биоматериалов.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. Хозяйства, в которых установлено заболевание животных лейкозом, объявляют неблагополучными и вводят в них комплекс ограничений, препятствующих распространению инфекции. Одновременно утверждают комплексный план оздоровления неблагополучного хозяйства, фермы, стада.

По условиям ограничений не допускаются:

перегруппировка крупного рогатого скота внутри хозяйства без разрешения ветеринарного специалиста, обслуживающего хозяйство (населенный пункт);

использование быков-производителей для вольной случки коров и телок;

использование нестерильных инструментов и аппаратов при ветеринарных и зоотехнических обработках животных;

вывод (вывоз) животных из стада, фермерского и индивидуального хозяйства для племенных и репродуктивных целей без разрешения ветеринарного специалиста, обслуживающего данное хозяйство или населенный пункт.

Молоко от инфицированных и остальных коров оздоравливаемого стада сдают на молокоперерабатывающий завод или используют внутри хозяйства после пастеризации в обычном технологическом режиме. После обеззараживания молоко используется без ограничений.

Оздоровительные мероприятия в неблагополучных по лейкозу хозяйствах проводят путем изоляции зараженных ВЛКРС и немедленной сдачи на убой больных животных.

По результатам серологического исследования, полученным перед началом оздоровительных мероприятий, определяют варианты борьбы с лейкозом.

В хозяйствах, где выявлено до 10 % зараженных и больных лейкозом животных, их немедленно сдают на убой. Последующие серологические исследования животных этого стада проводят через каждые 3 мес с обязательным удалением инфицированных животных.

В хозяйстве, где выявлено до 30 % коров и нетелей, зараженных ВЛКРС, последних размещают отдельно от здоровых животных на отделении, ферме, скотном дворе. Инфицированных животных через каждые 6 мес исследуют гематологическим методом на лейкоз. Животных с изменениями крови, характерными для лейкоза, признают больными, изолируют и сдают на убой. Коров и нетелей, не инфицированных вирусом лейкоза, в последующем исследуют только серологическим методом с интервалом 3 мес. После каждого исследования вновь выявленных положительно реагирующих животных переводят в группу инфицированных.

В хозяйстве, где выявляют более 30 % коров и нетелей, зараженных ВЛКРС, и нет условий проводить оздоровительные мероприятия, всех взрослых животных исследуют только гематологическим методом через каждые 6 мес. Одновременно организуют работу по созданию стада, свободного от ВЛКРС, путем замены инфицированных коров здоровыми животными.

Во всех категориях хозяйств, где установлена инфекция, вызываемая вирусом лейкоза, организуют выращивание ремонтных телок отдельно от

взрослого поголовья на специализированных фермах или в обособленных телятниках, контролируя их благополучие по отношению к инфекции серологическим методом. Первое серологическое исследование сывороток крови животных проводят в 6-месячном возрасте, а последующие — через каждые 6 мес. При выявлении животных, зараженных ВЛКРС, их переводят в группу откорма.

Из отделений, ферм, хозяйств, оздоравливаемых от лейкоза, разрешается реализация животных в возрасте не моложе 9 мес при условии, что их выращивали изолированно от взрослых животных в обособленных помещениях и при исследовании их серологическим методом получены отрицательные результаты.

При выявлении больных животных в индивидуальных хозяйствах их подвергают убою, а остальное поголовье содержат изолированно от животных, принадлежащих другим владельцам неблагополучного населенного пункта. Молоко и молочные продукты запрещается реализовывать в свободной продаже.

В оздоравливаемых от лейкоза хозяйствах (фермах) проводят дезинфекцию животноводческих помещений и оборудования согласно установленному порядку проведения ветеринарной дезинфекции объектов животноводства. Для дезинфекции применяют раствор формальдегида, горячий раствор гидроксида натрия и др. Особое внимание обращают на места и предметы, загрязненные кровью. Навоз и сточные воды утилизируют в установленном порядке.

Хозяйства, в том числе хозяйства граждан, считают оздоровленными после вывода всех больных и инфицированных животных и получения двух подряд, с интервалом 3 мес, отрицательных результатов при серологическом исследовании всего поголовья животных старше 6-месячного возраста, а также выполнения мер по санации помещений и территории ферм.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику этиопатогенеза лейкоза крупного рогатого скота. 2. Раскройте механизм передачи возбудителя лейкоза от больных животных здоровым. 3. Назовите стадии развития клинических форм гемобластозов крупного рогатого скота. 4. Какие патологоморфологические изменения наблюдаются при лимфосаркоме у крупного рогатого скота? 5. Какие существуют схемы оздоровительных мероприятий при лейкозе крупного рогатого скота?

5.8. ЗЛОКАЧЕСТВЕННАЯ КАТАРАЛЬНАЯ ГОРЯЧКА

Злокачественная катаральная горячка (лат. — *Coryza gangraenosa*; англ. — *Malignantcatarrhal fever of ruminants*; ЗКГ) — спорадическая неконтагиозная, преимущественно остро протекающая болезнь крупного рогатого скота, буйволов, оленей, а также диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой постоянного типа, крупозным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта, поражением глаз и центральной нервной системы (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь под названием «тиф крупного рогатого скота» описал в 1832 г. Анкер. В России злокачественную катаральную горячку (ЗКГ) установил И. И. Равич (1873), а указал на ее инфекционность В. Я. Оболенский (1881). Вирусную природу ЗКГ определил Метам (1923), а возбудителя выделил Пирси (1953).

Болезнь регистрируется на всех континентах. Из-за редкой встречаемости экономический ущерб в целом невелик. Наиболее значительные потери несет животноводство и оленеводство в Шотландии, Австралии и Новой Зеландии.

Возбудитель болезни. Возбудитель — ДНК-содержащий, окончательно не классифицированный вирус из семейства *Herpesviridae*: лимфотропный *gammaherpesvirus*, называемый еще *alcelaphine herpesvirus 1* (АНВ-1), который персистирует в организме антилоп гну, вызывает ЗКГ у крупного рогатого скота в Африке, и овечий герпесвирус типа 2 (*ovoid herpesvirus 2*, ОГТ-2), вызывающий заболевание крупного рогатого скота и оленей в странах Европы, Америки и др.

При электронной микроскопии находят вирионы диаметром 140...280 нм с внешней оболочкой и центральным капсидом, а также вирионы диаметром 100 нм, состоящие из сетчатого капсида. Вирус ЗКГ непродолжительное время репродуцируется на куриных эмбрионах, культуре клеток щитовидной железы, легких и надпочечников телят, вызывая ЦПД, которое характеризуется образованием клеточного синцития и внутриядерных телец-включений типа А Коудри. В организме больных животных вирус обнаруживают в крови, мозге, паренхиматозных органах и лимфатических узлах.

Вирус нестабилен. В гепаринизированной крови телят при комнатной температуре сохраняется 24 ч, а при 4 °С — 10... 12 дней. Он чувствителен к эфиру и хлороформу. В естественных условиях активен до 35 дней.

Эпизоотология. В естественных условиях злокачественной катаральной горячкой болеют чаще крупный рогатый скот и одомашненные буйволы всех пород, линий и возрастов. Описаны случаи заболевания и выделения вируса от овец, коз, свиней и диких копытных. Африканские буйволы и верблюды считаются невосприимчивыми. Экспериментально удается воспроизвести болезнь на телятах, овцах, кроликах, морских свинках и белых мышах.

Крупный рогатый скот и буйволы обычно заболевают в возрасте от 1 до 4 лет. У более старых животных (в возрасте 8...10 лет) болезнь протекает тяжелее, чем у молодых. Телята болеют редко. Быки и рабочие волы более предрасположены к заболеванию, чем коровы.

Источник возбудителя инфекции — больные животные и вирусоносители, из организма которых вирус выделяется с носовым и конъюнктивальным секретами, но не со слюной и мочой. Длительность вирусоносительства, способы заражения и пути выделения вируса окончательно не изучены. При непосредственном контакте больных животных со здоровыми, а также трансмиссивным путем болезнь не передается.

Полагают, что резервуаром возбудителя служат овцы, козы и дикие парнокопытные животные семейства оленей. Это обосновывается тем, что в большинстве случаев крупный рогатый скот заболевает после тесного и длительного контакта с овцами. В то же время известны случаи заболевания коров и телят, содержавшихся отдельно от овец, что свидетельствует о существовании других источников и резервуаров возбудителя.

Вирус способен проходить через плаценту и заражать плоды. Новорожденные могут передавать возбудитель другим животным, что приводит к дальнейшему распространению болезни.

В нашей стране ЗКГ встречается во всех зонах, но чаще — в центральных и северных областях страны. В 60...80 % случаев болезнь проявляется спорадически, реже — в виде небольших эпизоотических вспышек продолжительностью 40...50 дней. В этот период выделяются ежедневно по 1...2 больной особи. Наиболее тяжело болеют животные в начале вспышки, когда летальность достигает 90...100 %. В затухающих очагах ЗКГ протекает легче. Считается, что такое различие зависит от физиологического состояния животных: первыми заболевают наименее резистентные особи.

В отдельных хозяйствах, населенных пунктах и даже дворах болезнь может проявляться стационарно на протяжении 5...11 лет подряд.

Заболевание регистрируют чаще осенью, иногда зимой и весной и очень редко летом. Предрасполагающими факторами служат резкое понижение температуры и повышение влажности воздуха, переохлаждение организма, плохая вентиляция, недостаточное кормление животных, дача им испорченных кормов, совместное содержание крупного и мелкого рогатого скота.

Патогенез. Патогенез болезни детально не изучен. Высказывается мнение о том, что патогенетические механизмы связаны с аутоиммунными процессами. Вскоре после заражения вирус проникает в кровь, в течение инкубационного периода накапливается в лейкоцитах, селезенке и лимфатических узлах, а затем проникает в головной мозг, различные ткани и органы. Возбудитель вначале фагоцитируется большими гранулоцитами (стволовыми клетками), но не лизируется в них. Он обуславливает дисфункцию клеток, которая, в свою очередь, индуцирует поликлональное размножение Т-лимфоцитов и аутоиммунно действующий эффект цитолитических клеток.

В ответ на действие вируса проявляется периваскулярная инфильтрация тканей преимущественно лимфоцитарного типа. В начале болезни отмечают рассеянный негнойный энцефалит, приводящий к разлитому корковому торможению, что проявляется клиническими признаками тяжелого поражения головного мозга уже в первый день болезни. В последующие 2...3 дня в процесс вовлекаются слизистые оболочки глаз, органов дыхания и пищеварения. Воспаленная эпителиальная ткань некротизируется, образуются эрозии и язвы.

Омертвевшие ткани служат хорошей питательной средой для микробов кишечной группы и стрептококков, которые выделяют токсины, вызывают крупно-дифтеритические явления и обуславливают септицемию. Глубокие морфологические повреждения и функциональные расстройства приводят в конечном счете к смерти животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при ЗКГ колеблется от 2 нед до 10 мес. Различают сверхострое, острое и подострое течение, а также последовательно сменяющиеся четыре формы болезни: с поражением большинства основных органов; слизистой оболочки кишечника (кишечная форма); слизистых оболочек рта, носа и конъюнктивы; атипичную, или абортивную, с поражением кожи преимущественно в области головы.

Болезнь начинается с повышения температуры тела до 40...42 °С, которая держится на постоянном уровне с небольшими колебаниями. Уже в продромальном периоде отмечают признаки поражения центральной нервной системы. Животные становятся пугливыми, настороженными, у них отмечают буйство или, напротив, угнетение, безучастность, потерю равновесия, общую слабость, мышечную дрожь, а позднее — клонические эпилептиформные припадки, коматозное состояние.

При *сверхостром течении* кроме указанных признаков наблюдают потерю аппетита, жажду, атонию рубца, снижение молокоотдачи, затрудненное дыхание и учащенное сердцебиение. Пульс вначале жесткий, позднее малый и мягкий. Носовое зеркало сухое и горячее. Фекалии жидкие, кровянистые, нередко зловонные. На этой стадии болезнь может закончиться уже через 3...4 дня смертью животного.

При *остром течении* вслед за описанными выше признаками уже на первый или второй день появляется воспаление слизистых оболочек ротовой и носовой полостей. При поражении глаз отмечают обильное слезотечение, светобоязнь, покраснение и отек конъюнктивы, слипание век. Диффузный паренхиматозный кератит характеризуется изменением цвета роговицы: она становится матовой, дымчатой, затем молочно-белой. Нередко в роговице образуются мелкие пузырьки и язвы. Развивающиеся иридоциклит и кератит могут привести к перфорации роговицы и выпадению радужной оболочки с капсулой хрусталика. В результате больное

животное слепнет на один или оба глаза. В случае выздоровления изменения в роговице подвергаются обратному развитию, но зрение остается ослабленным или не восстанавливается вообще; реже роговица не поражается.

Истечения из носа вначале серозно-слизистые, затем гнойные с примесью крови, фибрина и обрывков эпителия. Выделяющийся секрет засыхает вокруг крыльев носа в виде бурых корочек. Слизистая оболочка носа воспалена, покрыта грязно-серыми наложениями, при снятии которых обнажаются кровоточащие язвы. Выделения из ноздрей имеют гнилостный запах. В результате набухания слизистых оболочек, сужения просвета и закупорки носовых ходов дыхание становится учащенным, напряженным и хрипящим. При вовлечении в процесс слизистой оболочки гортани возможны явления удушья. При поражении дыхательных путей развивается бронхит; появляется вначале катаральная, позднее крупозная пневмония, сопровождающаяся болезненным кашлем.

Воспаление слизистых оболочек придаточных полостей головы сопровождается повышением местной температуры, появлением тупого звука при перкуссии данных полостей. При переходе воспаления на костную основу рогов нарушается связь с подлежащими тканями и роговые чехлы отпадают.

Слизистая оболочка рта сухая, горячая, покрасневшая. На деснах, губах и языке заметны дифтеритические наложения, после их удаления обнажаются кровоточащие эрозии с неровными краями.

Затруднение глотания, обильная саливация, колики, запор или профузная диарея свидетельствуют о поражении слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Каловые массы жидкие, со зловонным запахом, содержат примесь крови, фибриновых хлопьев и отторгнутого эпителия слизистой оболочки кишечника. Интестинальная, или кишечная, форма заканчивается через 4...9 дней смертью животного.

Поражение гениталий характеризуется появлением на слизистой оболочке влагалища крупозных пленок и язв, а у стельных животных — абортатами. Воспалительный процесс может распространяться на слизистую оболочку мочевого пузыря и на почки. В результате возникают цистит и нефрит. У больных животных мочеиспускание затруднено и болезненно, моча кислой реакции, в ней обнаруживают белок, кровь, мочевые цилиндры, почечный эпителий.

Доступные для пальпации лимфатические узлы увеличены. Часто на коже всего тела или головы, шеи, спины, живота, вымени, носового зеркала появляется папулезно-везикулярная сыпь с образованием бурых струпуев, после их отторжения видны облысевшие участки кожи. Параллельно с генерализованным поражением лимфатических узлов развиваются лейкопения и мононуклеоз с появлением больших незрелых форменных элементов. Острое течение продолжается 4...10 дней и в 90...100 % случаев заканчивается летальным исходом.

Подострое течение характеризуется теми же симптомами, что и острое. Однако они развиваются медленнее и слабее выражены. Болезнь затягивается, и животные погибают к 14...21-му дню.

Атипичная, abortивная, или доброкачественная, форма болезни сопровождается незначительной и кратковременной лихорадкой, слабовыраженным воспалением слизистых оболочек носа, глаз и ротовой полости, но хорошо заметным поражением кожи в форме экзантемы. Животные, как правило, выздоравливают, но у некоторых из них могут быть рецидивы со смертельным исходом.

Патологоанатомические признаки. Посмертные изменения зависят от формы и течения болезни. При сверхостром течении они характеризуются только отеком печени или лимфатических узлов, дегенерацией сердечной мышцы или вообще малозаметны. Труп животного обычно истощен, быстро разлагается, трупное окоченение выражено хорошо. Шерсть взъерошенная, матовая. Кожа в области хвоста и задних конечностей испачкана испражнениями, из носовой и ротовой полостей вытекает жидкость с гнилостным запахом. Кровь темная, густая. В подкожной клетчатке точечные и полосчатые кровоизлияния. Лимфатические узлы увеличены, частично геморрагически воспалены.

При осмотре головы на слизистой оболочке губ и ротовой полости обнаруживают участки покраснений и некроза, в носовой полости и придаточных полостях — фибриновые наложения и гнойный экссудат. Слизистые оболочки гортани и трахеи покрыты дифтеритическими пленками. Мозговые оболочки диффузно гиперемированы с очагами кровоизлияния и отека (лимфоцитарный лептоменингит и негнойный энцефалит).

В передних долях легких очаговая бронхопневмония, в задних — острый интерстициальный отек. Сердечная мышца дряблая, на эндокарде полосчатые кровоизлияния. Печень и почки гиперемированы, дегенеративно изменены, под их капсулой находят множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Селезенка или не увеличена, или слегка набухшая, пульпа ее не размягчена, вишнево-красного цвета. На слизистых оболочках сычуга, кишечника и мочеполового аппарата язвенно-геморрагические поражения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Доказана принципиальная возможность использовать в качестве методов лабораторной диагностики РСК, ПЦР и гистологические исследования. Специфичность телец-включений, несмотря на частое их обнаружение, оспаривается.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить чуму крупного рогатого скота, ящур, бешенство, лептоспироз, листериоз, вирусную диарею, инфекционный ринотрахеит и отравления. Применение лабораторных методов (бактериологических, вирусологических, серологических и др.) для проведения дифференциальной диагностики обязательно.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет не изучен. В крови реконвалесцентов выявляют антитела, но переболевание ЗКГ не создает длительного иммунитета и колюстральные антитела не защищают телят от экспериментального заражения. Через несколько недель или месяцев после выздоровления животные вновь могут заболеть, причем в более тяжелой форме. Создать вакцину против ЗКГ пока не удается.

Профилактика. Чтобы не допустить возникновения ЗКГ, необходимо строго выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания животных, тщательно проводить механическую очистку и профилактическую дезинфекцию помещений, отдельно содержать в помещении и выпасать крупный и мелкий рогатый скот.

Лечение. Проводят в основном симптоматическое лечение, направленное на предупреждение осложнений и повышение резистентности организма. С учетом формы болезни применяют сердечные, успокаивающие, противовоспалительные, антимикробные, диуретические, нормализующие осмотическо-динамическое равновесие, общеукрепляющие средства.

биогенные стимуляторы, иммуномодуляторы, антибиотики, препараты нитрофуранового ряда и сульфаниламидные.

С первых дней заболевания животным создают необходимые условия кормления и содержания: их ставят в затемненное помещение, в рацион включают мягкие и сочные корма, выпаивают подкисленную воду. На голову накладывают холодные компрессы. В необходимых случаях проводят трахеотомию и трепанацию черепа.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство, ферму, двор объявляют неблагополучными по ЗКГ и вводят ограничения. Запрещают ввод и вывод скота для племенных и производственных целей, совместный выпас и водопой крупного и мелкого рогатого скота, вывоз и использование сырого молока от больных и подозрительных по заболеванию животных. Все поголовье неблагополучного стада подлежит ежедневному клиническому осмотру с измерением температуры тела. Больных и подозрительных по заболеванию животных немедленно изолируют и лечат.

Текущую дезинфекцию помещений, инвентаря, транспортных средств и прочих предметов проводят после каждого случая выделения больного животного, а затем периодически вплоть до ликвидации вспышки. Обрабатывают горячим раствором гидроксида натрия, серно-карболовой смесью, хлорной известью или осветленным раствором хлорной извести, раствором формальдегида, взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция). Навоз, остатки корма и подстилку обеззараживают биотермическим способом, а навозную жижу — хлорной известью. При входе в помещения устанавливают дезинфицирующие коврики.

Убой больных и подозрительных по заболеванию животных на мясо разрешается при отсутствии у них высокой температуры и истощения. Туши направляют на проварку, а головы и пораженные органы — на утилизацию. Шкуры дезинфицируют раствором карбоната натрия в насыщенном растворе хлорида натрия при экспозиции 24 ч. Молоко используют в пищу людям и в корм животным только после обеззараживания его кипячением на месте.

Хозяйство, населенный пункт объявляют благополучным по злокачественной катаральной горячке через 2 мес после последнего случая выделения больного животного и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. В каких хозяйствах и зонах чаще регистрируют ЗКГ? 2. Назовите особенности эпизоотического процесса при ЗКГ и важнейшие клинические признаки болезни. 3. В чем заключается разница в клинико-эпизоотологическом проявлении злокачественной катаральной горячки и контактиозной плевропневмонии крупного рогатого скота? 4. Какие методы используют для диагностики болезни? 5. Обоснуйте применение рекомендованных для лечения симптоматических средств и антимикробных препаратов. 6. Перечислите мероприятия по профилактике и ликвидации ЗКГ.

5.9. ИНФЕКЦИОННЫЙ РИНОТРАХЕИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Инфекционный ринотрахеит (лат. — Rhinotracheitis infectiosa bovim; англ. — Infectious bovine rhinotracheitis; ИРТ, пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей) — остро протекающая контактиозная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся преимущественно катарально-некротическими поражениями дыхательных путей, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, а также пустулезным вульвовагинитом и абортами (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь крупного рогатого скота с преимущественным поражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» была описана в 1955 г. в США. В 1958 г. Гиллеспи с соавт. установили, что возбудитель инфекционного ринотрахеита герпесвирус вызывает также инфекционный пустилезный вульвовагинит, который принято считать генитальной формой ИРТ. В 60-х годах XX в. было доказано, что этот вирус имеет этиологическое значение в возникновении конъюнктивитов, абортос у взрослых животных и респираторного синдрома и менингоэнцефалита у телят. В бывшем СССР болезнь впервые диагностирована в 1968 г.

Болезнь распространена повсеместно. В неблагополучных хозяйствах причиняет большой ущерб, складывающийся из потерь от снижения удоя в период болезни до 50...60 %, значительного процента яловости при вагинальной форме болезни, слабого развития телят и их выбраковки из-за слепоты.

Возбудитель болезни. Возбудитель ИРТ — Herpesvirus bovis 1, относится к семейству герпесвирусов, ДНК-содержащий, диаметр вириона 120...140 нм. Выделено и охарактеризовано 9 структурных белков данного вируса.

Вирус ИРТ легко культивируется в ряде культур клеток, вызывая ЦПД. Репродукция вируса сопровождается подавлением митотического деления клеток и образованием внутриядерных включений. Он также обладает гем-агглютинирующими свойствами и тропизмом к клеткам органов дыхания и размножения и может мигрировать со слизистых оболочек в центральную нервную систему, способен заражать плод в конце первой и во второй половине беременности.

При $-60...-70^{\circ}\text{C}$ вирус выживает 7...9 мес, при 56°C инактивируется через 20 мин, при 37°C — через 4...10 сут, при 22°C — через 50 сут. При 4°C активность вируса уменьшается незначительно. Замораживание и оттаивание снижают его вирулентность и иммуногенную активность.

Растворы формалина 1 : 500 инактивируют вирус через 24 ч, 1 : 4000 — через 46 ч, 1 : 5000 — через 96 ч. В кислой среде вирус быстро теряет активность, длительно (до 9 мес) сохраняется при pH 6,0...9,0 и температуре 4°C . Имеются сведения о выживаемости вируса в сперме быков, хранящейся при температуре сухого льда, в течение 4...12 мес, а в жидком азоте — в течение 1 года. Показана возможность инактивирования вируса в сперме быков при обработке ее 0,3%-ным раствором трипсина.

Эпизоотология. Источники возбудителя инфекции — больные животные и латентные вирусоносители. После заражения вирулентным штаммом все животные становятся латентными носителями вируса. Очень опасны быки-производители, так как после переболевания они выделяют вирус в течение 6 мес и могут заражать коров при случке. Вирус выделяется во внешнюю среду с носовым секретом, истечениями из глаз и половых органов, с молоком, мочой, калом, спермой. Предполагают, что в странах Африки антилопы гну являются резервуаром вируса ИРТ. Помимо того вирус может реплицироваться в клещах, которые играют важную роль в возникновении заболевания среди крупного рогатого скота.

Факторами передачи вируса служат воздух, корма, сперма, транспортные средства, предметы ухода, птицы, насекомые, а также человек (работники фермы). Пути передачи — контактный, воздушно-капельный, трансмиссивный, алиментарный.

Восприимчивые животные — крупный рогатый скот независимо от пола и возраста. Наиболее тяжело болезнь протекает у скота мясных пород. В эксперименте удавалось заразить овец, коз, свиней, оленей. Обычно животные заболевают через 10...15 сут после поступления в неблагополучное хозяйство.

Заболеваемость при ИРТ составляет 30...100 %, летальность — 1...15 %, может быть выше, если болезнь осложняется другими респираторными инфекциями.

В первичных очагах болезнь поражает почти все поголовье, при этом летальность достигает 18 %. ИРТ чаще возникает в хозяйствах промышленного типа при комплектовании групп животных, привезенных из разных хозяйств.

Патогенез. При попадании на слизистые оболочки дыхательных или половых путей вирус внедряется в клетки эпителия, где размножается, вызывая их гибель и слущивание. Затем на поверхности слизистой оболочки дыхательных путей образуются язвы, а в половых путях — узелки и пустулы. Из первичных очагов поражения вирус с воздухом попадает в бронхи, а из верхних дыхательных путей может попасть в конъюнктиву, где вызывает дистрофические изменения в пораженных клетках, что провоцирует ответную воспалительную реакцию организма. Затем вирус адсорбируется на лейкоцитах и разносится по лимфатическим узлам, а оттуда попадает в кровь. Вирусемия сопровождается общим угнетением животного, лихорадкой. У телят вирус может кровью заноситься в паренхиматозные органы, где он размножается, вызывая дегенеративные изменения. При прохождении вируса через гематоэнцефалический и плацентарный барьеры патологические изменения появляются в мозге, плаценте, матке и плоде. Патологический процесс во многом также зависит от осложнений, вызванных микрофлорой.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в среднем составляет 2...4 дня, очень редко больше. В основном болезнь протекает остро. Различают пять форм ИРТ: поражение верхних дыхательных путей, вагиниты, энцефалиты, конъюнктивиты и артриты.

При поражении респираторных органов возможна хроническая серозно-гнойная пневмония, при которой погибает около 20 % телят. При генитальной форме поражаются наружные половые органы, у коров иногда развиваются эндометриты, а у быков-производителей — орхиты, что может стать причиной бесплодия. У быков, используемых для искусственного осеменения, ИРТ проявляется рецидивирующим дерматитом в области промежности, ягодиц, вокруг ануса, иногда на хвосте, мошонке. Инфицированная вирусом сперма может стать причиной эндометритов и бесплодия коров.

Аборты и гибель плода в утробе матери отмечают через 3 нед после заражения, что совпадает с повышением титра антител в крови стельных коров-реконвалесцентов, присутствие которых не предупреждает аборты и смерть плода в утробе матери.

Отмечена склонность ИРТ к латентному течению при *генитальной форме*. В эпителии слизистой оболочки влагалища, его преддверии и вульве образуются многочисленные разной величины пустулы (пустулезный вульвовагинит). На их месте появляются эрозии и язвочки. После заживления язвенных поражений на слизистой оболочке долго остаются гиперемированные узелки. У больных быков процесс локализуется на препуции и половом члене. Характерно образование пустул и пузырьков. У незначительной части стельных коров возможны аборты, рассасывание плода или преждевременный отел. Абортировавшие животные, как правило, ранее переболели ринотрахеитом или конъюнктивитом. Среди абортировавших коров не исключены летальные исходы из-за метритов и разложения плода. Однако нередки случаи абортов при отсутствии воспалительных процессов на слизистой оболочке матки коровы. При ИРТ встречаются случаи острого мастита. Вымя резко воспалено и увеличено, болезненно при пальпации. Резко снижаются надои.

При *менингоэнцефалитах* наряду с угнетением отмечают расстройство двигательных функций и нарушение равновесия. Болезнь сопровождается

ся мышечным тремором, мычанием, скрежетом зубов, конвульсиями, слюнотечением. Такой формой болезни в основном заболевают телята 2...6-месячного возраста.

Респираторная форма инфекции характеризуется внезапным повышением температуры тела до 41...42°C, гиперемией слизистой оболочки носа, носоглотки и трахеи, угнетением, сухим болезненным кашлем, обильным серозно-слизистым истечением из носа (ринит) и пенистым слюноотделением. По мере развития болезни слизь становится густой, в дыхательных путях образуются слизистые пробки и очаги некроза. При тяжелом течении болезни отмечают признаки асфиксии. Гиперемия распространяется на носовое зеркало («красный нос»). Доказана этиологическая роль вируса ИРТ при массовом кератоконъюнктивите молодняка крупного рогатого скота. У молодняка болезнь проявляется иногда в виде *энцефалита*. Начинается она внезапным возбуждением, буйством и агрессией, нарушением координации движений. Температура тела нормальная. У телят раннего возраста некоторые штаммы вируса ИРТ вызывают остро протекающее заболевание ЖКТ.

В целом у больных животных клинически четко выражена респираторная форма, генитальная форма часто протекает незаметно.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии животных, убитых или павших при острой респираторной форме, обычно обнаруживают признаки серозного конъюнктивита, катарально-гнойного ринита, ларингита и трахеита, а также поражение слизистых оболочек придаточных полостей. Слизистая оболочка носовых раковин отечна и гиперемирована, покрыта слизисто-гнойными наложениями. Местами выявляют разной формы и величины эрозивные поражения. Гнойный экссудат скапливается в носовой и придаточных полостях. На слизистых оболочках гортани и трахеи точечные кровоизлияния и эрозии. В тяжелых случаях слизистая оболочка трахеи подвергается очаговому некрозу, у погибших животных возможна бронхопневмония. В легких встречаются очаговые участки ателектазов. Просветы альвеол и бронхов в пораженных областях заполнены серозно-гнойным экссудатом. Сильно выражен отек интерстициальной ткани. При поражении глаз конъюнктивита века гиперемирована, с явлениями отека, который распространяется и на конъюнктиву глазного яблока. Конъюнктивита покрыта саловидным налетом. Часто на ней образуются сосочкообразные бугорки размером около 2 мм, небольшие эрозии и язвочки.

При генитальной форме на сильно воспаленной слизистой оболочке влагалища и вульвы видны пустулы, эрозии и язвочки на разных стадиях развития. Кроме вульвовагинита можно обнаружить серозно-катаральный или гнойный цервицит, эндометрит и значительно реже проктит. У быков-производителей в тяжелых случаях к пустулезному баланопоститу присоединяются фимоз и парафимоз.

Свежие абортированные плоды обычно отечные, с незначительными аутолитическими явлениями. На слизистых и серозных оболочках небольшие кровоизлияния. По прошествии более длительного срока после гибели плода изменения носят более тяжелый характер; в межмышечной соединительной ткани и в полостях тела скапливается темно-красная жидкость, в паренхиматозных органах — очаги некроза.

При поражении вымени обнаруживают серозно-гнойный диффузный мастит. Поверхность разреза отечная, отчетливо гранулирована вследствие увеличения пораженных долек. При надавливании с нее стекает мутный гнойоподобный секрет. Слизистая оболочка цистерны гиперемии-

рованная, набухшая, с кровоизлияниями. При энцефалитах в головном мозге выявляют гиперемию сосудов, отечность тканей и мелкие кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальная диагностика. ИРТ диагностируют на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений в органах и тканях с обязательным подтверждением лабораторными методами. Латентную инфекцию устанавливают только лабораторными исследованиями.

Лабораторная диагностика включает: 1) выделение вируса из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РН или РИФ; 2) обнаружение антигенов вируса ИРТ в патологическом материале при помощи РИФ; 3) выявление антигенов в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РН или РНГА.

Для вирусологического исследования от больных животных берут слизь из носовой полости, глаз, влагалища, препуция; от вынужденно убитых и павших — кусочки носовой перегородки, трахеи, легкого, печени, селезенки, мозга, региональных лимфатических узлов, взятых не позднее 2 ч после гибели. Также берут сыворотку крови для ретроспективной серологической диагностики. Для лабораторной диагностики ИРТ используют набор диагностикумов ИРТ крупного рогатого скота и набор эритроцитарного диагностикума для серодиагностики инфекции в РНГА.

Диагностику ИРТ проводят параллельно с исследованием материала на парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, респираторно-синцитиальную инфекцию и вирусную диарею.

Предварительный диагноз на ИРТ крупного рогатого скота ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале при помощи РИФ с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологических изменений. Окончательный диагноз устанавливают на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса.

При дифференциальной диагностике инфекционно-ринотрахеита необходимо исключить ящур, злокачественную катаральную горячку, парагрипп-3, аденовирусную и хламидийную инфекции, вирусную диарею, респираторно-синцитиальную инфекцию, пастереллез.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевание сопровождается стойким и длительным иммунитетом, который может передаваться потомству с антителами молозива. Иммунитет переболевших животных длится не менее 1,5...2 лет, однако даже выраженный гуморальный иммунитет не предотвращает персистенции вируса у животных-реконвалесцентов, и их следует рассматривать как потенциальный источник инфицирования других животных. Поэтому всех животных, имеющих антитела к ИРТ, следует считать носителями вируса, находящегося в состоянии латенции.

Для активной профилактики в хозяйствах используют живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины против ИРТ отличаются большим разнообразием (около 14 вариантов в США и других странах). В РФ применяют живую вакцину ТК-А (ВИЭВ). Иммунитет у привитых животных сохраняется не менее 1 года. Широко применяют живую бивалентную вакцину «Бивак», содержащую два вакцинных штамма: ПГ-3 и ИРТ. Считается, что интраназальная и генитальная вакцинация более эффективны, чем внутримышечная или подкожная, так как при этом вакцинный вирус быстро проникает в клетки эпителия. Из инактивированных

вакцин в РФ применяют инактивированную димерэтилениминовую адьювант-вакцину. У вакцинированных животных формируются гуморальные и секреторные антитела. Колостральный иммунитет длится 4...5 мес.

Для серопротекции используют поливалентные сыворотки (ИРТ, ПГ-3 и аденовирусная инфекция), которые получают на лошадях. Их вводят вновь поступившим животным с последующим 2...3-кратным повтором через каждые 10 дней.

Профилактика. Основным условием профилактики инфекционного ринотрахеита является строгое соблюдение рекомендаций по выращиванию и откорму крупного рогатого скота в специализированных хозяйствах. Ветеринарные требования должны включать охрану хозяйств от заноса возбудителя инфекции, проведение комплекса мер, направленных на повышение резистентности организма, своевременную диагностику, выделение и изоляцию больных животных, обезвреживание вируса во внешней среде.

Для охраны хозяйств от заноса возбудителя инфекции необходимо комплектовать хозяйства здоровыми животными из благополучных хозяйств с соблюдением принципа «все свободно — все занято».

Помещения заполняют одновозрастными животными в течение 3...4 дней. В течение 30 дней (период карантина) за животными осуществляют ветеринарное наблюдение. Поддерживают в помещениях нормальный микроклимат, регулярно проводят профилактическую дезинфекцию, механическую очистку стен, перегородок, полов и кормушек с их последующей дезинфекцией. При входе в помещение устанавливают дезковрики, обильно смоченные дезраствором.

Лечение. Больных ИРТ животных изолируют и лечат. Для этого используют поливалентные гиперимунные сыворотки, аэрозоли лекарственных и дезинфицирующих средств, а также средства симптоматической терапии.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным по болезни и вводят ограничения. При этом запрещают ввод в хозяйство и вывод из него животных, а также перегруппировку животных внутри хозяйства. Всех животных, за исключением больных, находящихся в эпизоотическом очаге, немедленно вакцинируют.

Помещения, где содержатся больные и подозрительные по заболеванию животные, а также предметы ухода, спецодежду, подстилку и навоз обеззараживают. Шкуры павших и вынужденно убитых животных обеззараживают путем вымачивания в дезрастворе в течение 48 ч.

Туши убитых животных при отсутствии в них дегенеративных изменений выпускают без ограничений. При обнаружении воспалительных процессов на слизистой оболочке носа, трахеи, легких, желудочно-кишечного тракта эти органы подвергают технической утилизации.

Хозяйство объявляют благополучным по инфекционному ринотрахеиту, а ограничения с него снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления больного животного. Перед снятием ограничений помещения, где находились больные животные, подвергают заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности болезни? 2. Охарактеризуйте формы проявления инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота. 3. Когда диагноз на инфекционный ринотрахеит считают установленным? 4. Охарактеризуйте общие и специфические профилактические и оздоровительные мероприятия при инфекционном ринотрахеите.

5.10. ВИРУСНАЯ ДИАРЕЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Вирусная диарея (лат. — *Diarhea viralis bovum*; англ. — *Viral diarrhea*; вирусная диарея — болезнь слизистых) — остро протекающая контагиозная болезнь преимущественно телят, характеризующаяся лихорадкой, эрозивно-язвенным поражением слизистых оболочек ротовой полости, пищевода и пищеварительного тракта, профузной с примесью крови диареей, слизисто-гнойными истечениями из носовых отверстий, сильным слюноотделением, конъюнктивитом, а у стельных коров — абортами (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Вирусная диарея — болезнь слизистых (ВД — БС) крупного рогатого скота, впервые обнаружена в США П. Олофсоном и Фоксом в 1946 г. Болезнь получила широкое распространение во многих странах мира. В бывшем СССР впервые установлена Бучневым и сотр. в 1965 г.

Болезнь наносит значительный экономический ущерб. В зависимости от формы инфекции и процента зараженных животных конкретные потери оцениваются в 20...57 млн долл. США на 1 млн телят.

Возбудитель болезни. Возбудитель — мелкий (величиной 40 нм), округлой формы РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Togaviridae*, роду *Pestivirus*.

Вирус ВД крупного рогатого скота может быть выделен из крови и кала больных животных в период острого течения болезни. Он не обладает строгим тропизмом к какой-либо ткани. В высоких концентрациях вирус обнаруживают на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, кишечника; в меньших — в среднем и нижнем отделах респираторного тракта; в низких — в печени, селезенке, почках.

Возбудитель репродуцируется в культурах клеток, вызывая их дегенерацию. Культивировать его удается также на куриных эмбрионах. Штаммы вируса различаются по патогенности, вирулентности и цитопатогенному действию, но идентичны в антигенном отношении. Культуральные штаммы вируса при длительном пассировании снижают или полностью утрачивают вирулентность, сохраняя иммуногенность. Отмечается антигенная общность вируса диареи крупного рогатого скота и вируса чумы свиней.

Возбудитель инактивируется при 37 °С в течение 5 сут, 56 °С — в течение 35 мин, быстро теряет жизнеспособность при рН 3,0. Находясь в цитрированной крови, лимфатических узлах, селезенке при температуре -4 °С, он остается активным 6 мес, в лимфатических узлах при температуре -20 °С — не менее 1 мес, при -40 °С сохраняется годами, к тому же выдерживает пятикратное замораживание и оттаивание. В культуральной жидкости при -15 °С активен до 1 года.

Эпизоотология. Вирусной диареей болеет в основном крупный рогатый скот, а также олени, косули, овцы, свиньи. Основным источником возбудителя инфекции — больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду со слюной, слезой, мочой и фекалиями, со спермой (быки). У телят вирус выделяется из носовой полости в течение 10 дней. Большую опасность представляет скот с хроническим течением и латентной формой болезни. Вирусоносительство может быть продолжительным. Возбудитель выделяют из паренхиматозных органов переболевших животных до 200 дней, из респираторного тракта — до 56 дней, лимфатических узлов — до 39 дней, из крови — в течение 4 мес.

Вирус диареи может персистировать среди овец, коз, свиней и некоторых животных диких видов, что способствует созданию резервуара возбу-

дителя инфекции в природе. Заражение возможно путем прямого и опосредованного контакта. Возбудитель болезни передается с кормом и питьевой водой. Люди, обслуживающие животных, могут распространять болезнь. Возможна передача вируса коровам при естественном и искусственном осеменении, а также интраплацентарно, что вызывает патологию воспроизводства.

Наибольшая заболеваемость животных регистрируется осенью, зимой и весной, но спорадические случаи и сравнительно небольшие вспышки наблюдаются и летом. В основном восприимчив молодняк крупного рогатого скота до 2 лет, но чаще болеют телята до 5-месячного возраста. Болезнь поражает от 10 до 100 % животных в стаде. Летальность составляет 10...90 %.

Возникновению болезни способствуют снижающие резистентность факторы: антисанитария, плохие погодные-климатические условия, неполноценное и недостаточное кормление (особенно при бедности рационов минеральными веществами и витаминами), отсутствие выгула.

Патогенез. Из места внедрения вирус быстро попадает в кровь и разносится по всему организму. Примерно через 2...4 сут возбудитель локализуется на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода, желудочно-кишечного тракта, коже межкопытной щели, в жидкостях глаза, обуславливая соответствующие поражения.

Вирус характеризуется весьма коварным механизмом воздействия на иммунную систему организма. Это действие обусловлено выраженной способностью возбудителя к репликации в лимфоидной ткани, вследствие чего происходит угнетение специфических и неспецифических защитных реакций животного (иммунодепрессия).

Проникая в лейкоциты, вирус разрушает их, в результате развивается острое заболевание, заканчивающееся гибелью, что связано с неспособностью животных продуцировать защитные вируснейтрализующие антитела. Инфицированные лимфоциты могут стать иммунологически неполноценными, что позволяет вирусу сохраняться в других чувствительных клетках в течение жизни животного. Такие животные, не имея вируснейтрализующих антител и оставаясь клинически здоровыми, могут выделять патогенный для неиммунного скота возбудитель вирусной диареи.

Возбудитель диареи крупного рогатого скота проникает через плацентарный барьер, что приводит к широкому распространению скрытой инфекции среди новорожденных телят, может вызывать поражения центральной нервной системы при инфицировании плодов на критической стадии развития.

Диарея приводит к обезвоживанию организма и, как следствие этого, нарушению водно-солевого обмена, резкому и быстрому истощению, расстройству кровообращения, усилению токсикоза.

Заражение в период до 90 дней стельности в большинстве случаев сопровождается абортами и установлением персистентной инфекции у матери. Если заражение происходит между 90-м и 150-м днем, возникают конгенитальные дефекты нервной системы. Инфицирование после 150-го дня стельности, по данным многих исследователей, не отражается на состоянии плода.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 2...6 дней. Болезнь протекает остро, подостро, хронически и в abortивной форме.

Симптомы, тяжесть переболевания, широта распространения и процент летальности значительно варьируются в зависимости от вирулентности вируса, чувствительности животных и наличия стрессорных факторов.

При *внутриутробном заражении* телята, как правило, рождаются гипотрофиками, в первые 24 ч жизни у них развивается гастроэнтерит с гиперемией слизистой оболочки ротовой полости, воспалением десен, слюнотечением, иногда кровоизлиянием и эрозиями на нёбе. Через 7...12 дней около 70 % таких телят заболевает пневмонией, летальность составляет 25...30 %.

У пораженных телят (между 90-м и 118-м днем стельности) обнаружены клинические признаки поражения центральной нервной системы, ко-

торые характеризовались атаксией, кривошеестью, тремором мышц и опистотонусом. Отмечалась врожденная курчавость волосяного покрова.

Острое течение наблюдается обычно в начале эпизотического процесса и преимущественно среди молодняка. Оно характеризуется высокой лихорадкой (39,5...42,3 °С) в течение 12...60 ч, сильной депрессией, серозным, а позже слизистыми и слизисто-гнойными истечениями из носа, слезотечением, кашлем, тахикардией (80...120 в 1 мин), учащением дыхания (48...90 в 1 мин), отсутствием аппетита. В ротовой полости и на носовом зеркале первоначально появляются гиперемизированные рассеянные припухлости, превращающиеся в папулы различной величины (от 5 до 30 мм) и везикулы с быстро разрушающимися стенками. На их месте образуются эрозии и язвы с красным, покрытым желто-серым отрубьевидным налетом дном, по периферии четко очерченные воспалительным валиком. При таких поражениях резко выражено слюнотечение. Поражения, подобные имеющимся в ротовой полости, нередко отмечают в области межкопытной щели, венчика копытца, половых органов, ноздрей, вокруг глаз.

Одновременно с поражением ротовой полости и носового зеркала или несколько позже появляется диарея. Фекалии становятся водянистыми, темно-бурыми, с примесью слизи, сгустков крови, фибринозных отторжений, пузырьков зловонных газов. Животные быстро худеют, стоят угнетенные, сторбленные, с взъерошенной шерстью, или залеживаются. У них появляется отек в подчелюстной области, развивается умеренная тимпания.

В отдельных случаях (10...15 %) устанавливают кератит, помутнение роговицы, выпадение резко воспаленной геморрагичной прямой кишки. Появляются симптомы поражения центральной нервной системы — возбуждение, атаксия, коматозное состояние. Развивающуюся лейкопению считают признаком, имеющим при вирусной диарее диагностическое значение. Животные гибнут при полном упадке сил и в состоянии комы. Длительность болезни при остром течении 1...2 нед; почти всегда она заканчивается смертью животного.

Подострое течение наблюдают чаще у позднемолочных и половозрелых телят. Больные животные теряют аппетит. Температура поднимается на 0,5...1,5 °С или остается в пределах нормы. Отмечаются учащенное сердцебиение и дыхание, умеренный ринит, кратковременная диарея, лейкопения. Слизистая оболочка ротовой полости или не поражена, или поражения слабо выражены. Появляется хромота, обусловленная эрозиями и воспалением копыт. У телят до 2...4 мес может развиваться респираторная форма болезни, которая наряду с ринитом, эрозиями на слизистой оболочке верхнего неба и носового зеркала характеризуется признаками хронической бронхопневмонии.

Хроническое течение нередко развивается у животных, болевших остро или подостро. Однако нередко хронически болезнь может протекать с самого начала. У таких животных выражена задержка в развитии, снижен аппетит, отмечается продолжительная умеренная лихорадка, появляются носовые и глазные истечения. На слизистой оболочке ротовой полости появляются долго не заживающие эрозии и язвы. Наблюдается длительная изнуряющая диарея, развивается кахексия. При этом может быть выпадение прямой кишки. Шерсть взъерошена. Кожа теряет эластичность, становится складчатой, появляются аллопеции, гиперкератозы. Нередко развивается пневмония. Больные животные обычно погибают в конце второго месяца болезни. При благоприятном исходе здоровье и упитан-

ность восстанавливаются медленно — за 6 мес и более. Переболевшие телята длительное время остаются вирусоносителями.

Абортивная форма болезни проявляется у молодняка старшего возраста и характеризуется незначительной кратковременной лихорадкой, слабо-выраженным ринитом, иногда диареей. Через 3...4 дня больные клинически выздоравливают.

Патологоанатомические признаки. Основные морфологические изменения локализованы в пищеварительном тракте. На слизистой оболочке губ, щек и десен, боковых поверхностях языка, нёбе и гортани постоянно обнаруживают гиперемии, рассеянные, иногда сливающиеся папулы, эрозии и язвы различного размера (чаще диаметром 2...3 мм). Их часто находят на носовом зеркале и наружной поверхности ноздрей. На всем протяжении пищевода имеются четко выраженные многочисленные или единичные, удлиненные в продольном направлении эрозии и язвы, покрытые серовато-коричневым налетом. Они располагаются в основном поверхностно, но иногда распространяются и на подслизистую ткань. Слизистая оболочка рубца и сычуга гиперемирована, с точечными кровоизлияниями, а в пилорической части последнего обнаруживают эрозии и язвы различной величины.

Содержимое всех отделов кишечника слизисто-водянистое, с примесью слизи и крови, зловонное. Тонкий кишечник местами катарально, геморрагически или фибринозно-некротически воспален, с наличием поверхностных язв. Толстый кишечник очагово гиперемирован и воспален. Пейеровы бляшки увеличены и отечны. На слизистой оболочке прямой кишки обнаруживают петехии, а иногда изъязвления. В случаях выпадения прямой кишки отмечают разлитые геморрагии.

В острых случаях вирусной диареи брыжеечные лимфатические узлы увеличенные, сочные. Печень оранжево-желтого цвета, увеличена, с очагами некроза или жировой дегенерации. Желчный пузырь воспален, переполнен желчью. Почки часто (до 90 %) увеличены в объеме, отечны, анемичны, дряблой консистенции. Под капсулой могут быть геморрагии.

При хроническом течении болезни в почках отмечают общий фиброз и кистообразные разрастания в корковом слое. Головной мозг отечен и гиперемирован. Нередко обнаруживают бронхиты, катаральную или крупозную бронхоплевропневмонию.

У абортированных плодов отмечают воспаление мягких оболочек мозга, очаги геморрагий и умеренный отек нервных тканей. Нередки случаи мумификации плода.

Диагностика и дифференциальная диагностика. На основании перечисленных выше данных можно поставить предварительный диагноз, который уточняют методами лабораторного исследования. Лабораторную диагностику проводят с использованием наборов диагностикумов вирусной диареи крупного рогатого скота.

В лабораторию направляют патологический материал от больных или убитых с диагностической целью животных: смывы со слизистой оболочки, пробы крови в первые 3 дня болезни и через 3 нед от тех же животных, соскобы с изъязвленных участков слизистой оболочки ротовой полости и носового зеркала, а от трупов — кусочки легких с бронхами, селезенки, мезентериальные, средостенные, бронхиальные и брыжеечные лимфатические узлы, миндалины, пораженные участки слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, носовой и ротовой полости.

Лабораторная диагностика включает: 1) обнаружение в мазках-отпечатках и срезах патологического материала антигена в реакции иммуно-

флуоресценции (РИФ); 2) выделение возбудителя в культуре клеток и его идентификацию по цитопатогенному действию, в реакции нейтрализации (РН) или РИФ; 3) выявление диагностического прироста титра антител в парных сыворотках крови больных и переболевших животных в РН, РНГА, РСК, РДП или обнаружение антител в высоких титрах у больных или переболевших телят.

Диагноз считают установленным при совпадении результатов РИФ с установлением антител в парных сыворотках или обнаружением четырехкратного (диагностического) прироста титра антител в парных сыворотках крови. В сомнительных случаях ставят биопробу на телятах 2...6-месячного возраста или крольчатах 3...6-недельного возраста. При постановке диагноза используют также ИФА и ПЦР.

При дифференциальной диагностике исключают ящур, инфекционный ринотрахеит, паратуберкулез, чуму крупного рогатого скота, злокачественную катаральную горячку, парагрипп, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционные стоматиты, корона-, парво- и аденовирусные инфекции, некробактериоз, алиментарные отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. Животные-реконвалесценты приобретают устойчивость к повторному заражению не менее чем на 1 год. Однако у них образуется нестерильный иммунитет — отмечается длительное вирусоносительство, которое связано с иммунодепрессивным действием вируса. Новорожденные телята, получающие молозиво от иммунных коров, обладают колостральным иммунитетом до 4...5 нед.

Для специфической профилактики болезни используют инактивированные и живые аттенуированные вакцины: «Комбовак» — вакцину против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи — болезни слизистых, респираторно-синцитиальной инфекции, рота- и коронавирусной инфекции крупного рогатого скота (НПО «Нарвак»), а также препараты в других комбинациях с антигенами реовирусной, аденовирусной инфекций, парагриппа, инфекционного ринотрахеита, хламидиоза, лептоспироза, пастереллеза в двух-, трех- и поливалентных сочетаниях.

Профилактика и меры борьбы. Общие профилактические мероприятия при вирусной диарее такие же, как и при парагриппе-3 и инфекционном ринотрахеите крупного рогатого скота. Большую роль в борьбе с вирусной диареей играют своевременное обнаружение и удаление из стада персистентно инфицированных животных.

Для профилактики вирусной диареи применяют живые и инактивированные вакцины. Живые вакцины обладают слабой реактогенностью и применяются для профилактики вирусной диареи главным образом в откормочных хозяйствах. Инактивированные препараты можно использовать в репродукторных хозяйствах для иммунизации коров на 7...8-м месяце стельности.

Лечение. Применяют поливалентную сыворотку против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи и аденовирусной инфекции крупного рогатого скота из расчета 1...2 мл/кг массы тела подкожно через 24...48 ч. Животных обеспечивают легкопереваримыми кормами. Для подавления вторичной микрофлоры используют антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Синтомицин дают внутрь через каждые 6...8 ч из расчета по 0,02...0,04 г/кг в течение 3...5 дней, а биомицин — 2...3 раза в день по 0,02 г/кг массы животного до выздоровления. Вводят внутримышечно (на 1 кг мас-

сы животного): стрептомицин — 3...5 тыс. ЕД, неомицин — 20 тыс., канамицин — 4...5 тыс., мономицин — 4...6 тыс., эритромицин — 10 тыс. ЕД; перорально: канамицин — 20 тыс. ЕД, мономицин — 20 тыс. и левомицетин — 10...20 тыс. ЕД. Применяют препараты 2 раза в день в течение 4...6 дней. Целесообразно использовать ихтиол в дозе 5...10 г в 100...200 мл воды в течение 3...4 дней. Ротовую полость при наличии эрозий и язв ежедневно орошают 0,1...0,2%-ным раствором калия перманганата.

Эффективно применение рекомбинантного 1- α -гибрида интерферона из *E. coli*, который вводят перорально в капсулах или с регидратационной жидкостью. Эффективна смесь из 117 г хлорида натрия, 150 г хлорида калия, 168 г бикарбоната натрия и 135 г ортофосфата калия (5,7 г смеси растворяют в 1 л настоя сена). Получены положительные результаты при применении электролитов, которые восстанавливали кислотно-щелочное равновесие и устраняли дегидратацию.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности при диагностике вирусной диареи крупного рогатого скота? 2. В чем заключается разница между вирусной диареей и другими инфекционными болезнями, вызываемыми кишечной палочкой и сальмонеллами? 3. Дайте характеристику биологических препаратов, применяемых для диагностики и специфической профилактики вирусной диареи крупного рогатого скота.

5.11. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Респираторно-синцициальная инфекция [лат. — *Contagio (infectio) respiratorica sincitialis*; англ. — *RSI-infection*; РСИ] — остро протекающая вирусная болезнь телят, характеризующаяся лихорадкой и поражением респираторных органов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые респираторно-синцициальный вирус (РС-вирус) выделили в 1969 г. Веллманс и Мунен в Бельгии. Болезнь зарегистрирована во многих странах мира, в том числе в России. У молодняка крупного рогатого скота с респираторными поражениями на долю респираторно-синцициальной инфекции приходится около 40 %.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает РНК-содержащий вирус из семейства парамиксовирусов. В антигеном отношении все штаммы РС-вируса крупного рогатого скота родственны между собой и с вирусом человека. Возбудитель респираторно-синцициальной инфекции репродуцируется в культурах клеток почки эмбриона коровы, тестикул бычка, легких и селезенки крупного рогатого скота. Выявлены полипептиды, нуклеотид и другие компонента вируса, являющиеся факторами его патогенности.

Вирус слабоустойчив во внешней среде: при температуре 56 °С инактивируется в течение 30 мин, при 37 °С — через 24 ч, при 7 °С сохраняет активность 7 дней, при -70 °С — не менее 2 мес, разрушается при замораживании и оттаивании.

Эпизоотология. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные. Наиболее восприимчивы телята до месячного возраста. У взрослых животных болезнь протекает бессимптомно, что свидетельствует о наличии антител к РС-вирусу у 20...90 % животных. Возбудитель выделяется из организма с носовыми истечениями, слюной, выдыхаемым воздухом, истечениями из глаз.

Животные заражаются аэрогенно, не исключена возможность внутриутробного инфицирования, что поддерживает циркуляцию вируса в стаде. Болезнь может возникнуть в течение всего года, но чаще в осенне-зимний

период, а также при комплектовании поголовья из разных хозяйств. Заболеваемость телят составляет до 60 %, летальность — до 20 %.

Патогенез. Возбудитель, попав на слизистые оболочки дыхательных путей, репродуцируется в клетках эпителия, что приводит к воспалению и нарушению кровообращения, выпотеванию серозной жидкости в просвет альвеол и бронхиол, развитию дистрофических и некротических изменений. На 3...6-й день после инфицирования в клетках слизистой оболочки носовой полости обнаруживают специфический антиген и гигантские клетки с включениями.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 2...3 сут. Болезнь протекает чаще остро, в стационарно неблагополучных хозяйствах — бессимптомно. У больных телят наблюдают повышение температуры тела до 41 °С, снижение аппетита, угнетение, повышенное слюноотделение, затрудненное и учащенное дыхание, сухой кашель, серозно-слизистые истечения из носовой полости, конъюнктивит, бронхопневмонию различной степени тяжести, отек или эмфизему легких, интерстициальную пневмонию. Длительность болезни 3...8 дней.

Часто РС-вирусная инфекция протекает в ассоциации с парагриппом-3, инфекционным ринотрахеитом, вирусной диареей, сальмонеллезом, эшерихиозом, пастереллезом, микоплазмозом и др.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии отмечают гиперемии слизистой оболочки дыхательных путей. Бронхи пораженных сегментов иногда содержат слизь. Заметны признаки трахеита (отечность и гиперемия слизистой оболочки трахеи, скопление в ее просвете пенистого экссудата, точечные и полосчатые кровоизлияния).

Легкие кровенаполнены, слизистая их цианотична, с кровоизлияниями, краниоventральная часть легких уплотнена и отечна, выражена мелкоочаговая интерстициальная эмфизема. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы, отечны, с кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинического проявления болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований. Лабораторная диагностика включает: 1) обнаружение вирусного антигена в патологическом материале методом иммунофлюоресценции; 2) выделение вируса в культуре клеток и его идентификацию в РСК, РНГА, РИД, РН, реакции подавления бляшкообразования, ИФА; 3) выявление прироста специфических антител в сыворотке крови реконвалесцентов в РНГА, РСК.

Для диагностики используют выпускаемые биологической промышленностью диагностические наборы.

При гистологическом исследовании респираторных путей выделяют гигантские синцитиальные клетки в бронхиолах, дегенерацию и некроз эпителиальных клеток бронхиол и легочной ткани, явления клеточной инфильтрации.

При дифференциальной диагностике исключают парагрипп-3, аденовирусную инфекцию, инфекционный ринотрахеит, парвовирусную инфекцию крупного рогатого скота, пастереллез, хламидиоз, вирусную диарею и коронавирусную инфекцию.

Иммунитет, 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 2 lg. Однако имеются данные, что колостральные антитела не предохраняют телят от болезни.

Для специфической профилактики в различных странах выпускают живые вакцины против респираторно-синцитиальной болезни, а также ассоциированные вакцины против ИРТ, ПГ-3, РСИ и вирусной диареи крупного рогатого скота из аттенуированных штаммов.

Лечение. В качестве средства специфического лечения применяют сыворотку крови реконвалесцентов, а также иммунокорректирующую сыворотку из крови доноров — комплексный препарат, сочетающий в себе все положительные качества специфической гипериммунной сыворотки и свойства иммуностимулятора. Иммунокорректирующую сыворотку применяют с профилактической и лечебной целями. При помощи специфических антител защищают слизистые оболочки верхних дыхательных путей, проводя аэрозольную пассивную иммунизацию животных сывороткой крови животных-реконвалесцентов того же хозяйства в сочетании с антибиотиками. Параллельно применяют иммуномодуляторы и адаптогены: лигфол, фоспренил, тималин, миелопептид, иммунофан и др.

Удовлетворительные результаты получены при сочетанном применении 0,25%-ного раствора трипсина в форме аэрозоля и подкожного введения сыворотки крови животных-реконвалесцентов, антибиотиков тетрациклинового ряда. Кроме того, применяют аэрозольно молочную кислоту, йодтриэтиленгликоль, йодид алюминия, хлорскипидар, хлорид йода и другие препараты.

Профилактика и меры борьбы. Профилактика заключается в соблюдении ветеринарно-санитарных правил; недопущении заноса инфекции в хозяйство; карантине вновь поступающих животных; своевременной диагностике болезни; изоляции больных и подозрительных по заболеванию животных; проведении дезинфекции.

Основные мероприятия по недопущению заноса и борьбе с респираторно-синцитиальной инфекцией аналогичны таковым при парагриппе крупного рогатого скота.

Контрольные вопросы и задания. 1. Перечислите эпизоотологические особенности респираторно-синцитиальной инфекции. 2. Охарактеризуйте клиническое проявление болезни. 3. Как осуществляют диагностику респираторно-синцитиальной инфекции?

5.12. ПАРАГРИПП-3 КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Парагрипп-3 (лат. — Paragrippus bovim; англ. — Parainfluenza-3-virus; транспортная лихорадка крупного рогатого скота, параинфлюэнца-3) — остро протекающая контагиозная болезнь, главным образом телят, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением верхних дыхательных путей, а в тяжелых случаях поражением легких.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые заболевание описали в США в 1932 г. Скот и Фарлей, установив при этом роль пастерелл в этиологии болезни. Представление о возбудителе болезни изменилось в 1959 г., когда от больных телят был изолирован вирус, сходный по антигенной структуре с вирусом парагриппа-3 (ПГ-3) человека. В СССР ПГ-3 обнаружен в 1968 г. В настоящее время болезнь зарегистрирована во всех странах мира, где развито промышленное животноводство. Экономический ущерб при ПГ-3 складывается из недополучения потомства и затрат на проведение ветеринарных и лечебно-профилактических мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель ПГ-3 — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству и роду парамиксовирусов. Размеры вириона 120...150 нм. Вирус обладает выраженной антигенной активностью и имеет два типа антигенов, различающихся по свойствам и специфичности: рибонуклеопротеидный, или S-антиген, и поверхностный V-антиген. Кроме того, вирус ПГ-3 обладает гемагглютинирующими, гемадсорбирующими свойствами, гемолитическим действием, что используется при лабораторной диагностике болезни.

Вирус не обладает высокой устойчивостью. Он быстро разрушается под действием высокой температуры и УФ-излучения. Прогревание до 56 °С в течение 30 мин ведет к утрате инфекционной и гемагглютинирующей активности. Вирус инактивируется при 60 °С в течение 30 мин, при 50 °С — за 120 мин; при обработке раствором формалина и β-пропиолактона. На вирус губительно действуют низкие значения рН.

Эпизоотология. Парагриппом обычно заболевают телята в возрасте от 10 дней до 1 года, реже — молодняк старше 1 года. Восприимчивы и взрослые животные, но у них болезнь протекает бессимптомно. Источник возбудителя инфекции — больные телята, которые в острой стадии болезни выделяют вирус с выдыхаемым воздухом, носовой слизью, а также с вагинальными истечениями. Наиболее интенсивно вирус выделяется в первые дни болезни, в период выраженных клинических симптомов. Резервуаром возбудителя в природе служит крупный рогатый скот.

Серологическими исследованиями установлена широкая циркуляция вируса среди здорового крупного рогатого скота всех возрастных групп (80...100 %), а также у овец, свиней, лошадей, буйволов и птицы многих видов. Наличие широкого носительства возбудителя определяет постоянное и повсеместное сохранение его в природе.

Заражение телят происходит воздушно-капельным путем, перорально, так как установлено выделение вируса с молоком, фекалиями и вагинальными истечениями. Не исключается передача возбудителя половым путем. У стельных коров инфекция может привести к внутриутробному заражению плода, абортам или рождению нежизнеспособных телят. Механизмы передачи — горизонтальный, вертикальный. Заболевание чаще возникает в холодное время года. Эпизоотические вспышки болезни возникают после каждого нового поступления животных независимо от сезона года. При неблагоприятных условиях содержания заболеваемость в сравнительно короткие сроки достигает более 70 %, летальность — в среднем 2 %, но может быть значительно выше при смешанных инфекциях (до 20 %).

В эпизоотологии парагриппозной инфекции особое значение имеют предрасполагающие (так называемые стрессовые) факторы: перемещение, транспортировка, вакцинация, высокая влажность, сквозняки и т. д., а также наличие в стаде животных-носителей (вирусов — инфекционного ринотрахеита, вирусной диареи, аденовирусной инфекции; бактерий — пастерелл, стрептококков, стафилококков, протей, микоплазм и хламидий). По этой причине парагрипп-3 у крупного рогатого скота как моноинфекция практически не регистрируется, а проявляется в виде острой эпизоотии смешанных инфекций.

Патогенез. Вирус, попав на слизистые оболочки дыхательных путей, активно, за счет фермента нейраминидазы и гемагглютинина, внедряется в эпителиальные клетки, где быстро размножается. Затем большое число вирионов выделяется на поверхность слизистых оболочек и поступает в слизь, тем самым разрушая важный защитный барьер — слизистую оболочку, что создает благоприятные условия для вторичной микрофлоры. Преодолевая

слизистый барьер, вирус взаимодействует с мукопротеидными клеточными рецепторами и проникает в цитоплазму клетки. Репродукция вируса в клетках приводит к десквамации их, в результате чего обнажаются более глубокие слои слизистой оболочки. Последнее способствует проникновению в пораженные участки и размножению там различных микробов, находящихся в дыхательных путях. Движение слизи и воздуха способствует распространению вирусных частиц по всей дыхательной системе с последующим заражением других эпителиальных клеток.

В легочной ткани вирус вызывает характерную эпителизацию альвеол и мелких бронхов, а также воспалительный процесс в перибронхиальной ткани. Под влиянием токсичных продуктов и сопутствующей микрофлоры воспалительная реакция может распространиться на целые доли легкого и регионарные лимфатические узлы.

В зависимости от состояния резистентности организма, вирулентности возбудителя и сопутствующей микрофлоры болезнь протекает и проявляется по-разному.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни 1...5 дней. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро, хронически, с разнообразными симптомами: от легких ринитов или бронхитов до тяжелой бронхопневмонии.

Сверхострое течение наблюдается у телят до 6-месячного возраста и характеризуется резким угнетением животного, коматозным состоянием и гибелью в течение первых суток.

Острое течение сопровождается ухудшением аппетита, общим угнетением, учащением дыхания (до 84 дыхательных движений в минуту), пульса (до 130 ударов). Температура тела повышается до 41,6 °С, наиболее высокой она бывает в первые 4 дня болезни. Животные быстро худеют, шерстный покров их становится взъерошенным, тусклым. Со 2...3-го дня болезни у телят появляются кашель и хрипы, из носовых отверстий выделяется серозно-слизистый экссудат, который в дальнейшем может стать слизисто-гнойным. Нередко отмечают слезотечение, возможно обильное слюноотделение. При благоприятном исходе указанные симптомы стихают к 6...14-му дню.

При *подостром течении* отмечают те же признаки, что и при остром, но они менее выражены; температура повышается незначительно. Выздоровление наступает к 7...10-му дню.

Хроническое течение — результат осложнения острого или подострого парагриппа сопутствующей инфекцией. Больные малоподвижны, истощены. При передвижении 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.

На исход болезни влияют вирулентность циркулирующего штамма вируса и факторы, осложняющие течение болезни. Чаще всего это результат одновременного инфицирования вирусом ПГ-3 и пастереллами, а также воздействия стрессов. В то же время каждый фактор в отдельности не приводит к столь тяжелому течению болезни.

Патологоанатомические признаки. Изменения в основном локализируются в органах дыхания. Отмечают катаральное воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей. В острый период слизистая оболочка отечна, гиперемирована, в полостях носа и околоносовых пазух слизисто-гнойный, в просветах трахеи и бронхов серозно-гнойный экссудат. Наблюдают острый серозный или серозно-катаральный ринит, ларинготрахеит, бронхит и увеличение регионарных лимфатических узлов. В легких обнаруживают красные уплотненные участки и очаги вирусной пневмо-

нии, пораженные участки сине-красного или серого цвета, увеличены. Поверхность разреза влажная, при надавливании отделяется большое количество мутной жидкости. Средостенные лимфатические узлы отечны и пронизаны кровоизлияниями. В паренхиматозных органах отмечают зернистую дистрофию, сердце расширено. В грудной и брюшной полостях скапливается серозный экссудат. Обильные точечные и пятнистые кровоизлияния находят в тимусе, на плевре, брюшине, перикарде. На слизистой оболочке сычуга кроме кровоизлияний наблюдают также эрозии и язвы. Слизистая оболочка кишечника отекает и с кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Парагрипп у крупного рогатого скота диагностируют комплексно на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов обязательного лабораторного исследования. Клинико-эпизоотологические и патологоанатомические признаки служат лишь основанием для постановки предположительного диагноза, поскольку сходные с парагриппом симптомы отмечаются при ряде других болезней. Окончательный диагноз устанавливают только после результатов вирусологических и серологических исследований.

Ввиду малой устойчивости парагриппозного вируса исследуемый материал в термосе со льдом или замороженном виде доставляют в лабораторию как можно быстрее.

Лабораторная диагностика включает: 1) обнаружение антигена в патологическом материале (мазках, отпечатках, срезах), полученном от больных животных, в РИФ; 2) выделение возбудителя из патологического материала в культуре клеток и его идентификацию в РТГА, РНГАд, РИФ и др.; 3) выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РТГА.

Лабораторную диагностику ПГ-3 проводят с использованием набора диагностикумов, выпускаемых биологической промышленностью. Ее обычно ведут параллельно с исследованием материала на аденовирусную и респираторно-синцициальную инфекции, инфекционный ринотрахеит и вирусную диарею — болезнь слизистых оболочек крупного рогатого скота.

Предварительный диагноз на ПГ-3 ставят на основании положительных результатов обнаружения антигена в патологическом материале в РИФ с учетом эпизоотологических и клинических данных, а также патологоанатомических изменений, а окончательный — на основании совпадения результатов РИФ с выделением и идентификацией вируса.

В настоящее время для быстрой индикации вируса ПГ-3 могут быть использованы ПЦР или обнаружение 4-кратного и более прироста антител в парных пробах сывороток.

При дифференциальной диагностике парагриппа-3 следует исключить инфекционный ринотрахеит, аденовирусную инфекцию, хламидийную пневмонию, вирусную диарею, респираторно-синцициальную инфекцию, пастереллез, стрептококковую инфекцию, учитывая при этом возможность смешанных инфекций.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие животные, как правило, повторно не заболевают. У телят колостральный иммунитет сохраняется до 2...4-месячного возраста. Однако не всегда даже высокий уровень антител обеспечивает защиту организма от заражения полевым вирусом. Большую роль в защите от парагриппозной инфекции играют иммуноглобулины и интерферон.

Для специфической профилактики ПГ-3 разработаны живые и инактивированные вакцины. Однако последние пока еще не нашли широкого применения. Массовое использование живых вакцин против ПГ-3 более 20 лет показало их высокую эффективность. Кроме того, вследствие индукции интерферона они обладают лечебным эффектом и могут быть использованы в первые дни болезни животных с целью быстрого прекращения эпизоотической вспышки. Все чаще применяют живые комбинированные вакцины, содержащие аттенуированные штаммы вирусов ПГ-3, ИРТ, ВД — БС и аденовироз. Иногда к таким вакцинам добавляют антиген пастерелл.

В РФ для профилактики ПГ-3 применяют живую вакцину из авирулентного штамма «Паравак», а также бивалентную сухую культуральную ассоциированную вакцину «Бивак» для одновременной профилактики парагриппа и инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота.

Длительность иммунитета у телят не менее 6 мес после 2-кратной вакцинации.

Профилактика. Основу профилактики болезни составляют ветеринарно-санитарные мероприятия, направленные на недопущение заноса возбудителя в хозяйство, обезвреживание его во внешней среде путем проведения профилактических дезинфекций, создание условий для нормального развития животных, обеспечение доброкачественными кормами.

В комплексах группы формируют только здоровыми животными из заведомо благополучных хозяйств с учетом их возраста и массы тела. При наличии большого числа хозяйств-поставщиков за каждым из них закрепляют отдельные помещения. Заполнение помещения проводят в течение 3...5 дней по принципу «все свободно — все занято». Перед заполнением такие помещения тщательно дезинфицируют, одновременно обрабатывают предметы ухода, инвентарь. В каждом помещении выделяют отдельную секцию, куда изолируют угнетенных и слабых телят. Перед комплектованием групп проводят серологические исследования с целью определения иммунологической структуры стада. В профилактике болезни особенно эффективна аэрозольная дезинфекция помещений (с использованием хлорамина, скипидара, йодтриэтиленгликоля и т. д.) в присутствии животных в первую неделю после комплектования групп.

Лечение. Лечение болезни эффективно при остром и подостром течении болезни.

Для повышения общей сопротивляемости организма животных обеспечивают полноценным кормлением и создают им оптимальные условия содержания. Лечение проводят комплексное с использованием специфических гипериммунных сывороток и симптоматических средств. Развитие бактериальной микрофлоры предупреждают применением антибиотиков широкого спектра действия (аминогликозиды, тетрациклины, макролиды, пролонгированные препараты) и сульфаниламидных препаратов с учетом чувствительности к ним микрофлоры дыхательных путей. Более эффективны комбинации из двух и более препаратов или готовых комбинированных антибиотиков (олеановетин, тетраолеан, тетраолеан-домидин). В качестве симптоматических средств используют средства, тонизирующие сердечно-сосудистую систему (кофеин-бензоат натрия, камфора, глюкоза), мочегонные препараты (калийацетат, меркузал), отхаркивающие (аммония хлорид, калия йодид), бронхолитические (теобромин, теofilлин) и др. Для нормализации обменных процессов назначают витамины А, D, С, группы В. Лечебный эффект усиливается благодаря физиотерапевтическим процедурам (обогревательные лампы, УФ-облуче-

ние). На ранних стадиях развития пневмонии целесообразна новокаиновая блокада правого или левого звездчатого узла. В помещении, где содержат больных животных, проводят аэрозольную дезинфекцию 1 раз в 3... 5 дней. Для этого используют 5%-ный раствор хлорамина Б, 40%-ный раствор молочной кислоты, 3%-ный стабилизированный раствор пероксида водорода и другие препараты, распыляемые при помощи САГов.

С профилактической и лечебной целью при парагриппе-3 применяют препарат миксоферон (из группы интерферонов), непосредственно защищающий клетки животного от воздействия вируса.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство объявляется неблагополучным. В нем проводят мероприятия, включающие изоляцию и лечение больных животных, вынужденную вакцинацию остального поголовья, очистку и дезинфекцию помещений, оборудования, транспортных средств, обеспечение животных доброкачественными кормами. На неблагополучный период вводятся ограничения в отношении перегруппировок животных в хозяйстве, ввоза и вывоза их за его пределы. Разрешено лишь вывозить животных на специально оборудованном транспорте для уоя на мясокомбинат.

Хозяйство объявляют благополучным и снимают ограничения через 14 дней после последнего случая выздоровления или уоя больного животного, проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности болезни? 2. Когда диагноз на парагрипп-3 считают установленным? 3. Охарактеризуйте общие и специфические профилактические и оздоровительные мероприятия при парагриппе-3 крупного рогатого скота.

5.13. КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (ДИАРЕЯ) ТЕЛЯТ

Коронавирусная инфекция (лат. — Contagio bovum; англ. — Coronaviral infection) — остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта и респираторных органов у телят.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1972 г. Мевиз со авт. впервые доказали, что диарею новорожденных телят может вызывать вирус, который относится к самостоятельному семейству. Коронавирус диареи новорожденных телят открыли Стапром и соавт. в 1973 г. В нашей стране коронавирус крупного рогатого скота был выделен, идентифицирован и адаптирован к культуре клеток Н. Л. Соколовой в 1982 г.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства Coronaviridae, диаметром около 120 нм, с выступами (короной) длиной до 20 нм. Вирус размножается на первично трипсинизированной культуре клеток, обладает гемагглютинирующими свойствами, чувствителен к эфиру, хлороформу, нагреванию, стабилен в среде с рН от 5,0 до 7,0. Длительное пассирование приводит к снижению вирулентности возбудителя.

Вирус имеет общий антиген с коронавирусами человека, возбудителями гепатита мышей и крыс, энцефаломиелита свиней.

Эпизоотология. Вирусоносительство широко распространено среди поголовья скота, что подтверждается наличием у 50...100 % коров и у 20 % овец антител к коронавирусу. Часто коронавирусная инфекция крупного рогатого скота протекает в ассоциации с ротавирусной диареей.

Телята при отсутствии материнских антител заболевают с 10-дневного до 8-недельного возраста. Болезнь может возникнуть в любое время года,

но чаще в зимне-весенний период. Заболеваемость телят колеблется от 40 до 100 %, взрослых животных — до 15 %. Летальность телят составляет 15...20 %, взрослых животных — до 5...7 %.

Источник возбудителя инфекции — больные или переболевшие животные, выделяющие вирус с фекалиями и мочой. Коронавирусы крупного рогатого скота способны обуславливать латентную инфекцию. Клинически здоровый скот может быть носителем вируса, выделяя его с фекалиями в течение 3 мес.

Многообразны факторы передачи — корма, подстилка, предметы ухода, стены и перегородки помещения и др. Заражение животных происходит алиментарным путем через контаминированные корма и воду. Последнее время ученые подчеркивают возможность заражения коронарирусом воздушно-капельным путем и большую эпизоотологическую значимость этого пути передачи возбудителя. Возможна прямая или опосредованная передача коронавируса овцам от крупного рогатого скота.

Патогенез. Патогенез болезни в основном сходен с патогенезом ротавирусной диареи телят. Вирус алиментарным путем попадает в кишечник телят, репродуцируется в клетках эпителия ворсинок и способствует замещению цилиндрических эпителиальных клеток кубическими и чешуйчатыми. Возбудитель размножается также в эпителиальных клетках слизистой оболочки носовой полости, трахеи и легких.

После стадии вирусемии и вторичной локализации развиваются дальнейшие патологические процессы в пищеварительной и дыхательной системах пораженного организма.

Острое течение болезни характеризуется обширным поражением слизистой оболочки кишечника, в результате чего нарушается осмотическое давление в кишечной стенке, особенно за счет ионов натрия. Происходит интенсивное поступление жидкости из организма в просвет кишечника, обуславливая процессы дегидратации. При неосложненных формах болезни восстановление ворсинок происходит через 3...6 дней, животное выздоравливает, но остается вирусносителем.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 18...24 ч, у телят старше 2-месячного возраста — 36...48 ч.

У животных отмечают угнетение, 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 цвета, с примесью слизи, свернувшегося молока, иногда крови. В отдельных случаях отмечают пенистое слюноотделение из-за наличия язв в ротовой полости. Через 3...5 дней наступает кризис.

Болезнь продолжается 7...12 дней. Переболевшие телята не восстанавливают свою упитанность. В период болезни у них наблюдают обезвоживание организма и депрессию.

Телята до 8-недельного возраста, имеющие материнские антитела, не болеют. У телят 9...17-недельного возраста при остром и затяжном (подостром, хроническом) течении коронавирусной инфекции отмечают ринит, одышку, сухой, болезненный, периодический кашель. Эти признаки не сопровождаются повышением температуры тела.

При злокачественном течении болезни, осложненной секундарной микрофлорой, наступают коматозное состояние и гибель животного. При доброкачественном течении телята старших возрастов выздоравливают через 1...2 нед.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии обнаруживают выраженные язвы на слизистой оболочке пищевода, иногда сычуга и двенадцатиперстной кишки; точечные кровоизлияния на слизистой оболочке тощей кишки и красно-бурое ее содержимое. Слизистая оболочка прямой

кишки гиперемирована и изъязвлена. Отмечают увеличение мезентериальных лимфатических узлов.

При гистологическом исследовании отмечают атрофические и некротические изменения в слизистой оболочке кишечника.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на коронавирусную инфекцию крупного рогатого скота ставят комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

В предварительной диагностике особое внимание обращают на стадию развития клинической картины (обычно кишечный синдром предшествует респираторному) и отсутствие выраженной лихорадки.

Возбудитель выделяют из энтероцитов кишечника и клеток эпителия респираторного тракта. У больных животных большое количество вирусных частиц выходит с фекалиями, что позволяет использовать метод электронной микроскопии. Для повышения чувствительности метода, особенно при малом содержании в фекалиях вирусных частиц, к суспензии фекалий добавляют специфическую антисыворотку.

Индикацию коронавируса крупного рогатого скота проводят методами электронной микроскопии и иммуофлуоресценции фекалий, криосрезов и в инфицированной культуре клеток. Для идентификации коронавирусов применяют реакции иммуофлуоресценции (РИФ), диффузионной преципитации (РДП), нейтрализации (РН), гемагглютинации (РГА), торможения гемагглютинации (РТГА) и непрямой гемагглютинации (РНГА), метод иммуоферментного анализа (ИФА). В последние годы наиболее эффективным методом считают использование моноклональных антител. Биологическая промышленность выпускает наборы для диагностики коронавирусной инфекции крупного рогатого скота.

Доказательство этиологической роли коронавирусов в острой кишечной, респираторной или кишечно-респираторной инфекции телят осуществляют в ретроспективной диагностике с парными сыворотками крови по обнаружению 4-кратного прироста титра антител в РНГА (РТГА), РДП, РН.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания стойкий иммунитет к коронавирусной диарее телят сохраняется около 1 года. Колостральный иммунитет имеет особое значение и обеспечивает устойчивость новорожденного теленка к вирусу или снижает тяжесть переболевания.

Для специфической профилактики за рубежом применяют живые (для телят) и инактивированные вакцины. Телят вакцинируют перорально после рождения, а стельных коров — парентерально для создания молозивного иммунитета. Кроме того, используют мультивалентную бычью коронавирусную вакцину для перорально-назального применения, которая содержит вирус типов I, II, III.

В нашей стране применяют живую ассоциированную вакцину «Комбо-вак» против инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, вирусной диареи, респираторно-синцитиальной, рота- и коронавирусной инфекций, а также вакцины ВНИИЗЖ: бивалентную против ротавирусной и коронавирусной инфекций крупного рогатого скота, сорбированную инактивированную и аналогичную против рота-, корона- и реовирусной инфекций.

Разработана также ассоциированная инактивированная гидроокись-алюминиевая вакцина против рота-, корона-, герпесвирусной и эшерихиозной диареи новорожденных телят.

Профилактика. Своевременная диагностика и предупреждение заноса вируса в благополучные хозяйства — основа противоэпизоотических мероприятий. Всех вновь поступающих животных карантинируют. Телят содержат изолированно. Необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила в родильных отделениях, систематически проводить дезинфекцию.

Лечение. Для лечения телят 3...15-дневного возраста можно использовать гипериммунную сыворотку, полученную от животных-доноров. Целесообразно выпаивать больным телятам богатые специфическими антигеммагглютинами коронавируса молоко и молозиво от вакцинированных коров. Это позволяет снизить заболеваемость в 4 раза, летальность — на 16...17%.

Получены положительные результаты после выпаивания телятам различных растворов против обезвоживания. Применяют изотонический раствор бикарбоната натрия. Вместо молозива телятам в течение 12 ч дают смесь, состоящую из физиологического раствора и настоя сена. Эффективен раствор натрия хлорида, калия хлорида, натрия бикарбоната и двузамещенного калия фосфорнокислого в настое сена. Для профилактики секундарной инфекции применяют различные антибиотики.

Меры борьбы. В неблагополучном хозяйстве стельных коров вакцинируют инактивированной вакциной за 80...90 дней до отела, а телят — при отсутствии в их крови антител. Больных телят лечат симптоматически.

Для достижения выраженного эффекта в борьбе с коронавирусной инфекцией крупного рогатого скота необходимо организовать аэрозольную дезинфекцию помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, резорцина, пероксида водорода, йодтриэтиленгликоля и других препаратов в известных концентрациях. В отсутствие животных проводят дезинфекцию взвесью свежегашеной извести (гидроксид кальция), раствором хлорной извести, однохлористым йодом, йодезом, вирконом С и другими средствами.

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите эпизоотиологию и клинические признаки коронавирусной инфекции у телят. 2. Чем характеризуются патоморфологические изменения? 3. Какие методы лабораторной диагностики применяют при данной болезни? 4. Охарактеризуйте специфическую профилактику и принципы лечения больных животных.

5.14. АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ТЕЛЯТ

Аденовирусная инфекция (англ. — Bovine adenovirae infection) — остро протекающая болезнь телят, характеризующая поражением органов дыхания, пищеварения, лимфоидной ткани и конъюнктивитом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь регистрируется во многих странах мира. Вирус впервые был выделен в 1954 г. в США.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к семейству Adenoviridae ДНК-содержащих вирусов, которое включает аденовирусы человека, животных, в том числе птиц, и состоит из двух родов: Mastadenovirus (M) — аденовирусы млекопитающих и Aviadenovirus (A) — аденовирусы птиц. Диаметр вириона в среднем составляет 70...90 нм.

Род M содержит около 80 серологических типов, ассоциированных с различными хозяевами. У человека выделено 47 серотипов, у обезьян — 27, у лошадей — 4, у крупного рогатого скота — 10, у овец — 6, у свиней —

4...6, у собак — 2 серотипа. Установлено антигенное родство аденовирусов человека и крупного рогатого скота.

Различают антигены вируса трех видов: А, В, С. Антиген А группоспецифичен, антиген В — белковый компонент, токсичный фактор, антиген С типоспецифичен.

Вирус размножается в культуре ткани клеток крупного рогатого скота, вызывая цитопатогенное действие (ЦПД), которое характеризуется специфической дегенерацией клеток зараженного монослоя, начиная с периферии. Монослой разрывается, клетки разбухают, 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 весьма устойчивы. Десятикратное замораживание и оттаивание возбудителя не снижают его инфекционности. Прогревание в течение 30...60 мин при температуре 50, 56 и 60 °С не инактивирует аденовирус, но некоторые серотипы утрачивали инфекционность. Аденовирусы устойчивы к рН от 3,0 до 9,0 в течение 3 ч, ультрафиолетовым лучам — в течение 30...60 мин; при температуре от -30 ° до 4 °С — не более 6 мес; 20...22 °С — 1...4 мес; 36 °С — 15...60 дней. В 2%-ном растворе гидроксида натрия или калия аденовирус погибает в течение нескольких минут.

Эпизоотология. Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с истечениями из носа и фекалиями. Вирус изолируют от 50...80 % больных телят из проб конъюнктивы, носовой полости, миндалин, фекалий.

Факторы передачи возбудителя — корма, вода, подстилка, предметы ухода, загрязненные выделениями больных животных. Заражение происходит воздушно-капельным и алиментарным путями, а также через конъюнктиву. Заболеваемость телят составляет 50...80 %, летальность — 15...60 %. Болезнь широко распространена в районах интенсивного животноводства. Наблюдается латентное вирусоносительство, которое подтверждается выделением вируса из ткани почек, тестикул и крови здоровых животных.

Чаще болеют телята от 2-недельного до 4-месячного возраста. Болезнь регистрируется в зимне-весенние месяцы при комплектовании хозяйств. Персистентное носительство и нестерильность иммунитета обуславливают стационарность инфекции.

Аденовирусная инфекция чаще проявляется небольшими вспышками, поражая отдельные группы животных, быстро распространяется на все стадо. У взрослых животных (10...100 %) установлено носительство гуморальных антител в высоких титрах.

Патогенез. В организме аденовирус первично локализуется в органах респираторного тракта, размножается в лимфоидных органах, затем проникает в кровь, легкие, органы пищеварения, центральную нервную систему и поражает их. Вирусные респираторные болезни телят сопровождаются иммунодефицитными состояниями.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни 4...7 дней. Течение болезни зависит от условий содержания животных. Сначала появляются слезотечение и слизистые носовые истечения, которые переходят в течение 3...5 дней в гнойные. У телят снижается аппетит, учащаются пульс и дыхание, появляются депрессия, сухой кашель.

Со 2...3-х суток заболевания у телят развиваются тимпания и диарея. На 3...4-й день повышается температура тела до 41,5 °С и удерживается до

6...9 дней. Диарея длится несколько дней. Фекальные массы жидкие, серо-коричневого цвета, с примесью кусочков слизистой оболочки, иногда с кровью. Возможны колики. Летальность составляет 40...60 %.

Больное животное выздоравливает, если аденовирусная инфекция не осложнена пастереллами, микоплазмами или другими возбудителями. У телят до 10-дневного возраста при наличии колострального иммунитета болезнь не проявляется, однако они могут быть инфицированными.

У отдельных телят, переболевших при остром течении, через 1...2 нед может развиваться гнойная бронхопневмония, сопровождающаяся глубоким влажным кашлем, выраженной инспираторной одышкой, гнойными истечениями из носовой полости.

Патологоанатомические признаки. Отмечают гастроэнтерит катарально-геморрагического типа, увеличение печени, изменения в органах дыхания (ателектаз, уплотнение, эмфизема, пневмония), дегенерацию лимфатической системы (лимфатические узлы увеличены, отечны, анемичны).

При гистологическом исследовании в эндотелиальных клетках сосудов селезенки, печени, почек, слизистой оболочки желудка и кишечника, лимфатических узлов и сердца обнаруживают внутриядерные включения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Лабораторная диагностика включает: 1) обнаружение антигена в патологическом материале (мазках-отпечатках, срезах) в реакциях иммунофлюоресценции (РИФ) и связывания комплемента (РСК); 2) выделение возбудителя в культуре ткани и его групповую идентификацию в РСК, РИФ, реакции диффузной преципитации (РДП); 3) выявление антител в сыворотке крови больных и переболевших животных (ретроспективная диагностика) в РСК, РДП, ELISA, реакциях непрямой гемагглютинации (РНГА), торможения гемагглютинации (РТГА).

Если в РНГА и РСК выявлено 4-кратное и более повышение титра антител в парных сыворотках крови, то ставится точный диагноз на аденовирусную инфекцию. Биологическая промышленность выпускает набор для диагностики аденовирусной инфекции крупного рогатого скота.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить парагрипп-3, респираторно-синцитиальную инфекцию, инфекционный ринотрахеит, вирусную диарею, коронавирусную и парвовирусную инфекции, микоплазмоз, хламидиоз, пастереллез, сальмонеллез.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных иммунитет сохраняется до 5 мес. Иммунные животные остаются вирусносителями, при различных стрессовых воздействиях или обработке гормональными препаратами они становятся источником возбудителя аденовирусной инфекции и могут заболеть повторно смешанной респираторно-кишечной инфекцией.

Для активной иммунизации молодняка и стельных коров применяют инактивированную и живую бивалентную вакцину против аденовирусной инфекции и парагриппа, а также другие ассоциированные вакцины, содержащие антигены инфекционного ринотрахеита, парагриппа-3, реовирусной и хламидийной инфекций крупного рогатого скота. Разрабатывается технология получения рекомбинантных вакцин с использованием реплицирующихся и нереплицирующихся аденовирусов.

Лечение. Для специфического лечения применяют гипериммунные сыворотки, в том числе поливалентную сыворотку против парагриппа, ин-

фекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции и хламидиоза крупного рогатого скота. Эффективно применение крови реконвалесцентов с профилактической и лечебной целью.

Положительный лечебный эффект оказывают иммуноферон — комбинированный препарат экзогенного интерферона, индуцированный растительным интерфероногеном; лигаверин — комплекс биополимеров, выделенных из природного растительного сырья. Применение иммуномодулирующего препарата изокватерина с иммунной сывороткой животных-доноров способствует восстановлению нарушенных звеньев в иммунном статусе телят при респираторных болезнях.

Положительные результаты получены при применении аэрозолей: йодтриэтиленгликоля, смеси ихтиола, дегтя, скипидара и сульфаниламидных препаратов и других средств.

Для профилактики смешанных инфекций целесообразно применять антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Профилактика и меры борьбы. В основе профилактики болезни лежит соблюдение системы ветеринарно-санитарных мероприятий. С целью повышения устойчивости рекомендуется облучать телят ультрафиолетовыми лучами в течение 7...10 дней.

Комплектование групп телят в 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. Проводят плановые серологические исследования 5...10 % телят 1...2 раза в год на респираторные инфекции.

Эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, хлорскипидара, резорцина, пероксида 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.

Для специфической профилактики и лечения применяют кровь реконвалесцентов и поливалентную сыворотку против парагриппа, инфекционного ринотрахеита, аденовирусной инфекции и хламидиоза крупного рогатого скота. В первую очередь при вспышке аденовируса сывороткой в лечебных дозах (2 мл) обрабатывают условно больных (подозреваемых в заболевании) телят.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности болезни? 2. На основании каких данных можно поставить диагноз на аденовирусную инфекцию телят? 3. От каких болезней необходимо дифференцировать данную болезнь? 4. Какие средства можно применять для лечения больных животных? 5. Охарактеризуйте мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

5.15. РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ТЕЛЯТ

Ротавирусная инфекция (лат. — Diarrhea rotaviralis vitulorum, Rotavirus ingectiosa bovinum; ротавирусная диарея телят) — остро протекающая болезнь телят, характеризующаяся поражением желудочно-кишечного тракта, диареей и дегидратацией.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Мебус с сотр. (США) в 1969 г. выделили из фекалий больных новорожденных телят вирусный агент и воспроизвели диарею у телят-гнотобиотов, не получавших молозива. Впоследствии ротавирусы были обнаружены у поросят, ягнят и других животных. В настоящее время ротавирусная диарея описана в 20 странах мира и является актуальной проблемой. Могут заболеть люди.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к РНК-содержащим вирусам семейства Reoviridae, роду Rotavirus. В последний входят ротавирусы человека, коров, овец, коз, свиней, обезьян, лошадей, оленей, кроликов, уток. Установлена общность группоспецифических и типоспецифических антигенов ротавирусов телят и человека, а также групповых антигенов вирусы телят, мышей и человека. Ротавирусы крупного рогатого скота, свиней, лошадей и кроликов также родственны. Известно три серотипа возбудителя.

Для культивирования ротавируса используют первично трипсинизированные культуры клеток, цитопатогенное действие вируса проявляется через различное число пассажей.

Ротавирусы крупного рогатого скота устойчивы к воздействию физических и химических факторов, в частности к колебаниям рН от 3,0 до 5,0, действию концентрированных солей, жирорастворителей, ферментов желудка и сычуга. Вирус сохраняется в фекалиях до 9 мес, при температуре -60°C — в течение нескольких месяцев, при 4°C — не менее 1 мес. При 50°C ротавирус инaktivизируется в течение 1 ч.

Губительно воздействуют на вирус хлор, диоксид хлора, монохлорамин, а также 10%-ный раствор формалина, 5%-ный раствор лизола при экспозиции 2 ч.

Эпизоотология. К ротавирусной диарее восприимчивы животные разных видов. Чаще болеют телята 2...3-дневного возраста в зимне-осенний и весенний периоды. Заболеваемость достигает 100 %, летальность — 50 %. Отмечена прямая связь между заболеванием новорожденных телят диареей и присутствием в их фекалиях ротавируса, который обнаружен у 19,1...45,2 % телят в возрасте до 12 дней.

Источник возбудителя инфекции — больные и переболевшие животные, выделяющие вирус с каловыми массами. Важный аспект при распространении — возможность скрытого течения болезни. В распространении болезни немаловажную роль играют дикие животные, собаки, кошки, а также животные со скрытым течением болезни. В сохранении вируса в стаде имеет значение повторное инфицирование взрослых особей от молодняка.

Заражение телят происходит алиментарно после рождения. Имеются сообщения, что ротавирусы могут проходить через плаценту и инфицировать плод.

Биологическая особенность возбудителя — поражение гетерологичных хозяев. Ротавирусы телят вызывают диарею у поросят; ротавирусы жеребят и ягнят также репродуцируются у свиней, которые, в свою очередь, могут заражать телят; ротавирусы крыс поражают людей; ротавирусы человека — телят, поросят, щенков. Антитела к ротавирусу телят обнаружены в сыворотке крови собак, лошадей и кошек.

Патогенез. Ротавирус репродуцируется и поражает эпителиальные клетки апикальной части ворсинок тонкого отдела кишечника и мезентериальные лимфатические узлы, вызывая вакуолизацию и преждевременное слущивание, что приводит к укорачиванию ворси-

нок кишечника и покрытие их незрелым кубическим эпителием. Всасывающая функция ворсинок частично или полностью прекращается. Незрелые клетки эпителия ослабляют глюкозосвязанный транспорт натрия, что способствует развитию острой диареи и часто приводит к летальному исходу.

Пораженные вирусом эпителиальные клетки выделяются с фекалиями в первые 4...5 ч после начала диарейного синдрома. Антитела, продуцируемые слизистой оболочкой кишечника, появляются между 3-м и 12-м днем, а в фекалиях — между 4-м и 18-м днем после заражения телят.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 16...24 ч. На степень тяжести болезни могут влиять различные факторы: вирулентность и доза вируса, возраст телят, иммунный статус молодняка, сопутствующие инфекции (эшерихиоз, протейная инфекция и др.).

Течение болезни острое. Симптомы проявляются выделением водянистых фекалий желтоватого цвета с кисловатым запахом. Температура тела, как правило, нормальная, иногда поднимается до 41 °С, аппетит несколько снижен. Телята угнетены, отказываются от воды, у них отмечают атаксию, депрессию.

При развитии болезни фекалии становятся грязно-желтого цвета, а в дальнейшем — с примесью крови. Отмечают западание глаз, дегидратацию и фибрилляцию мышц конечностей, истечение вязкой слюны, тахикардию, коматозное состояние. Болезнь длится от 2 до 5 сут. У телят 1...2-дневного возраста болезнь протекает наиболее остро.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии обнаруживают язвы на слизистой оболочке ротовой полости, пищевода и двенадцатиперстной кишки. Стенки кишечника истончены, слизистая оболочка гиперемирована, обнаруживают геморрагии, кишечник заполнен жидким желтовато-зеленым содержимым. Устанавливают увеличение мезентериальных лимфатических узлов, иногда их дегенеративно-некротические поражения.

Отмечают петехиальные кровоизлияния под серозной оболочкой предсердий и точечные на селезенке, дистрофическо-некротические изменения в печени и почках. Иногда отмечают гиперемии и отеки слизистой оболочки бронхов, нехарактерные изменения в легких.

При гистологическом исследовании обнаруживают некротический энтерит и деструкцию ворсинок тонкого кишечника.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставится комплексно на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, но основным методом диагностики — лабораторные исследования, включающие методы электронной и иммуноэлектронной микроскопии.

В лабораторию направляют не менее 10 проб жидких фекалий, взятых от 2...14-дневных телят с клиническими признаками диареи на 1...3-й день заболевания, а также от трупов — тонкий кишечник с содержимым, пробы парных сывороток крови больных и переболевших животных, а также пробы сыворотки крови и молока коров.

Для индикации и идентификации ротавирусов применяют методы ИФА, метод моноклональных антител в ИФА, РДП, РТГА, РИФ, РН, РСК, радиоиммунологический метод. Выявление ротавирусов в патологическом материале возможно также при помощи электронной и иммуноэлектронной микроскопии со специфической сывороткой и другими методами.

Для экспресс-диагностики используют реакцию латекс-агглютинации, реакции непрямой гемагглютинации или торможения гемагглютинации и

связывания комплемента с диагностикумом «Ротатест», а также полимерную цепную реакцию.

Ретроспективная диагностика при помощи серологических исследований имеет ограниченную ценность, так как в первые недели жизни не удается обнаружить прироста титра антител, несмотря на перенесенную болезнь.

При постановке диагноза следует учитывать, что ротавирусная инфекция крупного рогатого скота может протекать в виде смешанных инфекций с участием таких возбудителей, как бычий коронавирус, парвовирус крупного рогатого скота.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить корона- и парвовирусные инфекции, эшерихиоз и вирусную диарею, псевдомоноз, сальмонеллез, протейную и другие энтеробактериальные инфекции; различные диареи неинфекционного характера. Следует учитывать высокую вероятность смешанных инфекций.

Иммунитет, специфическая профилактика. У новорожденных животных антитела к ротавирусу секретируются в наибольших концентрациях в 1-й день и резко падают к 3-му дню после рождения. Многие из них имеют антитела, адсорбированные из молозива. Считают, что колостральный иммунитет обеспечивает устойчивость новорожденного теленка к вирусу или снижает тяжесть переболевания.

Для иммунизации животных разработаны и применяются вакцины: ассоциированная вакцина «Ротавак К-99», «Роко-81», «Роковак» (ВГНКИ), ассоциированная вакцина против рота-, корона-, герпесвирусной инфекций и эшерихиоза; бивалентная вакцина против рота- и коронавирусной инфекций крупного рогатого скота сорбированная инактивированная, вакцина ВНИИЗЖ против рота-, корона- и реовирусной инфекций крупного рогатого скота сорбированная инактивированная.

Профилактика и меры борьбы. Для более полного выявления инфицированных животных целесообразно проводить 1 раз в год поголовное обследование коров с целью обнаружения антител к ротавирусу и исследование сыворотки крови телят в реакции торможения (непрямой) гемагглютинации на 1...5-й день после рождения и повторно на 10...20-й день. Исследование фекалий телят с целью выявления антигена ротавируса необходимо проводить с 1-го до 10-го дня жизни.

Общая основа профилактики — предупреждение стрессов. Важное значение имеет правильное и полноценное кормление коров, обеспечивающее нормальный обмен веществ и поддерживающее достаточную концентрацию каротина в плазме крови.

На комплексах необходимо проведение профилактической обработки животных иммунной сывороткой реконвалесцентов. Своевременное выпаивание достаточного количества молозива от коров-матерей, двукратно иммунизированных инактивированной вакциной против рота- и корона-вирусных инфекций, и применение новорожденным телятам синкогеля значительно сокращают заболеваемость диареей и гибель телят.

Стельных коров вакцинируют одной из выпускаемых промышленностью вакцин. Новорожденным выпаивают ассоциированную вакцину (ВГНКИ) против рота- и коронавирусного энтерита телят за 30 мин до первого приема молозива.

В хозяйстве при ротавирусной диарее крупного рогатого скота необходимо проведение вынужденной дезинфекции помещений растворами формалина, лизола, хлорсодержащими препаратами.

Лечение. Больных животных изолируют и проводят комбинированное лечение. Для специфической терапии применяют полиспецифическую гипериммунную сыворотку против рота-, корона-, герпесвирусной и эшерихиозной диарей новорожденных телят. При ее отсутствии телятам вводят сыворотку животных-реконвалесцентов (доноров). Эффективность такого лечения достигала 100 %.

Применяют перорально смектит — гидрат силиката алюминия в виде порошка. Перорально в капсулах или с регидратационной жидкостью назначают рекомбинант I — гибриды интерферона из *E. coli*. Исключив из рациона заменители цельного молока и вводя растворы электролитов без бикарбоната натрия, удается предотвратить дальнейшее нарушение кислотно-щелочного равновесия.

При выявлении болезни больных животных изолируют и применяют противодиарейные средства: физиологический раствор, антибиотики (например, раствор байтрила, канамицин), электролиты внутрь. Для симптоматической и патогенетической терапии разработан препарат комплексного действия — антидиарин.

Терапевтический эффект получен от применения таких препаратов, как фоспренил, нуклеинат натрия, гамавит и др.

Вязущее и противовоспалительное действие в желудочно-кишечном тракте оказывают настои шавеля конского и ромашки аптечной. Кроме того, назначают пробиотики, например ацидофиллин, биотин, бактонеотим, биод 5 и др. Комплексное лечение проводят 3...4 дня.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте эпизоотологический процесс при данной болезни. 2. Каковы клинические признаки и патологоанатомические изменения при ротавирусной инфекции телят? 3. Когда диагноз на ротавирусную инфекцию считают установленным и от каких болезней следует ее дифференцировать? 4. Назовите основные принципы лечения и специфические средства профилактики. 5. Охарактеризуйте основные меры борьбы и профилактики ротавирусной инфекции телят.

5.16. ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ ТЕЛЯТ

Парвовирусная инфекция (лат. — *Infectio parvoviralis*) — остро протекающая контагиозная вирусная болезнь преимущественно молодняка крупного рогатого скота, характеризующаяся воспалительным поражением органов пищеварения и дыхания.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые о выделении парвовируса типа I крупного рогатого скота сообщил Бэтес в 1959 г., а в 1973 г. этот вирус был обнаружен у телят, больных диареей. Парвовирусы часто находят в ассоциации с энтеровирусами. Болезнь регистрируют во многих странах мира.

Возбудитель болезни. Возбудитель парвовирусной инфекции крупного рогатого скота — мелкий ДНК-содержащий вирус, относится к роду *Parvovirus* семейства *Parvoviridae* и представляет собой безоболочечные кубические частицы размером 18...20 нм, репродуцируется в ядре. Возбудитель обладает гемадсорбирующими и гемагглютинирующими свойствами. Все парвовирусы крупного рогатого скота идентичны между собой, но отличаются от парвовирусов животных других видов и человека.

Отсутствие оболочек у парвовирусов обуславливает их высокую устойчивость во внешней среде. При 56 °С вирус сохраняется более 1 ч, температура ниже -20 °С консервирует возбудитель, при температуре 90 °С он

инактивируется за 5...10 мин. Парвовирусы устойчивы к кислой среде (рН 3,0...4,0).

Эпизоотология. Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие животные, которые являются вирусоносителями и выделяют парвовирусы с фекалиями, мокротой и носовой слизью. Пути заражения — алиментарный и воздушно-капельный. Факторы передачи — корма, вода, пыль, предметы ухода и др. Болеет чаще молодняк крупного рогатого скота до 10-месячного возраста. Заболеваемость составляет в среднем 14 %, но может достигать 100 % при большой стрессовой нагрузке, неполноценном кормлении и антисанитарных условиях содержания животных.

Летальность от парвовирусной инфекции составляет от 5 до 27 %, но при осложнениях патологического процесса бактериальной и грибной микрофлорой повышается до 80 %.

Патогенез. Патогенез болезни типичен для вирусных заболеваний. Первичная локализация и репродукция вируса осуществляются в слизистых оболочках тонкого отдела кишечника или дыхательных путей. Эти процессы ускоряются при снижении местного иммунитета слизистых оболочек трахеи, бронхов и альвеол. Затем возбудитель проникает в кровь, развиваются вирусемия, вторичная локализация вируса и патологические процессы. Отмечена способность парвовируса проникать через гематоплацентарный и гематоэнцефалический барьеры пораженного организма.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 1 до 3 сут. Болезнь начинается лихорадкой, депрессией, снижением иммунитета, слюнотечением. Температура повышается до 40,5...41 °С. Преимущественно течение острое, в случае осложнений отмечают затяжное (хроническое) течение.

В начале болезни, как правило, развивается острый респираторный синдром. Он характеризуется признаками ринита (серозные, серозно-слизистые истечения из носовых отверстий), трахеобронхита (инспираторная одышка, кашель). На слизистой оболочке носа появляются эрозии. Кашель вначале сухой, резкий, болезненный, затем при развитии хронического течения он становится влажным, глубоким и менее болезненным.

Со 2-го дня проявляются признаки острого катарального энтерита. Развивается диарея. Фекальные массы серо-желтого или светло-коричневого цвета, с примесью слизи. Одновременно нарастают признаки дегидратации и токсикоза: усиливается угнетение, западают глазные яблоки, теряет эластичность кожа, отмечаются тахикардия, тахипноэ. Волосяной покров становится тусклым, в области ануса и паха волосы испачканы фекальными массами. Развивается конъюнктивит, сопровождающийся светобоязнью, слезотечением, гиперемией и отеком конъюнктивы. Возможны нервные явления: чрезмерное возбуждение, атаксия, кома.

Стельные коровы, зараженные парвовирусом, могут abortировать во второй половине стельности.

Патологоанатомические признаки. При гибели животных от парвовирусной инфекции отмечают картину респираторно-энтеритного поражения, сопровождающегося катаром конъюнктивы, носовой полости, гортани с петехиями и геморрагиями. В легких зона лobarной бронхопневмонии или крупозной пневмонии (в стадии красной или серой гепатизации). Вокруг участков пневмонии зона эмфизематозной ткани. Местами находят локальный плеврит. Заглочочные, шейные, средостенные, брон-

хиальные лимфатические узлы увеличены, отечны, гиперемированы, с участками некроза.

В кишечнике обнаруживают катаральный, геморрагический или редко фибринозно-некротический энтерит, реже энтероколит. Пейеровы бляшки увеличены и отечны. Отмечают дистрофию печени и холецистит.

Кроме того, зачастую выявляют точечные кровоизлияния на перикарде, признаки вульвовагинита (гиперемия, отек, гиперсекреция наружных половых органов), а также гиперемию и отек головного мозга.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливается комплексно. Анализ эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений дает основу предварительной диагностики. 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 гемагглютинации и гемадсорбции 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.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных иммунитет сохраняется около 1 года.

Для активной иммунизации против парвовирусной инфекции крупного рогатого скота во Франции, США и Канаде разработаны инактивированные и живые лиофилизированные вакцины. В нашей стране вакцины разработаны только для профилактики парвовирусной инфекции свиней.

Профилактика. 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 рекомендуется 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.

Лечение. 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 хлорскипидаара 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: левозитроциклин, левотетрасульфидин, 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, рибава, 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.

Меры борьбы. 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 освобожденных помещениях (секциях) до механической очистки проводят дезинфекцию.

Эффективна аэрозольная дезинфекция помещений в присутствии животных с применением молочной кислоты, хлорскипидаара, 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 после последнего случая выздоровления или уоя больного животного и проведения комплекса мероприятий по недопущению повторного возникновения и развития парвовирусной инфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите патогенез и клинические признаки парвовирусной инфекции телят. 2. Чем характеризуются патоморфологические изменения? 3. Какие методы лабораторной диагностики применяют при данной болезни? 4. Какие средства и методы рекомендуют для лечения и специфической профилактики? 5. Как следует проводить оздоровительные мероприятия?

5.17. МЕДЛЕННЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

5.17.1. ВИСНА-МЭДИ ОВЕЦ И КОЗ

Висна-мэди (англ., лат. — *Visna-Maedi, ovine progressive pneumonia*; прогрессивная пневмония овец) — хроническая, очень медленно прогрессирующая болезнь овец и коз, проявляющаяся в двух формах: нервно-паралитической (поражение ЦНС) — при висне и респираторной (поражение легких) — при мэди, сопровождающаяся потерей массы тела и гибелью всех заболевших.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описана у овец в 1915 г. в Южной Америке и США. В период с 1935 по 1951 г. во многих районах Исландии отмечалось заболевание, поражающее ЦНС и вызывающее параличи и гибель овец. Болезнь была названа «висна» (исхудание, истощение). В 1939 г. там же Гислазон установил хроническую прогрессирующую пневмонию у овец, сходную с ранее описанной в Америке, которую назвали «мэди» (что означает «одышка»).

Позднее, в 50-х годах XX в., в Исландии Сигурдссон (1954) установил вирусную природу висны и мэди 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.

В XX в. заболевание было широко распространено во многих европейских странах, США, Канаде, Индии, Исландии. В бывшем СССР болезнь получила распространение с 30-х годов прошлого века, особенно среди овец романовской породы.

В ряде стран болезнь причиняет овцеводству значительный экономический ущерб. В разных штатах Северной Америки серологически выявляли до 70 % больных животных. В Исландии в 40-х годах XX в. потери овец в неблагополучных хозяйствах составляли 20...30 %. В результате падежа и вынужденного убоя поголовье овец в стране снизилось с 700 тыс. до 450 тыс. Для ликвидации болезни потребовалось 20 лет, в результате было убито 850 тыс. овец.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус семейства *Retroviridae*, рода *Lentivirus*, размером от 70 до 120 нм, обладающий ДНК-полимеразной активностью. Вирус реплицируется в цитоплазме клеток и почкуется при выходе через клеточные мембраны.

Вирус висны-мэди удается выращивать на культурах клеток овец и других животных. ЦПД проявляется медленно и характеризуется округлением клеток, образованием гигантских синцитиев и многоядерных клеток. Штаммам мэди свойствен высокий тропизм к тканям легких овец, а штаммам висны — к нервной ткани.

Вирус термолабилен, инактивируется при 56 °С за 10 мин, чувствителен к спирту, фенолу, формалину; устойчив к ультразвуковому и ионизирующему облучению, а также щелочам.

Эпизоотология. К висна-мэди восприимчивы овцы и редко козы в возрасте старше 2 лет. Болезнь протекает в виде медленно развивающейся эпизоотии без выраженной сезонности. Распространению заболевания при заносе инфекции в хозяйство способствуют длительный инкубационный период и концентрация овец в закрытых помещениях.

Источники возбудителя инфекции — больные овцы и вирусоносители. Основные пути заражения — контактный; воздушно-капельный (через дыхательные пути); возможно, алиментарный (через корм, молоко, молоко при кормлении ягнят), а также внутриутробный. Вирус выделяется с молоком, фекалиями, выдыхаемым воздухом. Заболеваемость может быть различной. Летальность достигает 100 %. В неблагополучных хозяйствах в целом погибает от 15 до 30 % овец.

Патогенез. У зараженных овец в течение 2...3-й недели после инокуляции наблюдается вирусемия. В это время в организме животных вирус локализуется в лейкоцитах (лимфоци-

тах), макрофагах. Затем вирус с кровью попадает в лимфоидные 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.

Независимо от способа заражения основные места локализации вируса — головной и спинной мозг и легкие. Патогенетический механизм — пролиферация и гиперплазия лимфоидной и эпителиальной тканей при отсутствии онкогенного действия, демиелинизация нейронов, иммунодепрессивное действие вируса, образование иммунных комплексов, угнетение и поражение ЦНС и иммунной системы.

Течение и клиническое проявление. Болеют животные старше 2...3 лет (что связано с длительным инкубационным периодом) независимо от породы и времени года. Иногда клинические симптомы не успевают развиться в течение всей жизни животного.

Инкубационный период длится от 6 мес до нескольких лет, в среднем 1,5...2 года. При висне он в целом короче, чем при мэди. Течение болезни длительное (6...12 мес), хроническое, продолжительно и медленно развивающееся. Заболевание проявляется в двух формах (симптомокомплексах) — висна и мэди.

Висна представляет собой инфекцию центральной нервной системы. Клинические признаки прогрессируют крайне медленно. Болезнь начинается угнетением, пугливостью, изменением походки, отставанием от стада при пастьбе, наблюдаются нервозность, иногда вращательные движения и подергивание губ, 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 *мэди* также развиваются медленно, течение хроническое и длительное. Клинические признаки обнаруживают только у взрослых животных в возрасте 3 лет и старше. Отмечаются слабость, снижение живой массы, угнетение. Основной симптом — медленно нарастающая одышка. Вначале дыхание может быть нормальным в покое и учащается при нагрузке. Постепенно возникает затрудненное, поверхностное дыхание, нарастает одышка, частота дыхания в покое достигает 80...120 в минуту. Больные животные отстают от стада. Температура и пульс, как правило, в норме. Иногда отмечают дрожание губ или век, искривление шеи или наклон головы в одну сторону, кашель, истечения из носа. Постепенно развиваются парезы задних конечностей. Они перерастают в параличи, животное не в состоянии стоять без поддержки. Суягные овцы могут abortировать или приносить слабых ягнят. В спинномозговой жидкости повышается количество белка, число клеток крови достигает 100...300 в 1 мм^3 , в крови число лейкоцитов увеличивается до 10...13 тыс. в 1 мм^3 [(10...13) $10^9/\text{л}$].

Длительность болезни варьируется от 4...6 нед до 1 года. Все заболевшие животные погибают.

Патологоанатомические признаки. Видимых патологоанатомических изменений при *висне*, как правило, не наблюдают. 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 *мэди*, — равномерное, диффузное увеличение легких в объеме и массе в 1,5...2 раза. Легкие неспавшие, плотной каучукообразной консистенции, светлого коричневатого-серого цвета, тонут в воде. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы сильно увеличены.

Гистологически 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 и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований. Лабораторные исследования включают выделение вируса в культурах клеток; гистологические исследования и серологические исследования в РДП (ИФА, РИФ, РСК, РН).

При дифференциальной диагностике необходимо исключить скрепи, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, инфекционный энцефаломиелит, ценуроз, отравления ртутью, ФОСами, поваренной солью (при висне); аденоматоз и пневмонии другой инфекционной этиологии (при мэди).

Иммунитет, специфическая профилактика. При заболевании в крови появляются антитела, но иммунитет не формируется. Специфическая профилактика не разработана.

Профилактика. Основные мероприятия связаны с предупреждением заноса возбудителя инфицированными овцами из неблагополучных хозяйств.

Лечение. Неэффективно.

Меры борьбы. Для предотвращения распространения заболевания на неблагополучные хозяйства накладывают ограничения. Запрещают продажу, экспорт, выставки, выпасы на общих пастбищах и исключают всякий контакт с животными благополучных хозяйств. Рекомендуются отказаться от приобретения овец и баранов-производителей.

В неблагополучном хозяйстве проводят серологические исследования с интервалом 6 мес, 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.

В целом полностью ликвидировать болезнь в хозяйстве удастся лишь путем убоя всех животных и замены их новым поголовьем после проведения полной дезинфекции.

5.17.2. АДЕНОМАТОЗ ОВЕЦ И КОЗ

Аденоматоз (лат., англ. — Adenomatosis, Jaagsiekte; аденоматозная бронхопневмония, легочной аденоматоз) — медленно протекающая прогрессирующая болезнь овец и коз, проявляющаяся развитием в легких железистоподобной ткани (опухолей) типа аденомы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые заболевание упоминается как крупная эпизоотия в Южной Африке во второй половине XIX в. под названием Jaagsiekte (на языке африканских племен jaagt — гнать, ziekte — ослабление). Затем под названием «легочный аденоматоз» ее описали в Англии (1884) и Германии (1889). В нашей стране регистрируется с 80-х годов прошлого века.

Болезнь распространена в большинстве овцеводческих стран, вызывая серьезный экономический ущерб вследствие гибели 1...2 % овец в неблагополучных хозяйствах, а при первичном заносе — до 50 % и более.

Возбудитель болезни. Возбудитель аденоматоза — РНК-ДНК-содержащий вирус размером 70...85 × 110...120 нм семейства Retroviridae, рода Lentivirus (медленные вирусы), по свойствам родственный вирусу висна-мэди. Вирус имеет обратную транскриптазу. Культивировать его удается в ряде культур клеток легких и лимфоидных органов.

Эпизоотология. Аденоматозом болеют овцы всех пород в возрасте старше 2,5 лет и редко — козы. Поражаются также ягнята 6...8-месячного возраста, что, видимо, связано с заражением в первые дни жизни. В хозяйство возбудитель заносит инфицированные животные. Заражение происходит воздушно-капельным путем при тесном контакте животных. Эпизоотия характеризуется медленно и длительно нарастающей интенсивностью. Влияния сезонности и внешних факторов на заболеваемость в целом не отмечено, но пониженная температура воздуха способствует распространению болезни. В неблагополучном хозяйстве может быть инфицировано до 50 % овец.

Патогенез. Патогенез болезни окончательно не расшифрован. Одни исследователи рассматривают хроническое интерстициальное воспаление как основной патологический фактор, вторично сопровождающийся метаплазией и регенерацией, другие трансформирующим фактором считают непосредственное воздействие вируса на эпителиальные клетки после встраивания в них вирусного генома.

Вследствие разрастания эпителиальных клеток происходит уплотнение альвеолярных перегородок с заменой клеток гладкого эпителия кубическими и цилиндрическими, которые, кроме того, увеличиваются в размерах.

Течение и клиническое проявление. Аденоматоз, как и другие медленные вирусные инфекции, характеризуется длительным инкубационным периодом, хроническим, медленно прогрессирующим течением болезни, неизменно приводящей к гибели 100 % заболевших животных.

Инкубационный период в естественных условиях длится от 4...9 мес до 3 лет, что в целом дольше, чем при висна-мэди.

Клинические признаки болезни проявляются у животных, достигших возраста 2...4 лет, и во многом сходны с таковыми мэди. Течение длительное, прогрессирующее, без ремиссий. Температура тела сохраняется в пределах нормы. У больных наблюдают обильное серозно-слизистое истечение из носа, медленно нарастающую одышку (основной признак), особенно после функциональной нагрузки (прогон животных), которая в терминальной стадии болезни может достигать 120...140 дыхательных движений в минуту. Характерны также кашель с хрипами и выделением мокроты, прогрессирующее истощение при сохранении аппетита. Все заболевшие животные погибают.

Патологоанатомические признаки. При патологоанатомическом вскрытии наиболее выражены изменения в легких. Они увеличены в объеме и массе до 5 раз, плотные, бледно-серого цвета (как вареное мясо), неравномерно гипертрофированы — в паренхиме находят выступающие над поверхностью очаги различной величины и формы, с уплотнениями по краям. Многочисленные аденоматозные уплотнения представляют собой

саловидные опухоли, окруженные нормальной паренхимой легких. На разрезе очаги имеют гладкую блестящую саловидную поверхность с тенденцией к казеозному распаду. Иногда они сливаются и поражаются целые доли. В терминальной стадии легочная ткань полностью замещается аденоматозными разрастаниями. В трахее и бронхах находят слизистый экссудат. Бронхиальные и средостенные лимфатические узлы увеличены в 3...5 раз. В других органах изменений не обнаруживают.

При гистологическом исследовании выявляют основные изменения — это клеточно-инфильтративные процессы в стенках сосудов бронхов, бронхиол и альвеол, проявляющиеся аденоматозными разрастаниями кубовидных клеток эпителия в виде железистых образований. Отмечают разрыхления альвеолярных стенок и образование железистых полостей, лимфоретикулярную гиперплазию и прорастание аденоматозных очагов фиброзной соединительной тканью.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных с обязательным подтверждением лабораторными (гистологическими) исследованиями. Серологические методы (в частности, РИД) широкого применения не нашли.

В лабораторию для подтверждения диагноза направляют кусочки пораженных легких и регионарные лимфатические узлы, в которых находят специфические для аденоматоза изменения.

При дифференциальной диагностике аденоматозной бронхопневмонии необходимо исключить висна-мэди (последняя отличается диффузным уплотнением легких и лимфоцитарной инфильтрацией в межальвеолярных тканях), а также пневмонии вирусной, бактериальной и паразитарной этиологии.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет при аденоматозе не формируется, несмотря на образование в крови специфических антител, выявляемых, в частности, в РИД. Больные животные не выживают. Средства специфической профилактики не разработаны.

Профилактика. Профилактика аденоматоза аналогична таковой при висна-мэди.

Овец следует приобретать только из благополучных хозяйств. Соблюдать ветеринарно-санитарные правила кормления и содержания животных, не допуская скученности в помещении. Зимой ежедневно устраивать выгон, а летом выгонять на пастбище.

При подозрении на заболевание овец аденоматозом хозяйство переводят в режим усиленного ветеринарного контроля. Для раннего выявления больных рекомендуется ежемесячно проводить ветеринарный осмотр животных с функциональной нагрузкой (20...30-минутный прогон, подвешивание животных за задние конечности с кратковременным закрытием обеих носовых отверстий) для выявления легочного синдрома (провокация одышки). Животных с легочным синдромом выбраковывают и убивают на санитарной бойне, проводят патологоанатомическое вскрытие и гистологические исследования.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза на аденоматоз хозяйство объявляют неблагополучным и накладываются ограничения, по условиям которых запрещаются: 1) вывоз животных для племенных и пользовательных целей, а также необезвреженных продуктов, кормов и инвентаря из хозяйства; 2) перемещение внутри хозяйства и ввод новых овец; 3) проезд всех видов транспорта по неблагополучной территории.

Больных подвергают убою. Место, где они находились, дезинфицируют 3%-ным раствором формальдегида или гидроксида натрия. Трупы павших уничтожают или утилизируют. Усиливают ветеринарный контроль за остальным поголовьем. Потомство содержат изолированно и выпаивают молоком здоровых овец.

Все овцеголовье с 4-месячного возраста подвергают клиническому осмотру. Наиболее эффективной оздоровительной мерой являются раннее выявление и выбраковка подозрительных по заболеванию животных и убой больных. При заболевании 10...20 % поголовья убивают все стадо.

Запрещаются вывоз необезвреженных продуктов овцеводства, кормов, инвентаря, перемещение животных внутри хозяйства (с одной фермы на другую) и их ввоз.

Санитарную оценку мяса и других мясопродуктов проводят в соответствии с действующими Правилами ветеринарного осмотра убойных животных и ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и мясных продуктов (ГУВ МСХ СССР, 03.07.1969). Шкуры и шерсть убитых животных вывозят из хозяйства после дезинфекции.

При оздоровлении хозяйства особое внимание обращают на улучшение кормления и зооигиенических условий содержания.

Ограничения с хозяйства снимаются через 6 мес после выбраковки и убой больных и подозрительных по заболеванию животных и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

5.17.3. АРТРИТ-ЭНЦЕФАЛИТ КОЗ

Артрит-энцефалит коз (англ. — Caprine arthritis/encephalitis; лейкоэнцефаломиеелит-артрит коз, АЭК) — медленно прогрессирующая болезнь коз, характеризующаяся развитием демиелинизирующего энцефалита, прогрессирующего артрита, интерстициальной пневмонии и гибелью животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. АЭК как лейкоэнцефалит впервые был описан в 1974 г., в ранних сообщениях болезнь была представлена как мэдди, или прогрессирующая пневмония коз, по аналогии с болезнью овец, но в последующие годы возбудитель был охарактеризован подробнее. АЭК обнаружен во многих странах, в частности европейских. На территории России болезнь официально не зарегистрирована. Предполагается, что широта распространения и степень инфицирования высокие.

Возбудитель болезни. Возбудитель АЭК — ДНК-РНК-содержащий медленный вирус (Lentivirus) семейства Retroviridae, диаметром 100...120 нм, со свойствами, характерными для ретровирусов, в частности вируса висны-мэди овец (содержит РНК-зависимую ДНК-полимеразу). Структурные белки вируса АЭК также очень похожи на белки вируса висна-мэди овец. Однако установлено, что вирусы АЭК и висна-мэди различаются по критерию гомологичности нуклеотидных последовательностей генома и являются двумя различными представителями семейства ретровирусов.

Возбудитель выращивают в некоторых культурах тканей (в частности, синовиальной ткани) коз и овец. Размножение вируса происходит параллельно с образованием синцитиев, но литического ЦПД не наблюдают. Патогенный спектр ограничивается козами.

Эпизоотология. Сведения об эпизоотологии АЭК неполные. Серологические исследования свидетельствуют о широком распространении инфекции. Болезнь поражает козлят в возрасте 1...5 мес. Эпизоотологичес-

кие наблюдения позволяют предположить, что козлята заражаются внутриутробно или сразу же после рождения. Клинически болезнь проявляется только у 20 % всех инфицированных животных, у остальных протекает преимущественно бессимптомно. Естественная передача вируса АЭК происходит с молоком инфицированных матерей. Вероятно, возбудитель может переноситься с другими секретами или трансплацентарно.

Вирус АЭК обнаружен в молоке и молозиве инфицированных коз. В экспериментальных условиях вирусом могут быть инфицированы ягнята, у которых он вызывает артриты и продукцию вирусспецифических антител.

Патогенез. После интрацеребрального, интраартикулярного или интраперитонеального заражения развиваются разного рода изменения. Через 1 нед появляются первые воспалительные повреждения в головном мозге, суставах и легких, которые сохраняются в течение 5...21 мес независимо от возраста животных. В лейкоцитах периферической крови жизнеспособный вирус обнаруживается начиная со 2-й недели после заражения в течение всей жизни животного.

Течение и клиническое проявление. Заболевание наблюдается у козлят в возрасте 1...5 мес. В целом заболевание характеризуется неврологическими изменениями с лейкоэнцефалитом, интерстициальной пневмонией и артритом.

Клинические симптомы развиваются очень медленно. Заболевание проявляется атаксией, гиперестезией, иногда лихорадкой, прогрессирующими парезами конечностей, перерастающими в параличи. Процесс чаще начинается с задних конечностей и распространяется на передние. Кроме того, отмечают хромоту вследствие развития артрита и одышку. У заболевших животных свалывшаяся шерсть, они отстают в росте. Аппетит не нарушен. Иногда наступает атрофия мускулатуры на парализованной конечности. Присоединяются явления пневмонии. Животные больше не могут стоять и погибают в положении лежа.

У взрослых коз чаще развивается артрит, особенно на карпальных суставах, в то время как у 2...4-месячных козлят болезнь проявляется прежде всего лейкоэнцефаломиелитами. Течение АЭК — несколько недель, исход летальный.

Картина крови, как правило, без изменений, иногда может наблюдаться лимфопения. В цереброспинальной жидкости отмечают плеоцитоз, в основном за счет мононуклеарных клеток, и увеличение содержания белка.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения локализируются в центральной нервной системе, суставах и легких.

Гистологически доминирует демиелинизирующий энцефалит с очаговыми скоплениями лимфоцитов и макрофагов в малом мозге. Вместе с тем наблюдаются очаговые некрозы. Изменения выражены в белом веществе головного и спинного мозга и мозжечка. Наиболее выраженные поражения чаще обнаруживают в шейных и грудных отделах спинного мозга. Микроскопически они характеризуются образованием плотных перизаскулярных муфт из мононуклеарных клеток, формированием лимфоцитарных инфильтратов, пролиферацией глии и выраженной первичной демиелинизацией. В тяжелых случаях участки нервных клеток замещаются глиальными рубцами.

Поражения суставов характеризуются артритом с синовиальной гиперплазией. При прогрессировании болезни нарастают дегенеративные

изменения, такие, как фиброз, некроз и минерализация синовиальных оболочек, появляются периартикулярные коллагенозные структуры.

В легких отмечают диффузную интерстициальную пневмонию, как при мэди.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинико-эпизоотологических данных и результатов патологогистологических, вирусологических (культивирование возбудителя на культурах тканей и типизация в РДП, ИФА) и серологических (РИД, ИФА, РН) исследований.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционные болезни: висна-мэди, скрепи, листериоз, полиоэнцефаломалацию, токсоплазмоз, болезнь Борна; другие заболевания мышечной и скелетной систем (недостаток витамина Е, септические артриты и травмы, недостаток меди).

Иммунитет, специфическая профилактика. После заражения у инфицированных животных образуются сывороточные антитела, которые, однако, защиты не создают. Средства специфической профилактики АЭК не разработаны.

Профилактика. Проводят комплекс профилактических, ветеринарно-санитарных мероприятий, таких же, как при других медленных инфекциях овец и коз.

Лечение. Неэффективно.

Меры борьбы. Меры борьбы сводятся к проведению в неблагополучном хозяйстве ветеринарно-санитарных мероприятий, выявлению и выбраковке больных и серопозитивных животных.

Применяют метод изолированного выращивания козлят путем разделения матерей и козлят сразу же после окота; скармливание молозива только после прогревания в течение 60 мин при 56 °С или скармливание молока свободных от вируса коз или пастеризованного молока коз или коров.

Проводят серологический контроль выращенных таким образом коз на наличие антител к вирусу АЭК в РДП или РИД с 6-месячным интервалом и удаление всех серопозитивных животных.

При получении двух отрицательных результатов с 6-месячным интервалом животные считаются свободными от АЭК-вируса. Хозяйство считается оздоровленным, если в нем не выявлено ни одного положительно реагирующего животного.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте основные клинические признаки симптомокомплекса мэди и аденоматоза у овец. 2. В чем заключаются основные патолого-анатомические различия при мэди и аденоматозе овец? 3. Какой основной метод лабораторной диагностики висна-мэди? 4. Чем заканчиваются заболевания овец медленными вирусными инфекциями?

5.18. ЧУМА СВИНЕЙ

Чума свиней (лат. — *Pestis suum*; англ. — *Swine fever*, *Hog cholera*; классическая чума свиней) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся при остром течении лихорадкой, септицемией и геморрагическим диатезом, а при подостром или хроническом течении — крупозной пневмонией и крупозно-дифтеритическим воспалением слизистой оболочки толстого отдела кишечника (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описана в Северной Америке в 1833 г. В 60-х годах XIX в. она распространилась в большин-

стве стран Европы, и до 50-х годов XX в. ее регистрировали во многих странах мира. В Россию вирус чумы занесен в 1893 г. из Западной Европы. Вирусную природу болезни установили в 1903 г. американские исследователи Швейниц и Дорсет. В 1908 г. впервые была предложена противочумная гипериммунная сыворотка, с 1936—1939 гг. началось производство вакцин (США, СССР и другие страны).

В настоящее время болезнь встречается более чем в 60 странах на всех континентах (за исключением США, Канады, Австралии, Скандинавских стран). Более других от этой инфекции страдают страны Европы, Азии, Южной и Центральной Америки, где хорошо развито свиноводство. В России в конце XX в. в результате проведения систематических противозооотических мероприятий с применением вакцин ареал распространения заболевания сократился, болезнь отмечается в виде энзоотических вспышек, число неблагополучных пунктов снизилось до единичных. За последние годы чума свиней интенсивно изучалась, предложены вакцины, разработаны средства и методы диагностики, однако предпринимаемые попытки полностью ликвидировать болезнь успеха пока не имеют.

За рубежом считается аксиомой, что страны, в которых продолжается вакцинация свиней против классической чумы свиней, да еще и живыми вакцинами, нельзя считать полностью свободными от возбудителя этой болезни.

Классическая чума свиней (КЧС) относится к списку А особо опасных инфекций и наносит большой экономический ущерб свиноводству как в развивающихся, так и в развитых странах с хорошо организованным ветеринарно-санитарным надзором.

Возбудитель болезни. Возбудитель чумы свиней — довольно мелкий (40...60 нм) РНК-содержащий вирус из рода *Pestivirus* семейства *Flaviviridae*. По степени вирулентности различают А-, В- и С-варианты вируса. В вариант А входят вирулентные эпизоотические штаммы, вызывающие у свиней всех возрастов остро протекающую болезнь. Вирусы варианта В вирулентны только для поросят и вызывают атипичную или хроническую чуму. К варианту С относится американский слабовирулентный штамм. По антигенной структуре вирус однороден и не имеет ни серологических, ни иммунологических вариантов, но обладает антигенным родством с вирусом диареи крупного рогатого скота. В организме инфицированных или вакцинированных живыми вирус-вакцинами свиней вырабатываются специфические антитела.

Вирус патогенен только для домашних свиней и диких кабанов. Животные других видов, в том числе лабораторные, а также человек нечувствительны к заражению. В организме свиней вирус пантропен — накапливается во всех органах и тканях, но преимущественно в лимфатических узлах, костном мозге, селезенке, печени, слизистой оболочке кишечника и эндотелии кровеносных сосудов. Вирус размножается в гомологичных (свиньи) и гетерологичных (крупный рогатый скот, овцы, козы) первичных культурах клеток без ЦПД.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам вирус чумы относится к устойчивым (вторая группа). В свинарниках не теряет вирулентности до 1 года, в замороженном мясе — более 4 лет, в свежееохлажденном мясе — 45...71 день, в солонине — более 6 мес, в копченостях — 3 мес. Прогревание мясных продуктов при 44 °С инактивирует вирус через 4 ч. В навозе и трупах возбудитель погибает через 3...5 дней, в почве — через 1...2 нед. Вирус неустойчив к высоким температурам, при кипячении погибает моментально, при 60 °С — за 10 мин, быстро инактивируется под действием ультрафиолетового облучения. Для дезинфекции наиболее эффективны растворы: гидроксида натрия 4%-ный, формалина 2%-ный, хлорной извести 3%-ный, хлорида йода 5%-ный, пероксида водорода 4%-ный, йодеза 1%-ный, виркона С 1 : 350 и др.

Эпизоотология. Важнейшие эпизоотологические данные о чуме представлены на рисунке 5.5.

В благополучные хозяйства возбудитель заносится чаще с необеззараженными пищевыми и боенскими отходами, с транспортом и с животными

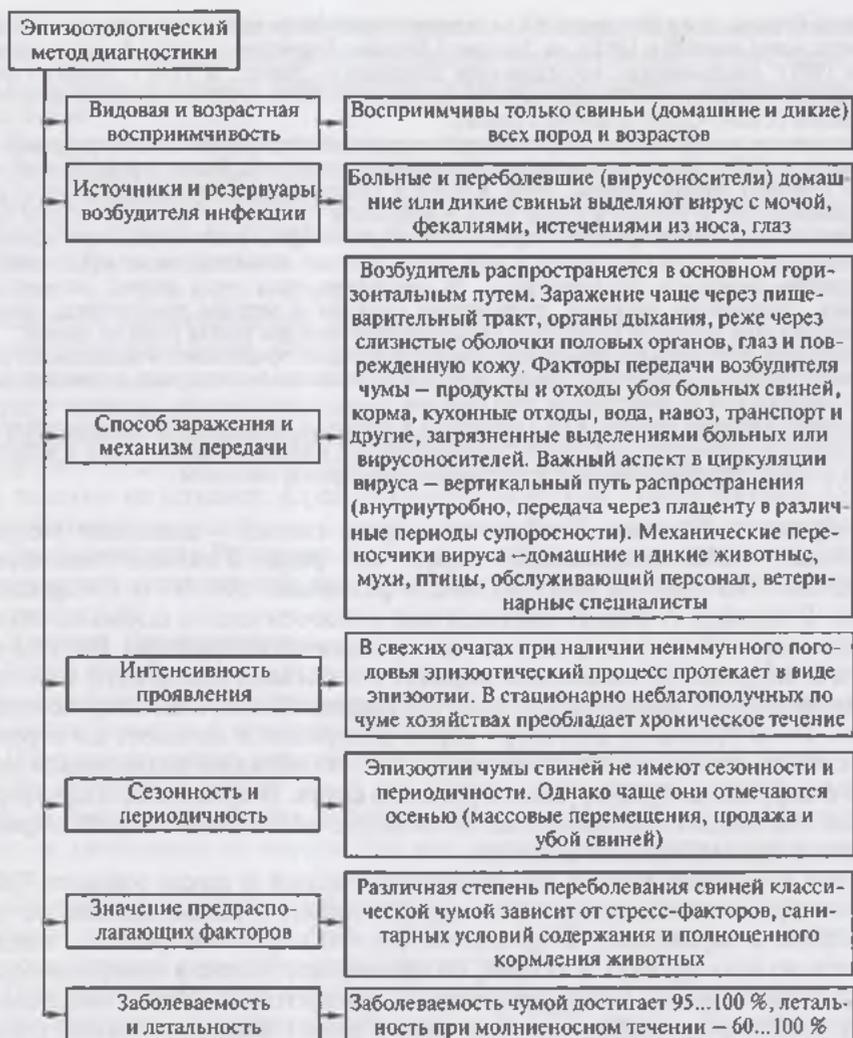


Рис. 5.5. Эпизоотологическая характеристика классической чумы свиней

ми-вирусоносителями. Возможен занос вируса с грубыми и сочными кормами, загрязненными выделениями больных диких свиней, а также комарами.

Природная очаговость болезни связана с территориями обитания инфицированных диких кабанов. Слабовирулентные вирусы варианта В вызывают атипичную форму, отличающуюся по клиническим признакам и сопровождающуюся низкой летальностью.

Патогенез. Вирус, попав в организм свиньи, репродуцируется в лимфоидно-ретикулярной ткани входных ворот (миндалины и носоглотка). Через 16...24 ч он проникает в регионарные лимфатические узлы, репродуцируется и накапливается преимущественно в органах, богатых лимфоидно-ретикулярными клетками (селезенка, лимфатические узлы, костный мозг, печень и эндотелий кровеносных сосудов), вызывая дистрофические и некротические изменения. В результате этого повышается проницаемость стенок сосудов, что приводит к возникновению кровоизлияний, отеков и воспалительных процессов в различ-

ных тканях и органах, а в селезенке — к инфарктам. Вирусемия сопровождается лихорадкой, нарушением обмена веществ. В результате поражения кроветворных органов развиваются анемия и лейкопения, сильное угнетение опсоно-фагоцитарной реакции и резкое снижение бактерицидности сыворотки крови. Размножаясь в клетках иммунной системы и вызывая их разрушение, вирус заметно снижает иммунные силы организма, что способствует активизации условно-патогенных микроорганизмов, следствием чего становятся пневмония и крупозно-дифтеритический колит. Воспалительные процессы в мозговой ткани обуславливают появление в ней инфильтратов, что клинически проявляется нервными явлениями (депрессия, возбуждение, припадки). При остром течении смерть наступает в результате морфологических поражений всех систем организма, особенно органов кроветворения и кровообращения.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период в зависимости от вирулентности вируса, дозы, метода заражения и резистентности животного длится 3...9 дней, реже 12...20 дней.

Болезнь может протекать сверхостро, остро, подостро и хронически.

Сверхострое течение наблюдают в основном в популяции неиммунных свиней и у молодняка. Отмечают повышение температуры: тела (41...42 °С), угнетенное состояние. У больных отсутствует аппетит, возникают рвота, жажда, учащаются сердцебиение и дыхание, на коже появляются ярко-красные пятна. Животные погибают через 1...2 дня.

Острое течение чаще регистрируют в начале эпизоотии. Основные признаки: лихорадка постоянного типа до 40,5...41 °С, угнетение, отказ от корма. Развивается гнойный конъюнктивит, появляются рвота, запор, а затем диарея (фекалии иногда с примесью крови). Мочевыделение затруднено. Одновременно с этим общее число лейкоцитов снижается с 8,5...9,0 тыс/мкл [(8,5...9) 10⁹/л] до 2,5...3,0 тыс/мкл [(2,5...3) 10⁹/л], увеличивается доля эозинофильных и базофильных гранулоцитов, число тромбоцитов уменьшается со 180...300 тыс/мкл (в норме) до 100 тыс/мкл. Животные передвигаются с трудом, спина сгорблена, отмечают парезы задних конечностей. Супоросные свиньи abortируют, часто возникает слизисто-гнойный ринит, а у отдельных животных — носовое кровотечение. На коже внутренней поверхности бедер, живота, шеи и основания ушных раковин появляются пустулы, заполненные желтоватым экссудатом, а позже — точечные кровоизлияния, которые в дальнейшем сливаются и образуют темно-багровые пятна, не исчезающие при надавливании. В результате сердечной недостаточности кожа пяточка, ушных раковин, живота и конечностей приобретает синюшную окраску. Перед гибелью температура понижается до 35...36 °С. Животные погибают в состоянии комы на 7...10-й день.

Подострое течение длится до 3 нед и проявляется преимущественно поражением органов дыхания (грудная форма) или пищеварения (кишечная форма). Продолжительность болезни увеличивается до 10...20 дней. У животных наблюдают затрудненное дыхание, кашель, слизисто-гнойное истечение из носа. При поражении желудочно-кишечного тракта запоры сменяются диареей со зловонным запахом и примесью слизи, а иногда крови. Свиньи худеют, ослабевают, передвигаются с трудом, и болезнь заканчивается гибелью, реже переходит в хроническое течение.

Хроническое течение продолжается до 2 мес и более. Клинические признаки могут сильно варьироваться в зависимости от осложнений секундарной инфекцией. Наблюдаются периодические диареи, лихорадка непостоянного типа, кашель. Животные имеют изнуренный и истощенный вид, на кожных покровах области живота, шеи и особенно ушных раковин и хвоста появляются экзематозные, иногда кровоточащие струпы грязного цвета, вследствие чего возможны случаи некроза ушей и хвоста.

Свиньи приобретают вид заморышей, полностью не выздоравливают и остаются вирусносителями. При подостром и хроническом течении летальность достигает 30...60 %.

В последнее время под влиянием различных причин болезнь часто протекает атипично (более продолжительный инкубационный период, субклиническое переболевание взрослого свинопологолова, а у поросят и подсвинков — развитие нервного синдрома без явного геморрагического диатеза).

Атипичная форма обычно проявляется у поросят-сосунов и отъемышей, имевших колостральный иммунитет или зараженных слабовирулентным вирусом варианта В. Для нее характерно подострое и хроническое течение продолжительностью 2...3 нед и более. Болезнь характеризуется анорексией, конъюнктивитом, внутривенными кровоизлияниями, гипертермией. Одни животные выздоравливают, а у других болезнь осложняется вторичной бактериальной инфекцией, заканчивающейся гибелью либо превращением в заморышей.

Обладая тератогенными свойствами, вирус, попавший в организм свиноматок в период 60...70 дней супоросности, более чем у 30 % из них вызывает гибель плодов. У свиноматок, инфицированных на 94...101-й день супоросности, гибели плодов не наблюдается. Аналогичными свойствами обладают и вакцинные вирусы, которые могут проникать в плоды свиноматок 60...70 дней супоросности, репродуцироваться в них, вследствие чего после рождения поросята становятся толерантными к вирусу, их иммунная система не обеспечивает образование иммунитета после вакцинации. Эти поросята остаются восприимчивыми к полевым вирусам, и в случае его циркуляции возникают новые вспышки чумы.

Общие признаки классической чумы свиней при различных течениях болезни приведены в таблице 5.7.

5.7. Общие признаки классической чумы свиней при различных течениях болезни (J.T. Van Oirschot, 1994)

Показатели	Острое	Хроническое	Латентное
Вирулентность вируса	Высокая	Умеренная	Низкая
Время заражения	Постнатальный период	Постнатальный период	Преднатальный период
Течение	Короткий инкубационный период, тяжелая депрессия, высокая лихорадка, анорексия, конъюнктивит, запор, диарея, конвульсии, нарушение координации, геморрагии на коже	Короткий инкубационный период, три фазы болезни: 1) депрессия, лихорадка, анорексия; 2) клиническое улучшение; 3) обострение болезни	Латентное заболевание, тяжелая депрессия и анорексия, нормальная или слегка изменяющаяся температура тела, дерматиты, конъюнктивит, двигательные нарушения
Вирусемия	Высокого уровня	Непостоянная	Высокого уровня
Лейкопения	Развивается быстро	Развивается быстро, следует за лейкоцитозом	Развивается поздно в течение болезни
Иммунный ответ	Нет	Есть	Есть
Гибель	Через 7...10 дней	Через 1...3 мес	Через 2...11 мес
Патологоанатомические	Множественные геморрагии, особен-	Изъязвления толстого кишечника, «бу-	Лимфатические узлы увеличены, ти-

Показатели	Острое	Хроническое	Латентное
изменения	но в лимфатических узлах и почках, инфаркты селезенки	тоны», инфаркты селезенки	мус атрофирован
Гистологические изменения	Дегенерация эндотелиальных клеток, пролиферация ретикулярных клеток, энцефалит	Дегенерация эндотелиальных клеток, лимфоцитарное истощение, гистиоцитарная гиперплазия, гломерулонефрит	Дегенерация эндотелиальных клеток, лимфоцитарное истощение, гистиоцитарная гиперплазия

Патологоанатомические признаки. Изменения при чуме очень вариабельны и зависят от возраста животных, течения болезни и наличия осложнений секундарной инфекцией (сальмонеллез, пастереллез и др.). Наиболее типичные изменения встречаются у подсвинков и взрослых животных.

При остром течении (септическая форма) чума обычно протекает без осложнения вторичной инфекцией. На краях век и углах глаз образуются коричневые корочки. Конъюнктивы, слизистые оболочки носа и рта бледные, цианотичные. Кожа ушей, шеи, живота, внутренней поверхности бедер пятнисто или диффузно окрашена в багрово-красный цвет, видны точечно-пятнистые кровоизлияния. Наблюдаются выраженные явления геморрагического диатеза в различных органах.

Наиболее значимые и постоянные (патогномоничные) изменения отмечают на надгортаннике, в лимфатических узлах, мочевом пузыре, селезенке и почках. Лимфатические узлы, преимущественно головы и шеи, набухшие, сочные, красного цвета снаружи и мраморного вида на разрезе. Характерны точечные кровоизлияния под слизистой оболочкой надгортанника. В селезенке, особенно по краям, в 36...60 % случаев обнаруживают геморрагические инфаркты в виде плотных черно-красных бугорков. Почки анемичные, с точечными кровоизлияниями в корковом слое и лоханке, а также в мочеточниках и мочевом пузыре.

В желудке и кишечнике катаральное или геморрагическое воспаление с множеством кровоизлияний в основании желудка и толстом кишечнике. Легкие кровенаполнены, отечные и пятнистые. У поросят-сосунов признаки геморрагического диатеза проявляются слабее и патологоанатомические изменения находят в основном в органах пищеварения и почках.

При чуме, осложненной пастереллезом (грудная форма), основные изменения наблюдают в органах грудной полости. Устанавливают крупозно-геморрагическую пневмонию, множественные некрозы, серозно-геморрагический или фибринозный плеврит и перикардит, кровоизлияния на серозных покровах грудной полости, а также на слизистой оболочке гортани и трахеи.

При чуме, осложненной сальмонеллезом (кишечная форма), болезнь протекает преимущественно хронически и характеризуется язвенно-некротическими процессами в пищеварительном аппарате (глотке, миндалинах, желудке и кишечнике). Наиболее часто поражаются слепая и ободочная кишка, где находят дифтеритические «бутоны» и язвы, реже диффузное дифтеритическое воспаление. Резко выраженное поражение кишечника чаще отмечают у поросят-отъемышей и подсвинков. При хроническом течении у 90 % убитых и павших животных находят ненормальное окосте-

Свиньи приобретают вид заморышей, полностью не выздоравливают и остаются вирусоносителями. При подостром и хроническом течении летальность достигает 30...60 %.

В последнее время под влиянием различных причин болезнь часто протекает атипично (более продолжительный инкубационный период, субклиническое переболевание взрослого свинополовья, а у поросят и подсвинков — развитие нервного синдрома без явного геморрагического диатеза).

Атипичная форма обычно проявляется у поросят-сосунов и отъемышей, имевших колостральный иммунитет или зараженных слабовирулентным вирусом варианта В. Для нее характерно подострое и хроническое течение продолжительностью 2...3 нед и более. Болезнь характеризуется анорексией, конъюнктивитом, внутрикожными кровоизлияниями, гипертермией. Одни животные выздоравливают, а у других болезнь осложняется вторичной бактериальной инфекцией, заканчивающейся гибелью либо превращением в заморышей.

Обладая тератогенными свойствами, вирус, попавший в организм свиноматок в период 60...70 дней супоросности, более чем у 30 % из них вызывает гибель плодов. У свиноматок, инфицированных на 94...101-й день супоросности, гибели плодов не наблюдается. Аналогичными свойствами обладают и вакцинные вирусы, которые могут проникать в плоды свиноматок 60...70 дней супоросности, репродуцироваться в них, вследствие чего после рождения поросята становятся толерантными к вирусу, их иммунная система не обеспечивает образование иммунитета после вакцинации. Эти поросята остаются восприимчивыми к полевым вирусам, и в случае его циркуляции возникают новые вспышки чумы.

Общие признаки классической чумы свиней при различных течениях болезни приведены в таблице 5.7.

5.7. Общие признаки классической чумы свиней при различных течениях болезни (J.T. Van Oirshot, 1994)

Показатели	Острое	Хроническое	Латентное
Вирулентность вируса	Высокая	Умеренная	Низкая
Время заражения	Постнатальный период	Постнатальный период	Преднатальный период
Течение	Короткий инкубационный период, тяжелая депрессия, высокая лихорадка, анорексия, конъюнктивит, запор, диарея, конвульсии, нарушение координации, геморрагии на коже	Короткий инкубационный период, три фазы болезни: 1) депрессия, лихорадка, анорексия; 2) клиническое улучшение; 3) обострение болезни	Латентное заболевание, тяжелая депрессия и анорексия, нормальная или слегка изменяющаяся температура тела, дерматиты, конъюнктивит, двигательные нарушения
Вирусемия	Высокого уровня	Непостоянная	Высокого уровня
Лейкопения	Развивается быстро	Развивается быстро, следует за лейкоцитозом	Развивается поздно в течение болезни
Иммунный ответ	Нет	Есть	Есть
Гибель	Через 7...10 дней	Через 1...3 мес	Через 2...11 мес
Патологоанатомические	Множественные геморрагии, особен-	Изъязвления толстого кишечника, «бу-	Лимфатические узлы увеличены, ти-

Показатели	Острое	Хроническое	Латентное
изменения	но в лимфатических узлах и почках, инфаркты селезенки	тпны», инфаркты селезенки	мус атрофирован
Гистологические изменения	Дегенерация эндотелиальных клеток, пролиферация ретикулярных клеток, энцефалит	Дегенерация эндотелиальных клеток, лимфоцитарное истощение, гистиоцитарная гиперплазия, гломерулонефрит	Дегенерация эпителиальных клеток, лимфоцитарное истощение, гистиоцитарная гиперплазия

Патологоанатомические признаки. Изменения при чуме очень переменчивы и зависят от возраста животных, течения болезни и наличия осложнений вторичной инфекцией (сальмонеллез, пастереллез и др.). Наиболее типичные изменения встречаются у подсвинков и взрослых животных.

При остром течении (септическая форма) чума обычно протекает без осложнения вторичной инфекцией. На краях век и углах глаз образуются коричневые корочки. Конъюнктивы, слизистые оболочки носа и рта бледные, цианотичные. Кожа ушей, шеи, живота, внутренней поверхности бедер пятнисто или диффузно окрашена в багрово-красный цвет, видны точечно-пятнистые кровоизлияния. Наблюдаются выраженные явления геморрагического диатеза в различных органах.

Наиболее значимые и постоянные (патогномоничные) изменения отмечают на надгортаннике, в лимфатических узлах, мочевом пузыре, селезенке и почках. Лимфатические узлы, преимущественно головы и шеи, набухшие, сочные, красного цвета снаружи и мраморного вида на разрезе. Характерны точечные кровоизлияния под слизистой оболочкой надгортанника. В селезенке, особенно по краям, в 36...60 % случаев обнаруживают геморрагические инфаркты в виде плотных черно-красных бугорков. Почки анемичные, с точечными кровоизлияниями в корковом слое и лоханке, а также в мочеточниках и мочевом пузыре.

В желудке и кишечнике катаральное или геморрагическое воспаление с множеством кровоизлияний в основании желудка и толстом кишечнике. Легкие кровенаполнены, отечные и пятнистые. У поросят-сосунков признаки геморрагического диатеза проявляются слабее и патологоанатомические изменения находят в основном в органах пищеварения и почках.

При чуме, осложненной пастереллезом (грудная форма), основные изменения наблюдают в органах грудной полости. Устанавливают крупногеморрагическую пневмонию, множественные некрозы, серозно-геморрагический или фибринозный плеврит и перикардит, кровоизлияния на серозных покровах грудной полости, а также на слизистой оболочке гортани и трахеи.

При чуме, осложненной сальмонеллезом (кишечная форма), болезнь протекает преимущественно хронически и характеризуется язвенно-некротическими процессами в пищеварительном аппарате (глотке, миндалинах, желудке и кишечнике). Наиболее часто поражаются слепая и ободочная кишка, где находят дифтеритические «бутоны» и язвы, реже диффузное дифтеритическое воспаление. Резко выраженное поражение кишечника чаще отмечают у поросят-отъемышей и подсвинков. При хроническом течении у 90 % убитых и павших животных находят ненормальное окосте-

нение 6...8-й пар ребер и появление здесь геморрагической линии, что имеет большое диагностическое значение.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений (что часто бывает затруднительно) и результатов лабораторных исследований.

Эффективность любого диагностического метода зависит от ряда конкретных условий, в частности, необходимо учитывать биологические свойства вируса, время отбора проб и вид используемого для исследования материала.

Для выделения вируса берут пробы крови, кусочки селезенки, миндалин, лимфатических узлов, грудной кости, почек и легких от 2...3 животных в первые 2 ч после гибели или убоя больных в агональном состоянии.

Методы лабораторной диагностики представлены на рисунке 5.6.

Диагноз на чуму свиней считается установленным на основании следующего: 1) обнаружения скоплений форменных элементов крови и пролиферации эндотелия сосудов при микроскопическом исследовании гистосрезов головного мозга; 2) положительного результата РИФ; 3) установления при гематологическом исследовании лейкопении (5...6 тыс/мкл); 4) положительной биопробы на 5 здоровых невакцинированных поросятах (в возрасте 2...3 мес), зараженных фильтратом патологического материала с развитием у них через 2...6 дней клинической картины, характерной для чумы свиней, при наличии эпизоотологических данных.

Из существующих способов для постановки диагноза на чуму свиней наиболее актуален и стандартизирован метод иммунофлуоресценции, который применяют для прямого обнаружения вирусного антигена в органах больных свиней.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить африканскую чуму свиней, рожу, пастереллез, сальмонеллез, болезнь Ауески, вирусный гастроэнтерит, энзоотическую пневмонию, дизентерию, листериоз, грипп, отравления. Дифференциальная диагностика классической чумы от африканской, рожи и пастереллеза свиней представлена в таблице 5.8.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие чумой свиньи приобретают стойкий пожизненный иммунитет, обусловленный вируснейтрализующими антителами.

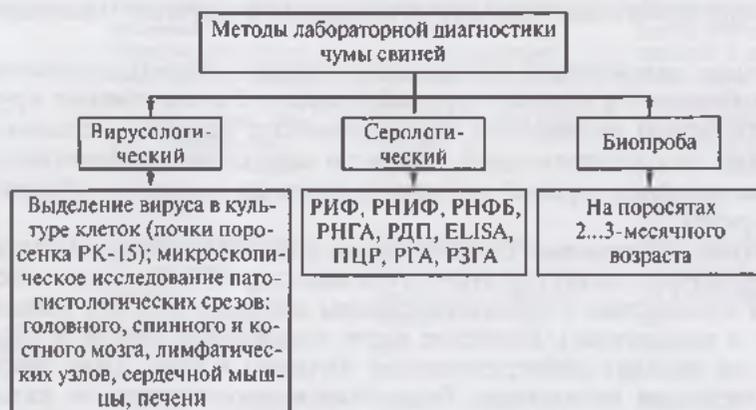


Рис. 5.6. Методы лабораторной диагностики классической чумы свиней

5.8. Дифференциальная диагностика классической чумы свикей

Патологоанатомические показатели	Классическая чума	Африканская чума	Рожа	Пастереллез
Геморрагический диатез и кровоизлияния в кожу	Менее выражены	Сильно выражены	—	—
Серозный отек в области глотки и шеи	—	Непостоянный признак	—	Типичный признак
Серозный дерматит	—	То же	Типичный признак	—
Геморрагический инфильтрат в соматических и висцеральных лимфатических узлах	Поражены только лимфатические узлы головы и шеи	Характерный признак	Непостоянный признак	—
Геморрагический лимфаденит с диффузным рексисом лимфоцитов	Редко встречается и слабо выражен	Характерный постоянный признак	—	—
Системная гиперплазия в сочетании с геморрагической инфильтрацией в лимфатических узлах	Характерный постоянный признак	—	Типичный признак	—
Серозный плеврит, перикардит, перитонит	Иногда наблюдают	Обнаруживают большое количество экссудата	Непостоянный признак	Характерный признак
Нормальная или слегка увеличенная селезенка с инфарктами	Характерный признак	—	—	—
Геморрагическая спленомегалия с интенсивным кариорексисом лимфоцитов	—	Постоянный признак	—	—
Крупозная пневмония	—	—	—	Типичный постоянный признак
Серозно-геморрагическая пневмония с резким интерстициальным отеком легких	—	Типичный постоянный признак	—	—
Серозный гелатит с резким отеком желчного пузыря	—	Характерный постоянный признак	—	—

В настоящее время для активной иммунизации в большинстве стран применяют сухие вирус-вакцины из лапинизированных и культуральных аттенуированных штаммов вируса чумы свиней. Для профилактики болезни в нашей стране применяют четыре живые вакцины из штамма К: 1) сухую культуральную вирус-вакцину КС (НАРВАК НПО); 2) сухую культуральную вирус-вакцину ВГНКИ; 3) сухую культуральную вирус-вакцину ЛК-ВНИИВиМ; 4) сухую лапинизированную вирус-вакцину СИНЛАК (ВНИИЗЖ).

Иммунитет после однократной прививки и у взрослых животных сохраняется не менее 1 года.

Кроме того, в РФ разработана инактивированная сухая культуральная вирус-вакцина против классической чумы свиней из штамма ЛК-К для перорального, внутримышечного и аэрозольного применения. Эта вакцина является единственным эффективным средством иммунизации диких кабанов. Ведутся также работы по созданию инактивированных и генно-инженерных вакцин на основе рекомбинантных аттенуированных вирусов.

Обследование очагов и анализ эффективности существующих мероприятий показали, что применение вирус-вакцин не позволяет ликвидировать болезнь независимо от типа применяемой вакцины. Основным противоречием при этом является вакцинация свиноматок в середине супоросности (55...70 дней), так как от таких маток рождаются иммунологически толерантные поросята и в постнатальный период после их вакцинации иммунитет не формируется. Наличие специфических колостральных антител также затрудняет создание поствакцинального иммунитета. Эффективная вакцинация поросят, имеющих естественно или искусственно пассивно приобретенные вируснейтрализующие антитела, представляет собой сложную проблему. В целом вакцинация свиноматок с целью создания колострального иммунитета у их потомства представляет собой недостаточную меру для надежной защиты поросят в эпизоотическом очаге.

Схемы вакцинации необходимо разрабатывать с учетом иммунного статуса вакцинированных свиней и эпизоотической ситуации, а напряженность иммунитета контролировать по аналогии с таковым на птицефабриках при вакцинации кур против ньюкаслской болезни.

Профилактика. Общие профилактические меры должны быть направлены на защиту свиноводческих ферм и хозяйств от заноса вируса. С этой целью фермы комплектуют только здоровыми животными из благополучных хозяйств. Вновь ввезенных свиней переводят в основное стадо после 30-суточного карантинирования. Свиноводческие хозяйства должны функционировать по закрытому типу (быть огорожены, при въезде оборудуются дезинфекционные барьеры и ветсанпропускники и т. д.). Все поступающие для кормления свиней отходы пищевых предприятий подвергают обеззараживанию высокой температурой на кормокухне. На фермах поддерживают ветеринарно-санитарный порядок, систематически проводят профилактические дезинфекции помещений и транспорта.

Основные профилактические мероприятия представлены на рисунке 5.7.

Специфическую профилактику классической чумы свиней необходимо проводить с учетом эпизоотической ситуации и возможного скрытого вирусносительства у определенной части животных.

Лечение. Заболевших чумой свиней не лечат, а немедленно убивают на мясо.

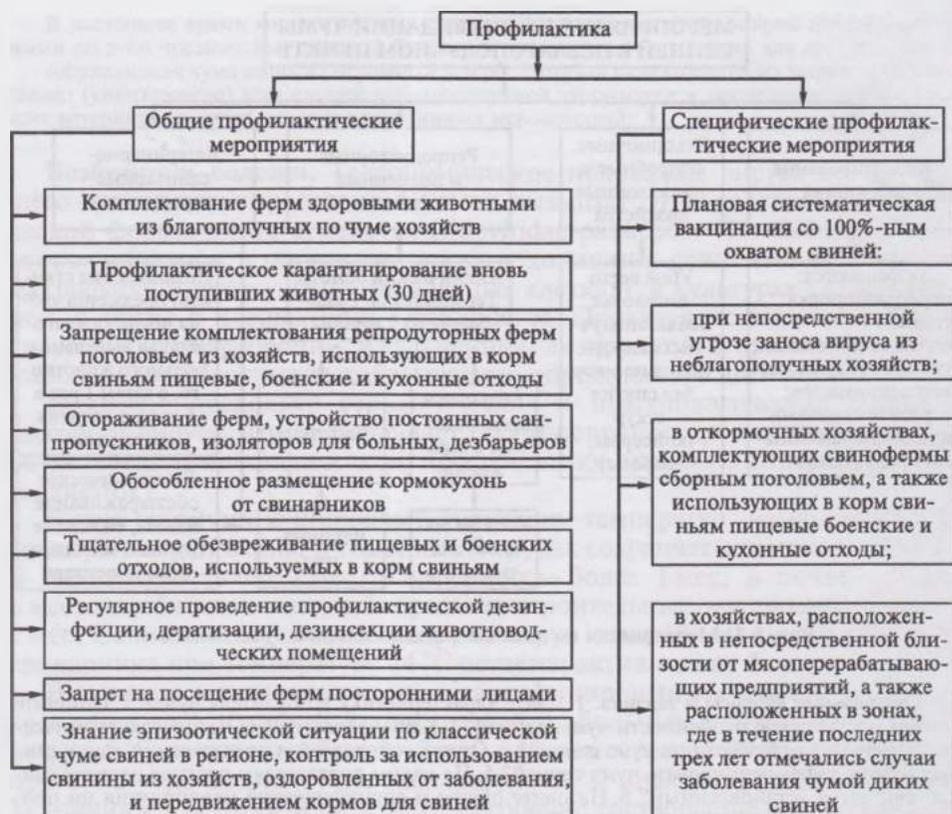


Рис. 5.7. Алгоритм профилактических мероприятий при классической чуме свиней

Меры борьбы. При появлении заболевания на хозяйство накладывается карантин, по условиям которого запрещаются вывоз и ввоз свиней, убой свиней без разрешения ветеринарного специалиста, вывоз мяса и мясных продуктов свиней и др. Определяются неблагополучная и угрожаемая зоны.

Мероприятия по ликвидации чумы свиней представлены на рисунке 5.8.

Карантин с неблагополучного по чуме свиней пункта снимают через 40 дней после последнего случая падежа или убоя больных свиней, обеззараживания мяса, полученного от их убоя, и при условии проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных нормативными документами. После снятия карантина сохраняют ограничения, в частности, запрещают вывозить оставшихся свиней, продукты животного происхождения и сырье, полученные от убоя (кроме вывоза на мясокомбинат), за пределы неблагополучного хозяйства. По завершении откорма всех свиней убивают на мясокомбинате, проводят весь комплекс закрепительных мероприятий с заключительной дезинфекцией и снимают ограничения.

В угрожаемой зоне запрещают контакт и связи с неблагополучным пунктом; вакцинируют всех свиней; устанавливают дезбарьеры при входе и выходе из свинарников; осуществляют строгий ветеринарно-санитарный контроль за заготовкой и вывозом свиней, сырья, фуража; проводят ветеринарно-просветительную работу среди населения.



Рис. 5.8. Мероприятия по ликвидации классической чумы свиней

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику возбудителя чумы. 2. Опишите эпизоотологические особенности чумы свиней. 3. Какие характерные патологоанатомические изменения отмечают при чуме свиней? 4. От каких болезней и на основании каких данных нужно дифференцировать чуму свиней? 5. По каким показателям диагноз на чуму свиней считается установленным? 6. Назовите общие и специфические мероприятия по профилактике чумы свиней в хозяйстве. 7. Какие мероприятия по ликвидации чумы свиней проводят в неблагополучных хозяйствах?

5.19. АФРИКАНСКАЯ ЧУМА СВИНЕЙ

Африканская чума (лат. — *Pestis africana suum*; англ. — African swine fever; болезнь Монтгомери, восточно-африканская лихорадка) — особо опасная высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся лихорадкой, обширными геморрагиями и цианозом кожи, тяжелыми дистрофическими и некротическими поражениями клеток ретикулоэндотелиальной системы, внутренних органов и высокой летальностью (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первые сообщения о болезни были сделаны Хатченом и Стокменом (1903), Греем (1904) и 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.

Впервые африканская чума была изучена и подробно описана на территории Кении английским исследователем Р. Монтгомери (1921), который в 1909—1912 гг. наблюдал многочисленные вспышки болезни среди завезенных из Англии свиней. В последующие годы заболевание, описанное Р. Монтгомери, было отмечено практически во всех странах Африки, расположенных южнее экватора.

Длительное время африканская чума регистрировалась только в государствах Африки, но с 1957 г. она появилась в странах Европы, на Кубе и в Бразилии. Благодаря проведению жестких мер заболевание было ликвидировано. На территории России болезнь не регистрировалась.

В настоящее время многие африканские страны являются стационарно неблагополучными по этой чрезвычайно опасной болезни и представляют опасность для других стран.

Африканская чума наносит огромный ущерб, который складывается из затрат на ликвидацию (уничтожение) всех свиней неблагополучной территории и проведение дорогостоящих ветеринарно-санитарных и карантинных мероприятий.

Возбудитель болезни. Таксономическое положение вируса до настоящего времени не определено. Болезнь вызывает ДНК-содержащий кубической формы вирус семейства Iridoviridae размером 170...220 нм. Вирус репродуцируется в организме диких и домашних свиней (в моноцитах, макрофагах и ретикулоэндотелиальных клетках), в культурах клеток свиней, а также в клещах рода *Ornithodoros*. Пораженные вирусом клетки способны к гемадсорбции, в дальнейшем лизируются. В организме инфицированных животных вырабатываются определенные антитела.

Выявлено несколько серологических и иммунологических групп и подгрупп вируса, что представляет собой основное препятствие в разработке средств специфической профилактики (вакцин, гипериммунных сывороток).

Вирус устойчив к широкому диапазону температур, изменениям pH среды, к высушиванию и гниению. В трупах сохраняет жизнеспособность и вирулентность до 2 мес, в фекалиях — более 1 мес, в почве — более 6 мес, на объектах внешней среды и строительных материалах — более 2 мес. Солнечные лучи инактивируют вирус через 40...60 мин. В условиях свинарника при температуре 24 °C остается активным от 4 сут до 4 мес.

В свинине и копченостях из мяса инфицированных свиней вирус сохраняется до 5...6 мес. В крови, взятой от больных свиней, при температуре 5 °C жизнеспособен до 7 лет, при температуре 20 °C — до 18 мес, при 37 °C — до 30 дней. При температуре 60 °C инактивируется за 20 мин. Устойчив к кислотам и щелочам, но горячие растворы щелочи (в частности, гидроксид натрия) действуют на него губительно. Проявляет высокую чувствительность к формальдегиду и хлорсодержащим препаратам.

Эпизоотология. Болеют домашние свиньи всех пород и возрастов независимо от сезона года, а также дикие африканские свиньи (бородавочники, кустарниковые, лесные) и кабаны. Установлено, что вспышки болезни у домашних свиней регистрировались во всех зонах, в которых обитали дикие африканские свиньи. Животные других видов, а также человек невосприимчивы к вирусу. У диких африканских свиней болезнь протекает субклинически. Являясь вирусоносителями, они могут заболеть в период случки и кормления поросят. От диких свиней-вирусоносителей в естественных условиях заражаются клещи рода *Ornithodoros*, чем обеспечивается природная очаговость болезни.

Основными источниками возбудителя служат больные животные и вирусоносители, от которых заражаются клещи. Из организма этих животных вирус в больших количествах выделяется с фекалиями и мочой, слюной, секретом конъюнктивы, загрязняя окружающую среду.

К факторам передачи вируса относятся все объекты внешней среды, контаминированные выделениями больных, а также обслуживающий персонал. Особое значение как фактор передачи приобретают необеззараженные мясо свиней и мясные продукты, отходы пищевых предприятий. Переносчиками вируса могут быть кровососущие насекомые.

Основные ворота инфекции — респираторный тракт, слизистые оболочки ротовой полости, носоглоточного кольца, глаза и поврежденные кожные покровы. При первичном возникновении болезни заболеваемость и смертность свиней хозяйства приближаются к 100 %.

Патогенез. Патогенез болезни изучен недостаточно. Полагают, что вирус, проникнув в организм, адсорбируется на клетках ретикулоэндотелиальной системы (РЭС), исчезает из крови, размножается в пораженных клетках и за 24...48 ч до повышения температуры тела вновь появляется в крови, во всех органах и тканях, где вызывает дистрофические и некротические изменения с пикнозом и ркксисом ядер клеток миелоидного ряда и лимфоцитов, а также дистрофию коллагеновых и ретикулярных волокон. Развиваются некротические поражения стенок кровеносных сосудов, что приводит к застою крови, тромбозу и геморрагиям в органах и тканях.

Течение и клиническое проявление. Различают сверхострое, острое, подострое, хроническое и латентное течение болезни, что зависит от вирулентности и природы вируса, занесенного в хозяйство.

При *сверхостром* и *остром течении* инкубационный период продолжается от 1 до 2 сут. У животных повышается температура тела до 41...42 °С. В это время вирус появляется в крови, но, несмотря на высокую температуру в начале лихорадочного периода, у животных сохраняется аппетит. В дальнейшем наблюдают угнетение, серозно-геморрагический конъюнктивит, на коже различных участков тела, особенно в области живота, на внутренних поверхностях бедер появляются фиолетово-красные пятна, кровоизлияния и гематомы размером от 1 до 3...4 мм. У большинства животных отмечают признаки пневмонии, отека легких и гастроэнтерита. Кожа становится цианотичной, животные лежат, у них наблюдают клонические судороги. Смерть наступает через 1...3 сут после повышения температуры тела. Погибают все заболевшие.

При *подостром течении*, вызываемом вирусами пониженной вирулентности, признаки такие же, но длительность болезни увеличивается до 4...5 сут. Часть животных выживают, болезнь у них принимает хроническое течение, и они остаются носителями и выделителями вируса.

При *хроническом течении* преобладают признаки поражения легких, суставов и кожи (многочисленные мелкие гематомы в коже нижней стенки живота, ушных раковин). Продолжительность болезни 25...40 сут. Болезнь заканчивается смертью.

Латентное течение характерно для естественных носителей вируса — бородавочников, лесных и кустарниковых свиней и отдельных домашних свиней. Клинически болезнь не проявляется, но у таких животных периодически развивается вирусемия с вирусывделением.

Патологоанатомические признаки. При сверхостром и остром течении упитанность сохранена, трупное окоченение выражено, кожа нижней стенки живота, ушных раковин, промежности красно-фиолетового цвета, в толще кожи многочисленные кровоизлияния, иногда гематомы величиной 1...5 мм. Лимфатические узлы — соматические и особенно висцеральные (портальные, мезентериальные, бронхиальные средостенные) — увеличены, темно-красные, на разрезе сочные, пропитаны кровью, некоторые напоминают сгустки крови. Миокард размягчен, под эпикардом множественные полостчатые кровоизлияния. Легкие увеличены, под легочной и реберной плеврой множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. Соединительная ткань легких пропитана серозно-фибринозным студенистым экссудатом, что придает органу характерное ярко выраженное дольчатое строение. Селезенка увеличена в 2...4 раза, темно-красная, мягкой консистенции, под капсулой точечные и пятнистые кровоизлияния. У отдельных свиней отмечают краевые инфаркты.

Желудок наполнен кормом, слизистая оболочка набухшая, ярко-красная, с очагами некроза. Тонкий и толстый отделы кишечника наполнены кормовыми массами, слизистая оболочка местами ярко-крас-

ного цвета, под ней — множественные точечные, полосчатые и пятнистые кровоизлияния. Печень увеличена, набухшая, дряблая; под капсулой кровоизлияния; желчный пузырь увеличен, стенки его отечны, пропитаны серозно-фибринозной студнеобразной жидкостью. Желчь густая, часто с кровью.

Почки увеличены, размягчены, под капсулой множественные точечные и пятнистые кровоизлияния. У некоторых трупов ткань, окружающая почки, пропитана желтоватым серозно-фибринозным экссудатом. Слизистая оболочка почечной лоханки отечна, покрыта кровоизлияниями.

При хроническом течении патоморфологические изменения проявляются увеличением бронхиальных и средостенных лимфатических узлов с кровоизлияниями в паренхиму, двусторонним гнойно-фибринозным плевритом и воспалением легких, серозно-фибринозным перикардитом, серозно-фибринозными артритами, некротическими изменениями участков кожи нижней стенки живота, ушных раковин, промежности.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. В связи с тем что африканская чума свиней по клиническим и патологоанатомическим признакам имеет сходство с классической чумой, то основанием для подозрения на нее является заболевание свиней, вакцинированных против чумы. При этом учитывают эпизоотологические данные.

Окончательный диагноз устанавливают заражением подозрительным материалом (кровь, суспензия селезенки и лимфатических узлов) свиней, вакцинированных против классической чумы. Заражение свиней (биопроба) проводят в специализированной лаборатории с соблюдением особых мер предосторожности. В дальнейшем при подтверждении диагноза текущую диагностику осуществляют лабораторными методами (РГАД и цитоллиз в культурах клеток, РИФ, ПЦР и др.). Серологические типы вируса определяют в РП, РСК, РЗГАД и другими методами.

Африканскую чуму следует дифференцировать в первую очередь от классической чумы, а также от рожи и пастереллеза при помощи соответствующих бактериологических исследований.

Иммунитет, 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 — последние не обладают вируснейтрализующими свойствами. Кроме того, в природе циркулирует множество серологических и иммунологических типов вируса. Поэтому надежных вакцин и специфической сыворотки против этой болезни нет.

Профилактика. Основу профилактики представляют мероприятия, направленные на недопущение заноса вируса на территорию страны. С этой целью анализируются данные о распространении заболевания в странах мира, ограничивается или запрещается ввоз в страну свинины и продуктов убоя свиней из неблагополучных стран. Все пищевые отходы из самолетов, вагонов-ресторанов, кораблей и других средств передвижения, прибывающих из-за границы, должны быть уничтожены или обеззаражены при высокой температуре. В случае непосредственной угрозы заноса вируса из сопредельного государства создается зона возможного заноса глубиной до 150 км от границы, и в этой зоне осуществляется вакцинация всех свиней против классической чумы и рожи, проводятся ветеринарно-санитарные мероприятия, способствующие предотвращению заноса вируса. В этой зоне все случаи заболевания свиней чумой рассмат-

риваются как подозрительные по африканской чуме и принимаются экстренные меры по уточнению диагноза.

Лечение. Больных свиней лечить запрещается. Все заболевшие подлежат уничтожению вместе со шкурами.

Меры борьбы. При возникновении африканской чумы определяют эпизоотический очаг, инфицированный объект, первую и вторую угрожаемые зоны.

В эпизоотическом очаге убивают всех свиней бескровным методом. Всех свиней — павших и убитых — сжигают, остатки зарывают в землю на глубину не менее 2 м. Малоценные предметы ухода за животными, полы свинарников (а возможно, и старые ветхие свинарники), навоз и мусор с территорий, где находились свиньи, сжигают. Освободившиеся от свиней помещения очищают, промывают и трехкратно дезинфицируют горячим раствором гидроксида натрия, хлорсодержащими препаратами. Загоны, участки пастбищ обрабатывают хлорной известью и перепахивают. Проводят дезинфекцию спецодежды обслуживающего персонала. На территории этой зоны запрещают содержание свиней в течение 12 мес.

В первой угрожаемой зоне (глубиной 5...20 км от эпизоотического очага) всех имеющихся свиней убивают, а мясо используют на этой территории или выпускают только после термической обработки. Проводят дезинфекцию помещений. Разведение свиней в этой зоне разрешают через 6 мес после уничтожения свиней неблагополучной зоны.

Во второй угрожаемой зоне (глубиной до 100...150 км от эпизоотического очага) за всем свинополовьем устанавливают ветеринарное наблюдение, берут на учет свиней всех форм собственности и вакцинируют против чумы (классической) и против рожи существующими вакцинами. Запрещают скармливать свиньям непроваренные пищевые отходы.

Карантин снимают через 30 дней после убоя свиней в двух первых зонах и осуществления мероприятий в зоне возможного заноса. После снятия карантина устанавливают ограничения на 6 мес.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каков нозоареал данной болезни? 2. Охарактеризуйте эпизоотологические особенности африканской чумы свиней. 3. На чем основывается дифференциальная диагностика классической и африканской чумы свиней? 4. Как ставят диагноз на АЧС? 5. Какие мероприятия необходимо проводить с целью недопущения заноса АЧС из-за рубежа? 6. Охарактеризуйте общие ветеринарно-санитарные, карантинные и специфические мероприятия, проводимые в эпизоотическом очаге, первой и второй угрожаемой зонах.

5.20. ВИРУСНЫЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ СВИНЕЙ

Вирусный гастроэнтерит (лат. — Gastroenteritis infectiosa suum; англ. — Transmissible gastroenteritis; инфекционный гастроэнтерит, трансмиссивный гастроэнтерит, болезнь Дойла и Хатчингса, ВГС) — высококонтагиозная болезнь свиней, характеризующаяся катарально-геморрагическим гастроэнтеритом и проявляющаяся рвотой, диареей, дегидратацией организма и высокой летальностью поросят в первые 2 нед жизни (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь описали в США Дойл и Хатчингс (1946). Затем она была отмечена в Японии (1956), Великобритании (1957) и во многих странах Европы, а также в нашей стране.

Болезнь регистрируется во всех странах мира с интенсивным ведением свиноводства, и в настоящее время практически не имеется крупных свиноводческих хозяйств, в которых не встречался вирусный гастроэнтерит. Болезнь причиняет большой экономический ущерб

за счет высокой заболеваемости новорожденных поросят и 100%-ной их гибели, потерь прироста живой массы (до 3...4 кг) у откормочных свиней и затрат на проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Возбудитель болезни. Впервые возбудитель выделил японский исследователь Тайима (1970). Это оболочечный, плеоморфный ДНК-содержащий гемадсорбирующий вирус семейства *Coronaviridae*, рода *Coronavirus*, вирион диаметром 60...160 нм, покрытый гликопротеидным слоем булавовидных отростков, напоминающих солнечную корону.

Гликопротеид «короны» индуцирует в организме синтез вируснейтрализующих антител. Вирус эпителиотропен, репродуцируется и накапливается в эпителиальных клетках тонкого отдела кишечника, альвеолярных макрофагах легких и в миндалинах. Легко адаптируется и репродуцируется в цитоплазме первичных и перевиваемых клеток органов свиней, не вызывая в первых пассажах ЦПД. Штаммы вируса, выделенные в разных странах, серологически идентичны, но существует иммунологическое различие между кишечными полевыми и культуральными штаммами. Вирус имеет антигенное родство с гемагглютинирующим коронавирусом, вызывающим энцефаломиелит у поросят, а также с коронавирусом собак и коронавирусом — возбудителем инфекционного перитонита кошек.

Вирус устойчив к трипсину, желчным кислотам и изменениям рН от 3,0 до 11,0. В замороженном виде вируссодержащий материал сохраняется до 18 мес, при нагревании до 56 °С инактивируется за 30 мин, при 37 °С — за 4 дня, при комнатной температуре — за 45 дней. В жидких фекалиях больных свиней на солнце инактивируется за 6 ч, в тени — за 3 дня. Растворы фенола (0,5%-ный), формальдегида (0,5%-ный), гидроксида натрия (2%-ный) убивают вирус в течение 30 мин.

Эпизоотология. Восприимчивы только свиньи всех возрастов и пород независимо от сезона года, причем новорожденные поросята, особенно первых недель жизни (2...3 нед), более чувствительны. В естественных условиях восприимчивы и собаки. Лабораторные животные не заражаются.

Источниками возбудителя служат больные и переболевшие свиньи, но в эпизоотическую цепь могут включаться собаки, кошки, лисицы, перелетные птицы и синантропные грызуны. У больных животных начиная с инкубационного периода и в течение 3...4 мес после переболевания вирус выделяется с фекалиями, мочой и носовыми истечениями. У собак и лисиц вирус размножается в кишечнике, и они могут загрязнять им внешнюю среду.

Факторами передачи могут быть все объекты внешней среды, загрязненные вирусом, а также мясо и продукты из мяса свиней. Новорожденные поросята заражаются через желудочно-кишечный тракт и органы дыхания от свиноматок-вирусоносителей. В ранее благополучные хозяйства вирус чаще заносится транспортными средствами, с вновь ввозимыми свиньями-вирусоносителями, боенскими отходами. Следует учитывать возможность заноса вируса собаками, птицами и грызунами. В свежем эпизоотическом очаге болезнь проявляется в виде вспышки с охватом в течение 3...4 дней всего свиноголовья. Заболеваемость достигает 80...100%. Поросята-сосуны до 2-недельного возраста и весь молодняк, народившийся в течение 2...3 нед, погибают, а у свиней остальных возрастных групп болезнь протекает с различной тяжестью. Через 4...6 нед после первичного появления интенсивность энзоотии снижается. У свиноматок формируется иммунитет, и они передают антитела поросятам с молозивом, предохраняя их от заражения.

В откормочных хозяйствах вирусный гастроэнтерит чаще возникает среди свиней из вновь поступивших партий с последующим распространением на все поголовье. Летальность составляет до 3%. Отмечена 2...3-летняя периодичность энзоотий болезни, что можно связать со сроком передачи свиноматками колострального иммунитета новорожденным пороссятам.

Патогенез. В организм свиней всех возрастов вирус попадает главным образом через рот и, проходя через желудок, попадает в кишечник. В эпителии тонкого отдела кишечника он интенсивно репродуцируется, вызывая разрушение ворсинок. Через несколько часов в просвете кишечника накапливается большое количество вируса, откуда он проникает в кровь и во все внутренние органы. В эпителии легких происходит вторичный цикл репродукции, приводящий к существенным повреждениям альвеолярных макрофагов и эпителия легких. В результате интенсивного разрушения цилиндрический эпителий кишечника замещается кубическим и плоским, ворсинки атрофируются.

У 90...95% новорожденных поросят атрофия ворсинок происходит в течение первых 12...24 ч после заражения. Дегенерация, атрофия и десквамация эпителия кишечника и ворсинок приводят к нарушению электролитно-водного баланса в организме, ацидозу, нарушению пищеварения и обмена веществ, что обуславливает профузную диарею и развитие выраженного дисбактериоза. В кишечнике начинает преобладать гнилостная микрофлора. Часто болезнь осложняется развитием эшерихиоза.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 1...3 дня, причем у новорожденных поросят он может укорачиваться до 12...18 ч, а у взрослых свиней удлиняться до 7 дней.

Для первичной вспышки заболевания в хозяйстве характерно, как правило, тяжелое течение с типичными клиническими признаками. У лактирующих неиммунных свиноматок отмечают повышение температуры тела до 40,5...41 °С, отказ от корма, рвоту, жажду, угнетение и полную агалактию (прекращение секреции молока), слизистые истечения из носовых отверстий, иногда сопящее дыхание и профузную диарею. В течение 10...12 дней переболевают практически все свиноматки, у них формируются иммунитет и вирусоносительство.

У поросят старше 30-дневного возраста и откормочных свиней болезнь проявляется такими же клиническими признаками — гипертермией, рвотой, жаждой, отказом от корма, диареей, катаральным ринитом. Переболевают почти все поголовье, больные выздоравливают, остаются вирусоносителями и вторично не заболевают. Смертность достигает 4...5%. Нередко у свиней этого возраста болезнь осложняется эшерихиозом, сальмонеллезом и респираторными заболеваниями, и падеж значительно увеличивается.

У поросят 6...15-дневного возраста заболевание протекает тяжелее, чем у 30-дневных, с преобладанием профузной диареи и осложнением эшерихиозом. Падеж среди поросят этой возрастной группы увеличивается до 30...70%.

Особенно тяжело болезнь протекает у новорожденных поросят (1...5 дней после рождения). В течение 1...2 сут заболевают все пороссята помета. У них появляются рвота и профузная диарея, они отказываются сосать молозиво. Вначале фекальные массы полужидкие, желтоватого цвета, в дальнейшем их выделение становится произвольным, они приобретают серо-зеленоватый цвет и неприятный гнилостный запах. У больных отмечают быструю потерю массы тела, цианотичность и липкость кожных покровов, нарушение координации движения, судороги, затем наступает коматозное состояние. Погибают почти все заболевшие пороссята. Отдельные выживают, но резко отстают в росте и часто погибают в более старшем возрасте.

В стационарно неблагополучных хозяйствах вирус циркулирует среди свиноматок, и в зависимости от складывающегося баланса вируса и напряженности иммунитета в их организме возможны вспышки болезни среди новорожденных поросят через определенные промежутки времени, а также среди введенного в стадо нового поголовья. Колостральный иммунитет у поросят сохраняется в течение 50...60 дней, и после рождения вместе с антителами они получают от свиноматок вирус. Таким образом осуществляется естественная симультанная иммунизация нарождающихся поросят, что обеспечивает их защиту от заболевания в более старшем возрасте.

Патологоанатомические признаки. Кожные покровы поросят синюшные, испачканы фекальными массами, суховатые. Желудок у одних животных переполнен свернувшимся молоком, у других содержит лишь слизистую жидкость сероватого цвета. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, под слизистой оболочкой точечные или полостчатые кровоизлияния. Тонкий кишечник вздут и, как правило, содержит небольшое количество мутноватой, пенистой слизи. Стенки кишечника тонкие, просвечивающиеся, дряблые, легко разрываются. Слизистая оболочка гиперемирована, под ней видны точечные кровоизлияния. Толстый кишечник наполнен жидкими кормовыми массами, слизистая оболочка гиперемирована.

Мезентериальные, портальные, почечные лимфатические узлы увеличены, на разрезе суховаты. Селезенка полнокровная, под капсулой нередко обнаруживаются пятнистые кровоизлияния, напоминающие инфаркты. Печень дряблая, иногда желтоватого цвета, легко разрывается. Почки желтоватого цвета, дряблые, под капсулой кровоизлияния.

У взрослых свиней кроме геморрагического гастроэнтерита находят размягчение почек и резко выраженную атрофию ворсинок в тощей и подвздошной кишке.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предположительный диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных.

В лабораторию для исследования направляют тощую и подвздошную кишку с содержимым и мезентериальные лимфатические узлы от 8...9 поросят 2...3 пораженных пометов. Материал отбирают не позднее чем через 2 ч после смерти и в сосудах Дьюара или в термосе с сухим льдом отправляют с нарочным. В связи с фоточувствительностью вируса вирусосодержащие материалы следует защищать от действия света.

Для изоляции и идентификации вируса применяют первичные культуры клеток свиней, а также перевиваемую линию клеток. Как экспресс-метод может быть использован метод иммунофлуоресценции (исследование мазков-отпечатков, гистосрезов из кишечника больных, зараженных культур клеток).

Окончательный диагноз подтверждают биологической пробой на 2...7-дневных поросятах от неиммунных свиноматок — им перорально вводят культуральный вирус или суспензию из стенок кишечника и мезентериальных лимфатических узлов, свободную от микрофлоры. Материал для заражения берут от двух-трех только что заболевших поросят и сразу используют.

Ретроспективную диагностику осуществляют серологическими методами (обнаружение вируснейтрализующих антител в сыворотках крови свиней в РН, РНГА и др.).

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие свиньи приобретают иммунитет длительностью до 2 лет. В сыворотках крови через несколько дней после переболевания вируснейтрализующие антитела обнаруживаются в высоких титрах, но в дальнейшем титр антител быстро снижается. Свиноматки с молозивом передают поросётам иммуноглобулины, однако колостральный иммунитет у поросёят непродолжительный и недостаточно напряженный. Поэтому в неблагополучных хозяйствах молодняк необходимо защищать от заражения вирусом с первых дней постнатального периода, так как они получают от свиноматки слишком большую дозу вирулентного вируса.

Для специфической профилактики болезни разработаны и применяются различные вакцины. Во многих странах для специфической профилактики используют живые вирус-вакцины из аттенуированных штаммов вируса. Эти вакцины вводят свиноматкам внутримышечно, перорально, интраназально или комбинированным способом. Низкую эффективность живых вирус-вакцин связывают с утратой вакцинными вирусами белков короны и способности к репродукции в клетках тонкого отдела кишечника.

Профилактика. Для предупреждения возникновения болезни необходимо принимать строгие меры по защите хозяйств от заноса возбудителя извне с животными-вирусоносителями и проводить ветеринарно-санитарные мероприятия. Охранно-ограничительные меры сочетают с систематически проводимой профилактической дезинфекцией и дератизацией ферм, дезинфекцией транспортных средств, отпугиванием диких птиц и др.

Лечение. Малоэффективно. Для подавления вторичной микрофлоры назначают антибиотики, нитрофурановые и сульфаниламидные препараты.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и принимают меры, обеспечивающие максимальное разобщение заболевших и здоровых животных. Запрещают ввоз и вывоз свиней, вывоз кормов, перегруппировки животных без согласования с ветеринарным специалистом. Свиноматок вакцинируют.

Помещения для свиней, станки, предметы ухода, оборудование дезинфицируют 1 раз в неделю, а также после отделения новых заболевших пометов. Для дезинфекции используют растворы гидроксида натрия и формальдегида, препараты хлорной извести, известковое молоко (гидроксид кальция). Навоз обеззараживают биотермически, трупы свиней утилизируют.

Ограничения в хозяйстве отменяют через 21 день после последнего случая падежа, выздоровления больных или сдачи их на убой и проведения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных инструкцией.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы факторы передачи и основные пути распространения возбудителя ВГС? 2. В чем заключаются различия клинического и эпизоотологического проявления ВГС у поросёят-сосунков, отъемышей и взрослых свиней при острой вспышке болезни и стационарном неблагополучии? 3. На основании каких данных окончательный диагноз болезни считают установленным? 4. Охарактеризуйте основные принципы профилактики и ликвидации ВГС в хозяйстве.

5.21. ЭНЗООТИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ СВИНЕЙ

Энзоотический энцефаломиелит свиней (лат. — Encephalomyelitis enterovirus suum; англ. — Infectious porcine encephalomyelitis, Tesin disease; инфекционный энцефаломиелит, энтеровирусный энцефаломиелит, бо-

лезнь Тешена, ЭЭМ) — контагиозная энзоотическая болезнь свиней, чаще поросят, характеризующаяся негнойным воспалением головного и спинного мозга и проявляющаяся нервным расстройством, парезами и параличами конечностей, истощением и гибелью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые диагностировал Трефна в 1929 г. в местечке Тешен (Чехословакия), откуда и пошло ее первое название — болезнь Тешена. В дальнейшем в середине XX в. болезнь быстро распространилась в странах Европы, Северной и Южной Америки, Азии и Африки. На территории бывшего СССР первые сообщения о болезни Тешена приведены Н. Н. Андреевым в 1948 г. В конце прошлого века неблагоприятными были ряд областей европейской части РФ. С момента появления болезни в нашей стране проведен широкий комплекс научных исследований по изучению возбудителя, разработке методов диагностики и средств специфической профилактики болезни.

С 1984 г. болезнь под названием «энзоотический энцефаломиелит свиней» по представлению МЭБ отнесли к особо опасным болезням списка А. С 1992 г. болезнь зарегистрировали как энтеровирусный энцефаломиелит свиней и отнесли в список болезней группы В с более низким рангом опасности, поскольку в большинстве стран мира это заболевание ликвидировано.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает РНК-содержащий безоболочечный нейротропный вирус 1-го серотипа семейства Picornaviridae, рода Enterovirus. В 2000 г. в классификацию данного вируса внесены изменения. Вирус, оставив в том же семействе, стали считать неклассифицированным и именовать Тешовирусом.

На территории России циркулирует как минимум два иммунологических подтипа возбудителя. В крови больных и переболевших животных появляются специфические антитела.

В крови и органах вирус обнаруживается кратковременно и в небольших количествах. Вирусемия в течение 48 ч отмечают между 4-м и 6-м днем после заражения. В головном и спинном мозге он выявляется после вирусемии. Вирус размножается в культуре первичных и перевиваемых клеток поросят и свиней с образованием бляшек.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель ЭЭМ относится к устойчивым (вторая группа). При нагревании до 70 °С теряет активность через 10 мин. При 37 °С вирус может переживать до 17 дней, но быстро гибнет при развитии гнилостных процессов. Вирус сохраняется при 4 и -79 °С, а также в 50%-ном растворе глицерина при 0 °С до 20 мес, при 15 °С — более 168 дней, в замороженном виде — годами. Выдерживает высушивание на солнце до 3 нед. В соленых и копченых продуктах он сохраняется активным более 3 нед. Наилучшие дезинфектанты — хлорсодержащие препараты, формальдегид, гидроксид натрия, йодез, виркон С и др.

Эпизоотология. Восприимчивы домашние и дикие свиньи, преимущественно поросята-отъемыши и подсвинки 2...8-месячного возраста. К экспериментальному заражению восприимчивы поросята до 1...2 мес. Установлено, что крысы, мыши, собаки, морские свинки, кролики являются носителями и биологическими переносчиками возбудителя. После перорального заражения они способны выделять вирус в окружающую среду с экскретами. В результате моделирования эпизоотического процесса установлено, что грызуны и плотоядные являются одним из необходимых звеньев в эпизоотической цепи и обуславливают формирование и поддержание природных очагов.

Источник возбудителя инфекции — клинически и латентно больные, а также свиньи-реконвалесценты, у которых вирус сохраняется до 1 года. Возбудитель, выделяющийся из организма больных животных и вирусосо-

лезнь Тешена, ЭЭМ) — контагиозная энзоотическая болезнь свиней, чаще поросят, характеризующаяся негнойным воспалением головного и спинного мозга и проявляющаяся нервным расстройством, парезами и параличами конечностей, истощением и гибелью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые диагностировал Трефна в 1929 г. в местечке Тешен (Чехословакия), откуда и пошло ее первое название — болезнь Тешена. В дальнейшем в середине XX в. болезнь быстро распространилась в странах Европы, Северной и Южной Америки, Азии и Африки. На территории бывшего СССР первые сообщения о болезни Тешена приведены Н. Н. Андреевым в 1948 г. В конце прошлого века неблагополучными были ряд областей европейской части РФ. С момента появления болезни в нашей стране проведен широкий комплекс научных исследований по изучению возбудителя, разработке методов диагностики и средств специфической профилактики болезни.

С 1984 г. болезнь под названием «энзоотический энцефаломиелит свиней» по представлению МЭБ отнесли к особо опасным болезням списка А. С 1992 г. болезнь зарегистрировали как энтеровирусный энцефаломиелит свиней и отнесли в список болезней группы В с более низким рангом опасности, поскольку в большинстве стран мира это заболевание ликвидировано.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает РНК-содержащий безоболочечный нейротропный вирус 1-го серотипа семейства Picornaviridae, рода Enterovirus. В 2000 г. в классификацию данного вируса внесены изменения. Вирус, оставив в том же семействе, стали считать неклассифицированным и именовать Тешовирусом.

На территории России циркулирует как минимум два иммунологических подтипа возбудителя. В крови больных и переболевших животных появляются специфические антитела.

В крови и органах вирус обнаруживается кратковременно и в небольших количествах. Вирусемия в течение 48 ч отмечают между 4-м и 6-м днем после заражения. В головном и спинном мозге он выявляется после вирусемии. Вирус размножается в культуре первичных и перевиваемых клеток поросят и свиней с образованием бляшек.

По устойчивости к химическим дезинфицирующим средствам возбудитель ЭЭМ относится к устойчивым (вторая группа). При нагревании до 70 °С теряет активность через 10 мин. При 37 °С вирус может переживать до 17 дней, но быстро гибнет при развитии гнилостных процессов. Вирус сохраняется при 4 и -79 °С, а также в 50%-ном растворе глицерина при 0 °С до 20 мес, при 15 °С — более 168 дней, в замороженном виде — годами. Выдерживает высушивание на солнце до 3 нед. В соленых и копченых продуктах он сохраняется активным более 3 нед. Наилучшие дезинфектанты — хлорсодержащие препараты, формальдегид, гидроксид натрия, йодез, виркон С и др.

Эпизоотология. Восприимчивы домашние и дикie свиньи, преимущественно поросята-отъемыши и подсвинки 2...8-месячного возраста. К экспериментальному заражению восприимчивы поросята до 1...2 мес. Установлено, что крысы, мыши, собаки, морские свинки, кролики являются носителями и биологическими переносчиками возбудителя. После перорального заражения они способны выделять вирус в окружающую среду с экскретами. В результате моделирования эпизоотического процесса установлено, что грызуны и плотоядные являются одним из необходимых звеньев в эпизоотической цепи и обуславливают формирование и поддержание природных очагов.

Источник возбудителя инфекции — клинически и латентно больные, а также свиньи-реконвалесценты, у которых вирус сохраняется до 1 года. Возбудитель, выделяющийся из организма больных животных и вирусосо-

носителей с секретами и экскрементами, инфицирует воду, корма, почву, подстилку и другие объекты внешней среды, через которые заражаются здоровые животные. Мясо павших и вынужденно убитых животных также контаминировано вирусом. Животные заражаются через пищеварительный тракт и респираторные пути при совместном содержании больных и здоровых. Распространителем болезни может быть обслуживающий персонал, который механически разносит вирус на одежде и обуви. В благополучные хозяйства возбудитель заносится в основном со свиньями и мясными продуктами. Фактором передачи инфекции в неблагополучных районах могут быть пищевые отходы из общественных столовых и кухонь граждан, использующих мясо, поступающее с мясокомбината или рынка.

Болезнь высококонтагиозна; возникая впервые, проявляется в форме эпизоотии. Заболеваемость составляет 50...100 %, летальность — 30...90 %.

Серьезную взаимную угрозу в отношении заноса и распространения болезни представляют соседние государства, имеющие общие с Россией границы.

Патогенез. Заражение происходит при попадании вирусосодержащего материала на слизистую оболочку носовой полости. Через обонятельные нервы и луковицы вирус проникает в головной мозг, вызывая воспалительный процесс в мягкой мозговой оболочке и сером веществе мозга; затем поражает мозжечок и спинной мозг. Воспалительный процесс в тканях центральной нервной системы приводит к различным нарушениям жизнедеятельности организма. Поражение мозжечка вызывает шаткую походку и падения при ходьбе; парез и паралич конечностей; афонию из-за паралича голосовых связок; поражение таламуса — повышенную чувствительность кожи.

Во время болезни отмечают лейкоцитоз с преобладанием полиморфно-ядерных нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, возрастает содержание общего белка спинномозговой жидкости, что свидетельствует об интенсивной воспалительной реакции в мозговом веществе и оболочках.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 7...30 дней. В продромальном периоде отмечают незначительное повышение температуры тела, потерю аппетита, иногда рвоту, ринит, расстройство координации движений. Часто эти нарушения остаются незамеченными. Затем появляются клинические признаки поражения ЦНС. Течение — сверхострое, острое, подострое и хроническое.

При *сверхостром течении* смерть наступает через 48 ч после появления симптомов. Быстро развиваются энцефалит, параличи, и болезнь заканчивается гибелью животных.

Острое течение чаще наблюдается у поросят-отъемышей. Клиническая картина характеризуется преимущественным поражением центральной нервной системы: угнетением, шаткостью походки, хромотой на одну из задних конечностей, парезами и параличами задних и затем передних конечностей, повышением чувствительности кожи при пальпации. Больные животные в течение нескольких дней большей частью лежат преимущественно на одном боку, совершая плавательные движения конечностями. У некоторых свиней отмечают рвоту, афонию, температура тела повышается до 40...41 °С. После появления признаков параличей заболевание может продолжаться еще 4...10 дней и заканчивается гибелью животных.

При *подостром течении* признаки поражения центральной нервной системы выражены менее резко. При *хроническом течении* энцефалит не развивается или проявляется в умеренной форме, а затем идет на убыль. Многие животные выздоравливают, но симптомные поражения центральной нервной системы сохраняются. Во всех случаях остается хромота, часть животных погибает от осложнений (пневмония).

Патологоанатомические признаки. Существенные патологоанатомические изменения находят только в ЦНС. Обнаруживают гиперемии слизистых оболочек носовой полости, отечность и гиперемии оболочек головного мозга, точечные кровоизлияния. При гистологическом исследовании устанавливают негнойный менингоэнцефалит: на срезах мозга в различных местах отмечают кровоизлияния, периваскулярную круглоклеточную инфильтрацию, очаговую дегенерацию ганглиозных клеток, карioreкис, вакуолизацию клеток и нейрофагию. В продолговатом и спинном мозге обнаруживают дегенерацию нейронов. Вокруг мелких артериальных и венозных сосудов, питающих серое вещество мозга, развивается воспалительный процесс, в коре головного мозга и мозжечке — периваскулиты и глиальная инфильтрация. Очаговая инфильтрация встречается также на всем протяжении спинного мозга.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических признаков, симптомов болезни, патологоанатомических изменений и с учетом результатов лабораторных исследований.

Для прижизненной, посмертной диагностики и определения у животных вирусносительства разработан и внедрен в производство прямой метод РИФ в мазках-отпечатках со слизистой оболочки прямой кишки и фекалий. Положительную РИФ в мазках наблюдают в эпителиоцитах и их обломках в течение болезни, а у переболевших (вирусоносителей) — до 2 мес.

Для выделения вируса из ЦНС берут пробы тканей (мозжечок, продолговатый и спинной мозг) от свиней с нервным синдромом на ранней стадии его проявления и кусочки слизистой оболочки ободочной кишки. Заражают интрацеребрально поросят в возрасте 1...2 мес, а также чувствительные культуры клеток. Идентификацию вируса проводят на основе культуральных свойств, РИФ или ИФА. Самыми эффективными методами обнаружения вируса в органах и тканях зараженных животных являются вирусовыделение на чувствительной перевиваемой культуре клеток и ПЦР.

Наиболее эффективен для посмертной диагностики прямой метод гистохимического ИФА для мазков-отпечатков на основе моноклональных антител к вирусу ЭЭМ.

Для выявления антител широко используют ИФА и РН.

При дифференциальной диагностике следует исключить болезнь Ауески, классическую чуму свиней, листериоз, бешенство, отечную болезнь (инфекционная энтеротоксемия), стрептококкоз, токсикозы.

Иммунитет, специфическая профилактика. После выздоровления у животных развивается напряженный и продолжительный иммунитет (до 9 мес), образуются специфические антитела. Приобретенный иммунитет передается с молозивом новорожденным поросятам.

Для специфической профилактики разработаны живые и инактивированные вакцины. В России с профилактической целью в неблагополучных и угрожаемых хозяйствах применяется инактивированная культуральная эмульгированная вакцина против энзоотического энцефаломиелита (болезнь Тешена) свиней. Иммунитет у привитых животных после вакцинации сохраняется не менее 11 мес.

Профилактика. Для предотвращения болезни хозяйства комплектуют свиньями из благополучных районов и хозяйств, при поступлении животных обеспечивают обязательное профилактическое карантинирование в те-

чение 30 дней, осуществляют строгие ветеринарно-санитарные меры на фермах. Руководители хозяйств обязаны не допускать хозяйственные связи с неблагополучными по энзоотическому энцефаломиелииту свиней хозяйствами и населенными пунктами; ввод на территорию свинофермы свиней, принадлежащих населению; въезд на территорию свинофермы транспорта, не связанного с их обслуживанием; использование в корм свиньям необезвреженных боенских, пищевых и кухонных отходов.

Всех свиней, находящихся в неблагополучной и угрожаемой по ЭЭМ зонах, независимо от их принадлежности берут на строгий учет, подвергают предохранительным прививкам согласно наставлению по применению вакцины против энзоотического (энтеровирусного) энцефаломиелиита.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. В Европе и Америке болезнь была ликвидирована только благодаря введению жестких мер борьбы: тотального убоя всего поголовья и кольцевой вакцинации свиней против ЭЭМ в угрожаемой зоне.

В нашей стране с установлением ЭЭМ в 1973 г. мероприятия по ее ликвидации стали осуществлять с проведением тотального убоя животных в небольших хозяйствах, обязательным убоем больных животных в эпизоотическом очаге и проведением вакцинации остального поголовья животных, в том числе в угрожаемой зоне, что дало положительный эффект.

В случае установления энзоотического энцефаломиелиита свиней на хозяйство накладывают карантин. По условиям карантина запрещают: вывоз из неблагополучного пункта и ввоз в него свиней; перегруппировку свиноголовья внутри хозяйства без согласования с ветеринарным специалистом хозяйства; посещение неблагополучной фермы лицами, не связанным с обслуживанием животных; выезд из хозяйства (свинофермы) транспорта без санитарной его обработки, а также выход людей в спецодежде и спецобуви. Всех больных и подозрительных по заболеванию свиней убивают; мясо и другие продукты перерабатывают на вареные колбасы или консервы. Остальных свиней в хозяйстве вакцинируют.

Проводят дезинфекцию через каждые 5 дней до снятия карантина. Для дезинфекции применяют 3%-ный горячий раствор гидроксида натрия, раствор гипохлорита натрия или осветленный раствор хлорной извести, растворы йодеза или пероксида водорода, виркон С 1 : 200 и др. Одновременно проводят дератизацию и дезинсекцию помещений.

Карантин снимают через 40 дней после последнего случая выздоровления, падежа или убоя больных животных и при условии проведения всех необходимых ветеринарно-санитарных мероприятий. После снятия карантина в хозяйстве остаются ограничения на реализацию свиней и продуктов их убоя в течение 6 мес.

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите эпизоотологические особенности энцефаломиелиита свиней. 2. Проведите дифференциальную диагностику энзоотического энцефаломиелиита от других болезней с признаками поражения ЦНС. 3. Когда диагноз на энзоотический энцефаломиелиит считают установленным? 4. Какие вакцины применяют против энзоотического энцефаломиелиита? 5. Охарактеризуйте мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

5.22. ВЕЗИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ СВИНЕЙ

Везикулярная болезнь свиней (лат. — Morbus vesicularis suum; англ. — Swine vesicular disease; ВВС) — контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой и образованием везикул и язв на коже хоботка, пяточка, плюсны и пясти, венчика, межкопытных щелей и мякиша копытец.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь, клинически напоминающая ящур, была зарегистрирована и описана в Италии в 1966 г. Вирус, выделенный от больных свиней, по антигенным и иммунобиологическим свойствам отличался от вируса ящура, и новое заболевание было выделено в самостоятельную нозологическую единицу под названием «везикулярная болезнь свиней» (ВБС). Затем болезнь была зарегистрирована на Дальнем Востоке и в некоторых странах Европы. Отдельные вспышки заболевания были отмечены в нашей стране.

Возбудитель болезни. Заболевание вызывает РНК-содержащий, сферической формы вирус диаметром 30...32 нм из рода *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*. Между отдельными штаммами вируса имеются незначительные антигенные различия, но антигенного родства со всеми известными энтеровирусами свиней не установлено. Существует тесное серологическое, но не иммунологическое родство с вирусом Коксаки, выделенным от человека при заболевании, имеющем сходство с ящуром. В условиях эксперимента кроме свиней заражаются овцы и мышата.

Вирус репродуцируется без адаптации в первичной и перевиваемых культурах клеток свиньи, вызывая ЦПД. Гемагглютинирующими свойствами не обладает.

Возбудитель в высоких концентрациях накапливается в эпителии пораженных участков кожи, выявляется также в лимфатических узлах и костном мозге свиней даже через 2 нед после убоя. Считают, что из организма вирус может выделяться не только со слюной, но и с фекалиями и мочой.

Вирус устойчив во внешней среде. В навозе сохраняется до 60 дней, в мясе инфицированных животных при температуре -20°C — до 11 мес, в колбасе — 400 сут, в обработанных кишках — до 780 сут. Молочная кислота, образующаяся в мышцах животных в период трупного окоченения, не влияет на жизнеспособность вируса. Разрушается при температуре 60°C в течение 30 мин. Устойчив к гидроксиду натрия и формальдегиду, но быстро инактивируется 0,5%-ным раствором гипохлорита натрия и 0,2%-ным раствором йодозола.

Эпизоотология. Болеют только свиньи независимо от породы, пола и возраста и кабаны. Возможно инфицирование человека.

Источник возбудителя — больные свиньи и вирусоносители, которые выделяют его в больших количествах со всеми секретами и экскретами (слюна, фекалии, моча). Поддерживают эпизоотические очаги свиньи, переболевшие бессимптомно. У таких животных вирусоносительство и выделение вируса продолжают до 6 мес.

Факторами передачи возбудителя служат все окружающие предметы, загрязненные выделениями больных и вирусоносителей, мясо и мясные продукты свиней, корма. Механическую передачу вирусов могут осуществлять животные других видов и обслуживающий персонал.

Заболеемость составляет 60%, летальность — до 10%. В эпизоотическом очаге везикулярная болезнь в отличие от ящура распространяется медленнее и в случаях контактного заражения или проникновения вируса через поврежденные кожные покровы конечностей многие свиньи переболевают субклинически.

Патогенез. В месте проникновения вируса появляются везикулы, которые прорываются, в результате чего образуются язвы. В дальнейшем развивается вирусемия, повышается температура тела, происходит генерализация процесса с образованием вторичных везикул и язв на коже головы, венчика, межкопытной щели и мякши. В период вирусемии и генерализации вирус обнаруживается на слизистой оболочке глотки и даже в головном мозге. Выздоровление наступает в течение 2...3 нед.

Течение и клиническое проявление. По клиническим признакам везикулярную болезнь трудно отличить от ящура. Тем не менее она протекает доброкачественно и лишь иногда заканчивается смертью отдельных животных, чаще поросят-сосунов. Инкубационный период длится от 2 до 7 дней. В момент образования первичных и вторичных везикул у животных повышается температура тела до 41...42 °С, появляется угнетение и снижается стремление к поеданию корма. Болезнь может протекать остро, подостро и субклинически.

При *остром течении* наряду с лихорадкой обнаруживают везикулы, эрозии и язвы на коже в области рыла, молочной железы и конечностей. У 5...10 % свиней везикулы появляются на коже пяточка и слизистой оболочке ротовой полости. Супоросные матки abortируют. У некоторых животных появляется диарея, начинается отслоение рогового башмака копыта. При поражении конечностей свиньи хромают на одну или две конечности. У поросят нередки признаки поражения нервной системы — возбуждение, нарушения координации движения, судороги и параличи, что обычно заканчивается смертью. Острое течение наблюдают чаще при первичном заносе возбудителя в хозяйство, когда заболеваемость может достигать 100 %.

Для *подострого течения* характерно медленное распространение болезни среди свинопоголовья с низким процентом заболеваемости и слабовыраженными клиническими признаками (единичные везикулы на коже пяточка, венчика и межкопытной щели). Болезнь заканчивается выздоровлением.

Субклиническое течение обычно клинически не проявляется, а в сыворотках крови таких свиней как свидетельство переболевания обнаруживают вируснейтрализующие и другие антитела.

Имеются данные, что по мере распространения болезни в хозяйстве усиливается тяжесть проявления клинических признаков.

Патологоанатомические признаки. На месте разорвавшихся везикул на коже пяточка, рыла, молочной железы, на слизистой оболочке ротовой полости, на коже межкопытной щели, венчика и мякши копытец обнаруживают эрозии и язвы. У отдельных животных отслаивается копытный рог и спадает роговой башмак. При гистологических исследованиях обнаруживают изменения в центральной нервной системе, характеризующиеся образованием периваскулярных муфт и очагов некроза нейроглиальных клеток.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, клинических и патологоанатомических признаков и результатов лабораторных исследований.

В лабораторию направляют стенки невскрывшихся везикул и их содержимое от 2...3 больных свиней, уложенные в термос со льдом. Одновременно направляют сыворотки крови.

В лаборатории проводят выделение вируса и исследуют сыворотки крови на наличие антител (РСК, РДП, РН и др.). При первичном установлении диагноза в специальных условиях проводят биологическую пробу.

На основании видовой восприимчивости и по результатам лабораторных исследований (с соответствующим набором диагностикумов) везикулярную болезнь следует **д и ф ф е р е н ц и р о в а т ь** в первую очередь от других так называемых болезней с везикулярным синдромом — ящура, везикулярного стоматита и везикулярной экзантемы.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших свиней формируется достаточно напряженный иммунитет продолжительностью до

2 лет. В процессе переболевания уже к 4-м суткам в крови появляются специфические антитела.

Для специфической профилактики болезни во многих странах разработаны инактивированные гидроокисьалюминиевые и эмульгированные вирус-вакцины. Эмульгированные вакцины при однократном внутримышечном применении обеспечивают формирование у свиней иммунитета продолжительностью до 8 мес.

Профилактика. Основой профилактики является строгое соблюдение комплекса мероприятий, направленных на недопущение заноса вируса в страну. Из неблагополучных территорий, регионов и стран запрещается завоз свиней и продуктов свиноводства, а также использование в корм свиньям пищевых отходов, собранных в аэропортах, поездах и пароходах, обслуживающих международные линии.

Лечение. Специфическая терапия не разработана. Для лечения больных используют антисептические, вяжущие и другие средства в виде растворов для промывания пораженных участков, присыпок и мазей.

Меры борьбы. При установлении болезни хозяйство объявляют неблагополучным по везикулярной болезни свиней и накладывают карантин. Вводят ограничения в хозяйствах и мясоперерабатывающих предприятиях, с которыми за 10 дней до возникновения болезни поддерживались хозяйственные связи.

Свиней неблагополучной группы, а также подозреваемых в заражении, убивают, принимая строгие меры по недопущению распространения вируса. Мясо и субпродукты, признанные свободными от сальмонелл, используют для изготовления вареных изделий и консервов.

После сдачи свиней на убой помещения, инвентарь, оборудование, транспортные средства очищают, моют и дезинфицируют двукратно с интервалом 5 дней растворами гипохлорита натрия или йодозола. Можно использовать для дезинфекции горячие растворы гидроксида натрия или формальдегида. Трупы свиней сжигают или обеззараживают при высокой температуре, навоз подвергают биотермической обработке.

Карантин снимают через 30 дней после убоя свиней неблагополучных групп и проведения заключительной дезинфекции.

Ввод нового свиноголовья в эти помещения допускают с разрешения ветеринарных органов области, края или республики после снятия карантина и получения отрицательного результата биологической пробы. С этой целью в неблагополучные помещения вводят небольшие группы свиней 4...5-месячного возраста и выдерживают там 30 дней. Если свиньи не заболевают везикулярной болезнью, то биопроба оценивается как отрицательная и хозяйство комплектуется новым свиноголовьем. Содержание животных других видов в неблагополучных помещениях не ограничивается.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте эпизоотологические особенности и клинические признаки везикулярной болезни свиней. 2. Раскройте методику взятия и переноски патологического материала. 3. На основании каких данных можно отличить ВБС от эшдура, везикулярной экзантемы свиней и везикулярного стоматита? 4. Что положено в основу профилактики и оздоровительных мероприятий при везикулярной болезни свиней?

5.23. ВЕЗИКУЛЯРНАЯ ЭКЗАНТЕМА СВИНЕЙ

Везикулярная экзантема свиней (лат. — Exanthema vesicularis suum; англ. — Vesicular exanthema of swine; ВЭС) — остро протекающая болезнь, характеризующаяся лихорадкой и образованием везикул на пяточке, гу-

бах, языке, слизистой оболочке ротовой полости, конечностях (венчике, межпальцевой области) и молочных железах.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь была обнаружена в Калифорнии в 1932 г. Американский исследователь Траум в 1936 г. доказал ее самостоятельность и установил вирусную природу. Вирус ВЭС впервые открыли и описали Мэдин и Траум (1953). Заболевание широко встречается в США. Распространению болезни способствовал завоз в 1952 г. инфицированных кухонных и боевских отходов в откормочные пункты ряда штатов. В бывшем СССР и России болезнь не зарегистрирована.

Экономический ущерб складывается из потерь от значительного снижения массы тела свиней, уменьшения привесов у откормочных животных, недополучения молодняка вследствие абортов, а также снижения секреции молока у подсосных маток и смертности среди поросят-сосунов.

Возбудитель болезни. Возбудитель ВЭС — РНК-содержащий вирус, относится к роду *Calicivirus*, семейству *Caliciviridae*, имеет форму икосаэдра, размер 32...40 нм. Установлено 13 серотипов вируса (А, В, С, D и др.). Типы вирусов В и D патогенны лишь для свиней, тогда как другими могут заражаться лошади и морские львы.

В первые 5 дней вирус содержится в мышцах и внутренних органах больных свиней, в период острого течения — в моче и фекалиях; наиболее высокие титры возбудителя в эпителиальных клетках и содержимом везикул. Культивируется вирус в первичных и перевиваемых культурах клеток свиного происхождения с индукцией ЦПД и накоплением антител в высоких титрах. Вирус не агглютинирует эритроциты.

В стенках везикул при консервировании его в 50%-ном глицеринофосфатном буфере вирус сохраняет патогенность при низких температурах до 2,5 лет, при комнатной температуре — в течение 6 нед, в инфицированных кусочках мяса при 7 °С — 4...5 нед; нагревание до 64 °С обезвреживает его через 30 мин. Эффективными дезинфицирующими средствами являются 2%-ный раствор гидроксида натрия, 5%-ный раствор хлорида йода, 1%-ный раствор йодеза и др.

Эпизоотология. В естественных условиях *везикулярной экзантемой* болеют только свиньи всех возрастов и пород. Молодые животные более чувствительны и переболевают тяжелее, чем взрослые.

Источником возбудителя инфекции — больные и переболевшие *везикулярной экзантемой* свиньи, выделяющие вирус с мочой и фекалиями. В результате этого происходит инфицирование помещений, различных предметов и инвентаря, водосточников, кормов, транспортных средств и других объектов, которые служат факторами передачи возбудителя.

Резервуаром возбудителя могут быть ластоногие, морские львы, слоновые тюлени, рыба и др. Заражение животных происходит преимущественно через слизистые оболочки ротовой полости при поедании кормов и питье, облизывании различных инфицированных предметов и аэрогенно при совместном содержании здоровых и больных свиней.

Болезнь наблюдается в любое время года, длится от нескольких недель до нескольких месяцев. Погибает около 5 % животных от числа заболевших. Большой отход наблюдается среди поросят-сосунов.

Патогенез. Патогенез болезни недостаточно изучен. Считается, что после попадания в организм вирус ВЭС размножается преимущественно в мальпигиевом слое эпидермиса, где клетки чешуйчатого эпителия подвергаются дегенерации. Некроз и расплавление клеток сопровождаются значительным межклеточным отеком, что ускоряет отделение эпидермального слоя от дермы, вызывая образование характерного пузырька. Развитие патологического процесса носит двухфазный характер. Первая фаза длится 48...72 ч и характеризуется вирусемией, лихорадкой и образованием первичных везикул на пяточке и слизистой рта. Во второй фазе температура снижается и появляются вторичные везикулы на подошве, на

коже области межкопытной щели и венчика. Длительность второй фазы 24...72 ч. Экзантематозный процесс на коже и слизистых оболочках может осложниться при попадании вторичной микрофлоры.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 12 до 14 дней. Продолжительность инкубационного периода зависит от вирулентности и количества поступившего в организм вируса, от места его проникновения и резистентности животных. У больных свиней в начале заболевания наблюдают лихорадку, угнетенное состояние, снижение аппетита, слюнотечение. Одновременно на слизистой оболочке рта и пяточке появляются первичные пузырьки, заполненные серозным экссудатом. Стенки пузырьков быстро разрушаются, обнажая болезненные эрозированные поверхности, вскоре покрывающиеся фибринозными пленками.

С развитием первичных пузырьков температура тела животного снижается и на коже в области венчика, запястья, межкопытной щели и мякисшей образуются вторичные везикулы. Суставы припухают, появляется хромота, животные с трудом поднимаются, полностью отказываются от корма. У свиноматок случаются аборт, отмечают поражения кожи вымени, снижение секреции молока. В большинстве случаев животные выздоравливают через 1...2 нед. При осложнении развивается панариций, спадает роговой башмак. У поросят заболевание может осложниться энтероколитом или пневмонией. Смертность при осложнении у поросят-сосунов достигает 5...10 %.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения напоминают таковые при ящуре. Они ограничиваются в основном везикулярными поражениями слизистой оболочки ротовой полости (языка, губ) и кожи пяточка, конечностей и молочных желез. Везикулы диаметром до 3 см, заполненные серозной жидкостью, обычно разрываются через 1...3 сут, поэтому при патологоанатомическом исследовании чаще обнаруживают эрозии, имеющие красноватое дно или покрытые фибрином с примесью клеточных элементов. Окружающие ткани гиперемированы и отечны. При осложнении секундарной микрофлорой, особенно пиогенными бактериями, изменения более обширные, поэтому они могут обуславливать гибель и взрослых свиней.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

Для идентификации и определения серотипа вируса ВЭС отбирают везикулы с везикулярной жидкостью, которые помещают в консервирующую жидкость из смеси глицерина и ФБР. Патологический материал для исследования отправляют в лабораторию в герметично запаянных и опечатанных контейнерах в термосе со льдом.

Вирус выделяют в культуре клеток мышат-сосунов с последующей электронной микроскопией или биопробой. Из лабораторных методов диагностики везикулярной экзантемы используют РН, РП, РСК, ELISA. Разработан экспресс-метод одновременной идентификации трех вирусных инфекций (ящур, везикулярной болезни свиней и везикулярной экзантемы свиней) в РН и ПЦР.

Д и ф ф е р е н ц и р у ю т ВЭС, ящур, везикулярный стоматит и везикулярную болезнь свиней на основе видовой восприимчивости (см. ящур) и по результатам лабораторных исследований (с соответствующим набором диагностикумов).

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие свиньи приобретают иммунитет к гомологичному типу вируса не менее чем на 6 мес. В организме переболевших свиней образуются специфические антитела. Иммунная сыворотка эффективна в течение 2 нед. Супоросные свиноматки, вакцинированные за 3 нед до опороса, передают антитела потомству с молозивом. Длительность колострального иммунитета до 21 дня.

С целью создания активного иммунитета у свиней в ряде стран применяют инактивированную вакцину. Длительность иммунитета у вакцинированных свиней 6 мес.

Профилактика. Россия благополучна по везикулярной экзантеме свиней, поэтому основные мероприятия целесообразно направить на предупреждение заноса возбудителя болезни на территорию РФ. Нужно запретить ввоз свиней, свинины и других продуктов убоя из стран, где регистрируют эту болезнь, и осуществлять систематический таможенный ветеринарный надзор.

Лечение. Больных животных изолируют в отдельное помещение, где им создают оптимальные условия содержания. Специфическое лечение не разработано. Пораженные участки кожи и слизистых оболочек смазывают слабыми дезинфицирующими и вяжущими веществами. Больных обеспечивают чистой водой, кормят болтушками, к которым для предупреждения развития вторичных инфекций добавляют антибиотики.

Меры борьбы. Успех борьбы с ВЭС зависит от своевременного и точно поставленного диагноза. При появлении первых случаев заболевания ВЭС с целью недопущения дальнейшего распространения болезни рекомендуется немедленно убить всю неблагополучную группу животных на месте их нахождения, а мясо использовать на вареные сорта колбасы и консервы. Отходы убоя уничтожают или утилизируют на утильзаводах. Территорию свинарников, загонов, мест убоя тщательно очищают и дезинфицируют растворами щелочей.

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите клинические признаки и эпизоотологические особенности везикулярной экзантемы свиней. 2. Раскройте методику взятия и пересылки патологического материала в лабораторию. 3. Какие методы используют для диагностики? 4. От каких болезней и на основании каких данных надо дифференцировать везикулярную экзантему? 5. Как оздоравливают неблагополучные хозяйства от везикулярной экзантемы?

5.24. РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ СВИНЕЙ

Репродуктивно-респираторный синдром свиней (англ. — Porcine reproductive and respiratory syndrome; «синее ухо», эпизоотический поздний аборт свиней, РРСС) — контагиозная болезнь, характеризующаяся массовыми абортами свиноматок в конце срока супоросности, рождением нежизнеспособных поросят и сопровождающаяся поражением дыхательной системы (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Заболевание зарегистрировано в конце 80-х годов XX в. в американских штатах Айова и Миннесота, где развито интенсивное свиноводство. Инфекционная природа заболевания была доказана в 1990 г., вирус впервые изолировали голландские исследователи в 1991 г.

В 1990—1992 гг. болезнь регистрировалась как «эпизоотический поздний аборт» в Европе в странах с большой плотностью свиноголовья и постепенно приобрела размеры эпизоотии. В России заболевание впервые зарегистрировано в 1991 г. в Курской области, затем в других регионах.

В настоящее время РРСС обнаруживают во многих странах мира с развитым свиноводством, инфекция имеет энзоотический характер. Экономический ущерб достаточно высок, он складывается из потерь, связанных с нарушением репродуктивной функции свиноматок: абортными, мертворождением, гибелью поросят вскоре после рождения до 80...100%; снижением товарной ценности свинины. Кроме того, возрастают расходы на мероприятия по диагностике и борьбе с заболеванием. Наиболее высокие производственные потери бывают во время острых вспышек РРСС в первоначальной фазе болезни, во время которой могут погибать от 1 до 3% взрослого племенного поголовья ранее благополучного хозяйства.

Возбудитель болезни. Вирус, вызывающий у свиней РРСС, классифицирован как *Arterivirus suis*, относящийся к семейству *Arteriviridae*. Это мелкий (28,4 нм) оболочечный РНК-содержащий вирус, имеющий сферическую форму. Маркером артеривируса является способность к размножению в культурах клеток эпителия трахеальных колец свиньи.

Существует два генотипа вируса: американский (А) и европейский (В), имеющие перекрестные серологические связи и различающиеся биологическими свойствами. Подтверждена циркуляция высоко-, низкопатогенных и апатогенных штаммов вируса РРСС у свиней, что и определяет характер течения болезни.

Вирус инактивируется нагреванием при 55 °С в течение 45 мин, при 37 °С — через 48 ч. Он чувствителен к действию рассеяного света и УФ-лучам, оттаиванию после замораживания, обработке диоксидом углерода, а также к изменению рН среды.

На вирус действуют все дезинфектанты, убивающие возбудителей, относящихся ко второй группе по устойчивости. В помещениях, не подвергавшихся дезинфекции, вирус сохраняет вирулентность в течение 3 нед после удаления больных животных.

Эпизоотология. К возбудителю РРСС восприимчивы свиньи всех возрастов и пород. Однако нарушение репродуктивной функции наблюдают только у супоросных свиней, а респираторное заболевание — во всех возрастных группах.

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие свиньи, выделяющие вирус с носовой слизью, фекалиями, мочой и спермой. Вирус РРСС длительно персистирует в организме свиней.

Наиболее активно передача вируса происходит при прямом контакте восприимчивых и больных животных (с выделениями от больных свиней). Вирус может передаваться через сперму хряков-производителей при случке или при искусственном осеменении. Имеются сведения об аэрогенной передаче вируса на расстояние 3...20 км от источника заражения. Возможна вертикальная — трансплацентарная передача вируса.

Факторами передачи возбудителя РРСС служат инфицированные корма, вода, воздух, навоз, транспорт, спецодежда, грызуны, обитающие на ферме, и другие объекты внешней среды. При определенных условиях мясо больных свиней может быть фактором передачи возбудителя инфекции.

Чаще всего РРСС возникает после приобретения клинически здорового ремонтного поголовья свиней, у которых возможно вирусоносительство или бессимптомное течение болезни в скрытой форме. Обостряют РРСС и переводят латентную стадию болезни в острую различные стрессовые явления, связанные с изменениями в кормлении, уходе, транспортировке и перегруппировке, ветеринарными профилактическими манипуляциями. Обычно инфекция проявляется через 3...5 мес после завоза племенных свиней из неблагополучных хозяйств.

Репродуктивная патология встречается в 2...93% случаев. Переболевшие свиноматки приносят не более 37,5% благополучного по болезни

приплода. Во время первоначальной острой фазы течения инфекции гибель поросят-соссунов первой недели жизни достигает 100 %, в отъемном возрасте — 30...40 %, потери среди взрослого племенного поголовья могут достигать от 1 до 3 %.

Обычно болезнь протекает в виде эпизоотий в любое время года с наиболее выраженным проявлением в период опоросов. У одних и тех же животных болезнь, как правило, повторно не возникает, но часто отмечают прохолосты ранее переболевших свиноматок.

Отличительной особенностью РРСС является то, что эта болезнь часто протекает в ассоциации с другими инфекциями (парвовирусной; рота-, корона- и энтеровирусной; болезнью Ауески и др.). На фоне вирусной патологии возникают осложнения бактериальной флорой с развитием колибактериоза, сальмонеллеза, пастереллеза и других факторно-инфекционных и внутренних незаразных болезней.

Патогенез. Проникнув в организм через слизистые оболочки респираторного, пищеварительного или полового тракта, вирус размножается в макрофагах в области ворот инфекции. К 7-му дню заражения разрушается до 40 % альвеолярных макрофагов. Размножение вируса в компонентах клеточной защиты (иммуносупрессия) временно снижает местную резистентность, тем самым создавая условия для инфицирования животных другими возбудителями через респираторный тракт.

Большое значение в патогенезе имеет вирусемия, которая длится от 4 до 8 нед, при этом отмечаются повреждение эндотелиальных клеток кровеносных сосудов и развитие васкулитов, что служит причиной отеков тканей. Кроме того, возбудитель РРСС во внутренних органах размножается в ретикулоцитах, а также циркулирующих моноцитах. Плацента, как и альвеолярные макрофаги, представляет собой орган-мишень для вируса РРСС. В местах соединения с маткой она отслаивается из-за некротического распада клеток, в результате чего инфицированные макрофаги мигрируют через плаценту и размножаются в тканях плода.

При респираторном синдроме вирус сначала развивается в альвеолярных макрофагах, разрушает часть из них, нарушает иммунную систему легких и тем самым открывает ворота для секундарной микрофлоры. В результате инфекции подавляется активность ресничек мерцательного эпителия дыхательных путей, что способствует развитию и накоплению в них возбудителей, обладающих тропизмом к эпителию респираторного тракта.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период у животных различного возраста варьируется от 4...7 до 35 дней. Различают три фазы острой инфекции: начальную фазу, фазу максимального развития клинических признаков и финальную. Встречаются клинически выраженная и скрытая (при персистенции возбудителя в легочных макрофагах) формы болезни.

Первые признаки заражения в благополучном ранее хозяйстве могут проявляться симптомами поражения только органов дыхания или репродуктивных органов. Респираторный синдром в первую очередь наблюдается у свиноматок, хряков или свиней на откорме. Затем заболевают свиньи всех возрастов.

При *остром течении* регистрируют угнетение, отказ от корма, кратковременное повышение температуры тела до 40,5...41 °С или редко ее понижение. У 1...5 % свиней наблюдается скоротечный цианоз ушей, пяточка, хвоста, кожи молочных желез, вульвы, который продолжается от нескольких часов до нескольких дней. Этот необычный признак позволил назвать болезнь «синий аборт», или «синее ухо».

Поражение репродуктивной системы проявляется главным образом поздними абортами (после 90 дней супоросности), преждевременными родами (на 2...4 дня) у 5...30 % свиней, иногда задержкой опороса, высоким уровнем повторных осеменений (20...40 %) и гибелью поросят в течение первых 2...7 дней после рождения (5...10 %). Наряду с живыми новорож-

денными, обычно погибающими в течение первой недели, рождаются мертвые, мумифицированные плоды, нежизнеспособные и уродливые поросята (от 6 до 13,2%), у которых отмечают недоразвитие нижней челюсти (боксерская челюсть) или ее искривление, куполообразность головы, аномалии развития скелета, патологию глаз. Иногда у поросят отсутствует или слабо развит сосательный рефлекс, наблюдается тремор мышц. Поросята, родившиеся от больных свиноматок, страдают конъюнктивитами, диареей, отеками, воспалением век, крипторхизмом. Время родов у свиноматок удлиняется на 2...4 сут, снижается интенсивность потуг и схваток. На 1...3 дня задерживается выход части плодов, возрастает пик задержки плаценты с последующим развитием синдрома метрит-мастит-агалактия. После абортос увеличиваются длительность сервис-периода. У переболевших свиноматок может отмечаться продолжительное снижение на 10...15% числа поросят в помете. У хряков болезнь проявляется угнетением, импотенцией и ухудшением качества спермы, иногда — атрофией тестикулов.

Респираторный синдром характеризуется учащением дыхания и кашлем. У взрослых животных он быстро проходит. У поросят различного возраста признаки поражения органов дыхания продолжают прогрессировать, что связано с секундарной инфекцией. У откормочных поросят наиболее частыми клиническими признаками инфекции служат одышка смешанного типа, учащенное и затрудненное дыхание, кашель, рвота, кожные геморрагии. При аускультации выявляют жесткое везикулярное дыхание, иногда пузырьчатые хрипы в области бронхов и верхушечных долей легких. Периодами по 5...7 дней наблюдается ремиттирующая лихорадка. Около 60% сосунов и отъемышей страдают нарушением центральной нервной системы, сопровождающимся временным парезом и параличом конечностей, шаткостью походки и чрезмерной возбудимостью. После острой, клинической фазы (4...5 мес) наступает хроническая фаза, которая длится 7...12 мес и характеризуется отставанием поросят в росте и повышенной смертностью из-за респираторных и других болезней. Респираторный синдром наиболее типичен для молодняка. Примерно у 30% животных наблюдают поражения глаз со следующей динамикой: катаральный конъюнктивит — гнойный конъюнктивит — кератит — панофтальмит — вытекание глазного яблока и слепота. В латентную фазу инфекции у переболевших свиноматок рождаются здоровые поросята, у которых в отъемный период исчезает колостральный иммунитет. Поэтому они заражаются РРСС, болеют, могут быть вирусоносителями и вирусовыделителями. После отъема среди таких поросят наблюдается отход более 50%. Тяжесть болезни зависит от условий содержания и кормления животных, наличия стресс-факторов, а также секундарных инфекций.

Патологоанатомические признаки. На вскрытии абортированных или погибших новорожденных поросят обнаруживают уродства, отечность и кровоизлияния в кожу ушей, спины, брюшной стенки и подкожную клетчатку, перикардит, гидроторакс и асцит, ателектаз, гиперемия и кровоизлияния в легких, дегенеративные процессы с кровоизлияниями в сердце и печени, негнойные энцефалиты. В перитрахеальной и паховой областях студневидные отеки. Глаза у таких поросят могут быть голубого или красного цвета. Интерстициальная пневмония — типичный признак РРСС, обусловленный вторичной микрофлорой. У свиноматок характерных патологоанатомических изменений, кроме поражения матки в период абортов, а при хроническом течении — абсцессов в молочной железе, не обнаруживают.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику болезни проводят путем комплексного исследования с учетом эпизоотической обстановки, клинических признаков болезни и патоморфологических изменений с обязательным лабораторным исследованием (окончательный диагноз).

Для лабораторных исследований посылают пробы крови, легких, экссудат из грудной и брюшной полостей, средостенные лимфатические узлы от 2...5 свежих абортированных плодов или вынужденно убитых нежизнеспособных 1...3-суточных поросят. Для выявления антител к возбудителю РРСС доставляют сыворотки крови от нескольких свиноматок по 2...5 мл от каждой через 4...8 нед после неблагополучного опороса или аборта. Сыворотку крови исследуют также от поросят до приема молозива, отъемышей, ремонтных — из 2...3 гнезд или станков, не раньше чем через 2 нед после начала заболевания. В России диагностику РРСС проводят во ВНИИВВиМ, ВНИИЗЖ и НПО «Нарвак» (табл. 5.10).

5.10. Методы диагностики РРСС

Прижизненная диагностика	Посмертная диагностика
Выявление антител к вирусу в физиологических жидкостях организма животных: в РНГА, РН, непрямой РИФ, иммунопероксидазном монослойном анализе, ИФА	1. Выявление антигена и изоляция вируса РРСС в патологическом материале: в РНИФ, ПЦР, иммуногистохимическим методом, ИФА 2. Выявление вируса в первичных альвеолярных макрофагах свиней; в перевиваемых клеточных линиях

Присутствие генома вируса в патологическом материале или антител в сыворотке крови поросят до приема ими молозива или транссудате мертворожденных (абортированных плодов) свидетельствует о неблагополучии хозяйства.

Наличие антител в разведении сыворотки крови в диагностическом титре свидетельствует о заражении животного. Обнаружение антител в сыворотке крови новорожденных поросят до приема молозива указывает на инфицирование их в матке в иммунокомпетентный период развития — после 70-го дня супоросности.

Д и ф ф е р е н ц и р у ю т РРСС от парвовирусной инфекции, абортов инфекционной (бруцеллез, лептоспироз, хламидиоз, классическая чума, болезнь Ауески, листериоз, туляремия, энтеровирусная инфекция, японский энцефаломиелит) и незаразной патологии: алиментарных, травматических, симптоматических.

Иммунитет, специфическая профилактика. У инфицированных свиней формируется иммунный ответ с образованием специфических антител, вырабатывается также клеточный иммунный ответ. Колостральный иммунитет длится до 4...10-недельного возраста и не может полностью предохранить поросят от инфекции. Иммунитет, развивающийся после переболевания или вакцинации, непродолжителен, и у реинфицированных через 5 мес свиней вновь могут возникнуть симптомы поражения репродуктивной системы.

В качестве средств специфической профилактики РРСС разработаны живые (сухая культуральная вирус-вакцина из аттенуированного штамма БД) и инактивированные вакцины: эмульсионная моновакцина для репродуктивного поголовья; ассоциированные — против РРСС и парвови-

русной инфекции; болезни Ауески, РРСС, парвовирусной инфекции и лептоспироза.

Применение живой вакцины рекомендовано только в хозяйствах, неблагополучных по РРСС.

Профилактика. Система профилактических мероприятий при РРСС включает комплекс мер, отраженных в таблице 5.11, на основе нормативного ветеринарного законодательства.

5.11. Профилактика РРСС

Общие мероприятия	Ветеринарно-санитарные мероприятия	Специальные мероприятия
<p>Меры по предупреждению заноса возбудителя РРСС:</p> <ul style="list-style-type: none"> животных комплектовать из благополучных хозяйств после двукратного исследования сыворотки крови с интервалом 2 нед; в раннее неблагополучные хозяйства завозить только иммунизированных свиней; улучшать кормление с включением в рацион макро- и микроэлементов, витаминов в виде премиксов 	<p>Меры по предупреждению заноса возбудителя РРСС:</p> <ul style="list-style-type: none"> строго выполнять ветеринарно-санитарные правила содержания животных; пищевые и боенские отходы скормливать после термической обработки 	<ol style="list-style-type: none"> 1. В угрожаемых по РРСС хозяйствах проводят тотальную вакцинацию поросят инактивированной вакциной согласно наставлению 2. Свиноматок, хряков-производителей и свинок прививают инактивированной вакциной за 3 нед до осеменения двукратно, а в последующем ранее привитых — однократно за 2...3 нед до следующего осеменения. Хряков — 1 раз в 6 мес 3. При подозрении на заболевание отобрать патологический материал и доставить его для лабораторных исследований 4. Запретить осеменение свиноматок с синдромом метрит-мастит-агалактия, с нежизнеспособным приплодом

Лечение. Специфического лечения нет. Учитывая, что возбудитель РРСС обуславливает в организме иммуннодефицитное состояние, больных животных лечат симптоматически для предотвращения осложнений и вторичной инфекции. Для уменьшения неонатальной смертности выпаивают растворы электролитов, глюкозу, молозиво (можно искусственное). Больных поросят подсаживают к переболевшим свиноматкам. В связи с тем что РРСС протекает в ассоциации с бактериальными инфекциями, рекомендуется назначать свиноматкам до опороса антибиотики, лактирующим свиноматкам скормливать фуразолидонсодержащие премиксы. Новорожденным поросятам можно давать препараты тетрациклинового ряда. Применение антибиотиков должно согласовываться с эпизоотической ситуацией и чувствительностью бактериальной микрофлоры в конкретном хозяйстве. Для профилактики бактериальных инфекций препаратами выбора могут служить пробиотики, содержащие *B. licheniformis* и *B. subtilis*.

Кроме того, рекомендуется провести вакцинацию против вирусных и бактериальных инфекций, осложняющих РРСС (ПВИС, болезнь Ауески, лептоспироз, сальмонеллез и др.).

Меры борьбы. Основные мероприятия по ликвидации болезни отражены в таблице 5.12.

5.12. Схема ликвидации РРСС в хозяйстве

Ограничительные мероприятия	Оздоровительные мероприятия	
	ветеринарно-санитарные	специальные
<p>1. Запрещаются: ввоз и вывоз свиней за пределы неблагополучного пункта (за исключением вывоза на мясокомбинат для убоя); убой и перегруппировка свиней внутри хозяйства без разрешения ветспециалистов; вывоз спермы хряков; реализация мяса в сыром виде</p> <p>2. Мясо и продукты убоя свиней перерабатывают на вареные сорта колбас или консервы; при невозможности переработки мяса его проваривают в течение 3 ч</p> <p>3. Туши, имеющие изменения, перерабатывают на мясокостную муку или проваривают в течение 3 ч</p> <p>4. Ограничения снимают через 60 дней после прекращения выделения больных животных и проведения всех ветеринарно-санитарных мероприятий, предусмотренных инструкцией. После снятия ограничений не рекомендуют вводить свиней в течение 6 мес</p> <p>5. В мелких хозяйствах — убой всех свиней</p>	<p>1. Поддерживать температуру и микроклимат в свинарниках</p> <p>2. Соблюдать санитарно-ветеринарные правила</p> <p>3. Шкуры и шетину обеззараживать 2,5%-ным раствором формалина</p> <p>4. Абортированные плоды, нежизнеспособный приплод, плаценты сжигать</p> <p>5. Транспорт очищать и дезинфицировать 2,5...5%-ным раствором формалина</p> <p>6. Дезинфекцию проводить ежедневно после освобождения помещений 3%-ным горячим раствором гидроксида натрия или 5%-ным раствором формалина</p> <p>7. Биотермически обеззараживать навоз</p> <p>8. Дератизация независимо от наличия свиней в помещениях</p>	<p>1. Временно прекратить ветеринарные манипуляции: введение препаратов железа до 14-дневного возраста; кастрацию; обрезание хвостов и скальвание клыков до недельного возраста</p> <p>2. Провести вакцинацию</p> <p>3...18-недельных поросят инактивированной вакциной для предотвращения респираторного синдрома. Первый раз — в возрасте 2...3 мес, второй раз — в возрасте 5...7 мес, третий раз — за 2...3 нед до случки (группа ремонта). Для основных свиноматок и хряков-производителей схема вакцинации остается без изменений</p> <p>3. Организуют кормление доброкачественными кормами с высокой энергетической ценностью, обогащенными витаминными добавками с включением витаминов Е, D и селена</p> <p>4. Симптоматическое лечение для предотвращения тяжелого течения болезни</p>

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы основные эпизоотологические особенности данной болезни? 2. Каковы основные клинико-патологические формы проявления болезни? 3. Какой материал направляется в лабораторию и когда диагноз на РРСС считается установленным? 4. Назовите основные мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

5.25. ПАРВОВИРУСНАЯ БОЛЕЗНЬ СВИНЕЙ

Парвовирусная болезнь (инфекция) свиней (англ. — Porcine parvovirus infection; ПВИС) — контагиозная болезнь, клинически проявляющаяся только у супоросных свиноматок и характеризующаяся прохолостами, рождением малопродуктивных пометов, мумифицированных плодов, мертвых и слабых поросят и реже — абортами (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Возбудитель впервые выделили в 1966 г. Майер и соавт., связь между вирусом и заболеванием свиней была обнаружена в Англии в 1967 г. В нашей стране наличие инфекции установлено в 1982 г. при исследовании абортированных плодов. В настоящее время парвовирусная инфекция зарегистрирована в 32 странах мира.

Экономический ущерб связан с потерями от выбраковки свиней из-за тяжелых длительных (до 3 сут) патологических родов, после которых возникают заболевания родовых путей (метриты) и молочной железы (маститы, агалактия). Снижение оплодотворяемости маток, аборт и мертворождаемость приплода, отставание в росте поросят, полученных от

больной свиноматки, приносят дополнительные потери. При возникновении ПВИС в ранее благополучных хозяйствах рождение живых поросят на одну свиноматку в год может снижаться на 50...60 %, в стационарно неблагополучных — на 10...20 %.

Возбудитель болезни. ПВИС вызывает самый мелкий из ДНК-содержащих вирусов (28,4 нм), принадлежащий к роду *Parvovirus*, семейству *Parvoviridae*, подсемейству *Parvovirinae*. Антигенное родство установлено только с парвовирусом собак — единственным представителем из всего семейства. Биологической особенностью этого возбудителя является избирательная репликация в активно делящихся клетках. Наибольшее его количество находят в плаценте, цитоплазме клеток эмбриона свиньи и в лимфоидной ткани. В лабораторных условиях он хорошо размножается в первичных культурах клеток поросят и перевиваемых линиях.

Возбудитель весьма устойчив к действию различных физико-химических факторов среды. Сохраняет инфекционность при pH 3,0...9,0 и температуре 37 °С в течение 1,5 ч. Инактивируется при 80 °С за 5 мин формалином, УФЛ, глутаровым альдегидом, β-пропиолактоном. В животноводческих помещениях парвовирус может сохраняться до 6 мес.

Эпизоотология. Болезнь широко распространена в свиноводческих хозяйствах. На благополучные фермы парвовирус заносится главным образом с ремонтными свинками и хряками, которые служат носителями возбудителя. Вирус, проникший в благополучные хозяйства, в течение 2...3 мес поражает практически всех животных.

Источниками возбудителя ПВИС являются больные животные, выделяющие вирус во внешнюю среду с фекалиями (до 2 нед), мочой, носовыми и вагинальными секретами, абортрованными и мертворожденными плодами, плацентой. Половой путь заражения — один из основных при ПВИС, поскольку вирус находится в сперме хряков в течение 2...3 нед после заражения. Не исключена возможность его механического заноса.

Заражение происходит алиментарным и воздушно-капельным путями, а также через кровь при массовых обработках животных, проводимых с нарушением асептики и антисептики, в родильном отделении при травмировании родовых путей, при кастрации поросят и др.

Трансплацентарное заражение плодов приводит к их иммунотолерантности, и родившиеся от больных маток животные выделяют вирус в окружающую среду до 8 мес, некоторые из них могут быть пожизненными носителями возбудителя. Восприимчивы к парвовирусу поросята раннего возраста, заболевание у них протекает бессимптомно, но они выделяют вирус во внешнюю среду и при совместном содержании инфицируют здоровых животных. В стационарно неблагополучных хозяйствах нарушение воспроизводительной функции чаще наблюдается у ремонтных свинок, осеменение которых, как правило, заканчивается безрезультатно. Поросята, родившиеся живыми от таких свиноматок, отличаются малой массой тела (500...700 г), анемичностью, не принимают молозиво и погибают на 2...3-й день жизни. Основные свиноматки в результате неоднократного естественного инфицирования парвовирусом становятся иммунными. Беременность у них протекает без патологии, и от них в большинстве случаев можно получить нормально развитых поросят. Однако рождение живых поросят снижается на 10...20 %, часто встречаются различные уродства. В некоторых свиноводческих хозяйствах, чаще в мелких и средних фермерских и подсобных), ПВИС представляет собой стационарную инфекцию и протекает в бессимптомной форме, а ее клинические проявления (прохолосты, редкие ранние аборты и малочисленные гнезда) не слу-

жат поводом для проведения мероприятий по борьбе с инфекцией. Вследствие ряда причин, обуславливающих снижение резистентности организма (ухудшение условий содержания и кормления, возникновение в стаде заболевания, вызывающего состояние иммунодефицита, РРСС), а также при завозе неиммунных племенных животных эта болезнь протекает остро. Оплодотворяемость маток снижается и составляет 25...37%, а мертворождаемость возрастает до 100%.

Патогенез. В первую неделю после заражения вирус накапливается в крови и тканях паренхиматозных органов с резко выраженной пролиферативной активностью. В период вирусемии он проходит через плаценту и инфицирует эмбрионы или плоды. Инфицирование развивающихся эмбрионов происходит через 9...12 дней после оплодотворения, когда они имплантируются в слизистую оболочку матки, что приводит к их гибели и полному рассасыванию. Полное рассасывание эмбрионов происходит в том случае, если они погибли в первые 30...36 дней беременности (в эмбриональную стадию развития) и свиноматки повторно приходят в охоту (прохолосты). Следующая беременность проходит физиологически нормально. При заражении и гибели части эмбрионов беременность протекает без осложнений, но число поросят в помете уменьшается.

При заражении в плодную фазу происходит кальцификация и рассасывание плода становится невозможным. Заражение и гибель всех плодов в этот период приводят к их мумификации и, как следствие, к ранним абортам (плоды длиной до 15 см) или к отсутствию родов у свиноматки. Проникновение парвовируса через плаценту в более поздние сроки супоросности (70...101-й день) не приводит к гибели плодов, поскольку в этот период их организм уже иммунокомпетентен и вырабатывает защитные антитела. Однако такие сероположительные поросята, как и переболевшие, длительное время остаются вирусносителями. Обычно не все плоды поражаются вирусом, поэтому в стаде, неблагополучном по ПВИС, в гнезде инфицированных свиноматок могут быть как живые, так и нежизнеспособные и мертвые поросята, а также мумифицированные плоды.

Течение и клиническое проявление. ПВИС у свиноматок протекает бессимптомно. В первую неделю после заражения иногда наблюдают кратковременное повышение температуры тела. Клинически заболевание проявляется только у супоросных свиноматок и характеризуется гибелью эмбрионов, повторным приходом свиноматок в охоту после осеменения, рождением мертвых и слабых поросят в помете.

Аборты у зараженных свиноматок наблюдаются редко и не служат характерным признаком ПВИС. В стационарно неблагополучных хозяйствах нарушение воспроизводительной функции наблюдается в основном у ремонтных свинок. Основные свиноматки в результате неоднократного естественного инфицирования парвовирусом становятся иммунными, и беременность у них протекает нормально. В первично инфицированных хозяйствах нарушение воспроизводительной функции происходит у ремонтных и основных свиноматок. У хряков-производителей болезнь протекает бессимптомно.

Патологоанатомические признаки. При осмотре плодов, инфицированных до формирования иммунокомпетентности, обнаруживают различный уровень задержки роста, рельефность сосудов из-за переполнения кровью, отеки, геморрагии, скопление серозно-кровянистой жидкости в естественных полостях и мумификацию, отечность плаценты, кровенаполнение сосудов.

Микроскопически отмечают обширные зоны некроза во многих тканях и органах плодов с образованием внутриклеточных телец-включений. У супоросных свиноматок, зараженных в различные сроки беременности, отмечают фокальные скопления мононуклеарных клеток в эндо- и миометрии и периваскулярные муфты из лимфоидных и плазматических клеток в головном и спинном мозге. У мертворожденных поросят и живых

плодов, инфицированных вирусом на поздних стадиях супоросности, возможны менингоэнцефалиты.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику заболевания осуществляют комплексным методом на основании эпизоотологических данных, симптомокомплекса болезни с признаками нарушения воспроизводительной способности свиноматок. Окончательный диагноз ставят по результатам лабораторного исследования.

Для лабораторного исследования необходимо направлять сыворотку крови от новорожденных поросят до приема ими молозива, жидкость из грудной и брюшной полостей мертворожденных поросят, а также сыворотку крови от свиноматок с нарушенной репродукцией через 1 мес после опороса (не менее 5...10 проб каждого материала).

Для вирусологических (обнаружение вируса в РГА, МФА) и молекулярно-генетических (определение генома вируса при помощи ПЦР) исследований абортированные плоды или их легкие необходимо доставлять свежими или в замороженном виде.

Диагноз на ПВИС считается установленным: 1) если в транссудате мертворожденных или в сыворотке крови поросят, не принимавших молозиво, обнаруживают специфические антитела в диагностических титрах в РДП, ELISA, РН, а также в РТГА, или 2) в патматериале выявлен вирус (геном) ПВИС.

Наличие антител в сыворотке крови свиноматок и хряков, ранее не вакцинированных против ПВИС, свидетельствует о их раннем переболевании и, следовательно, о циркуляции парвовируса среди восприимчивых животных.

Парвовирусную инфекцию свиней следует дифференцировать от ряда заболеваний, сопровождающихся нарушениями воспроизводительной функции свиноматок (табл. 5.13).

5.13. Болезни, от которых дифференцируют ПВИС

Вирусные болезни	Бактериальные болезни	Болезни, вызываемые простейшими и грибами	Внутренние незаразные болезни
Респираторно-репродуктивный синдром свиней; болезнь Ауески; классическая чума свиней; грипп; энтеровирусная, ротавирусная, аденовирусная и коронавирусная инфекции	Бруцеллез; лептоспироз; стрептококкоз; эшерихиоз; стафилококкоз; пастереллез; псевдомоноз; сальмонеллез; коринебактериоз; гемофилез; кампилобактериоз; клебсиеллез; микоплазмоз	Токсоплазмоз, аспергиллез, микотоксикоз	Дефицитные состояния, связанные с неполноценным питанием по белку, витаминам А, В, Е, К, холину, йоду, кальцию, железу, магнию

Иммунитет, специфическая профилактика. Парвовирус индуцирует у инфицированных свиноматок высокий уровень антител, концентрирующихся в молозиве. За счет этого поросята приобретают пассивный иммунитет длительностью до 6 мес, что препятствует формированию собственного активного иммунитета. После выздоровления у животных развивается пожизненный иммунитет. Супоросность у большинства основных свиноматок, имеющих антитела к парвовирусному антигену, протекает нормально.

В настоящее время для специфической профилактики болезни эффективны эмульсионная инактивированная вакцина против ПВИС (произ-

водства ВНИИЗЖ) и ассоциированные вакцины против ПВИС и других инфекций, которые применяют в соответствии с наставлениями фирм-производителей.

Профилактика. Профилактика болезни в хозяйствах, свободных от ПВИС, основывается на предотвращении заноса возбудителя. В обязательном порядке необходимо проводить исследования на ПВИС свиней, закупаемых из других хозяйств, в течение 30-дневного профилактического карантинирования, организовать отдельные опоросы основных и ремонтных свиноматок, осуществлять профилактическую дезинфекцию с предварительной тщательной механической очисткой помещения, инвентаря и оборудования. После каждого цикла опоросов помещение полностью освобождают от животных и в течение профилактического перерыва (5...7 дней) проводят его санитарную обработку. В благополучных по ПВИС хозяйствах рекомендуется систематически (1 раз в год) выборочно исследовать сыворотку крови поросят, не принимавших молозива, и свиноматок на наличие специфических антител к парвовирусу. Комплектование животными проводят в зависимости от эпизоотической обстановки в хозяйствах-покупателях и поставщиках. В хозяйствах, имеющих положительно реагирующих при серологическом исследовании животных, иммунизируют все маточное поголовье и хряков-производителей. В случае появления на ферме мумифицированных плодов, мертвых и слабых поросят, малоплодных пометов, прохлостов и абортосов направляют материал в ветеринарную лабораторию для диагностики болезни.

Меры борьбы. В хозяйстве, где была выявлена ПВИС, мероприятия по его оздоровлению проводят согласно действующим правилам: ограничивают доступ на неблагополучные фермы посторонних лиц; запрещают вывоз свиней из неблагополучных групп в благополучные по ПВИС хозяйства; организуют отдельный опорос основных и проверяемых свиноматок; проводят тщательную механическую очистку станков для опороса, предметов ухода, оборудования, транспортных средств с последующей дезинфекцией растворами гипохлорита натрия или гидроксида натрия; сжигают плаценты, мертвые, мумифицированные и абортированные плоды; соблюдают правила асептики и антисептики при проведении массовых обработок животных и прочие меры, направленные на предотвращение распространения инфекции среди восприимчивых животных.

Специальные мероприятия по борьбе с ПВИС в неблагополучных хозяйствах предусматривают иммунизацию ремонтных свинок, которых прививают в возрасте 6...7 мес с ревакцинацией за 3...4 нед до осеменения; основных свиноматок первый раз за 2 нед до отъема, а в последующем — после каждого отъема поросят; поросят с 2...2,5-месячного возраста; хряков-производителей — каждые 6 мес (лучше за 2 нед до случки). Вакцинируют поросят также на доращивании и откорме согласно наставлению по применению вакцины. Вакцинируют свиней в период карантинирования. Такая схема обеспечивает восстановление функций воспроизводства у свиноматок и напряженный иммунитет на весь период жизни.

Вакцинацию всех свиней, за исключением ремонтных свинок и хряков (прививают 2 года), прекращают через 1 год после последнего случая появления у свиноматок признаков ПВИС и при отсутствии антител к вирусу у новорожденных поросят до приема молозива. Хозяйство объявляют благополучным через 30 дней после последнего случая заболевания свиноматок с признаками парвовирусной инфекции и выполнения всего комплекса ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите условия, способствующие возникновению болезни в благополучном хозяйстве. 2. Каковы клинические признаки и патологоанатомические изменения при данной болезни? 3. Как поставить диагноз на парвовирусную инфекцию свиней и от каких болезней ее следует дифференцировать? 4. Каково значение специфической иммунопрофилактики? 5. Охарактеризуйте комплекс мероприятий, которые необходимо проводить с целью недопущения появления и распространения болезни в хозяйстве.

5.26. ГРИПП СВИНЕЙ

Грипп свиней [лат. — Influenza suis; англ. — Swine influenza, Swine (Hog, Pig) flu; инфлюэнца свиней, энзоотическая бронхопневмония] — высококонтагиозная, остро протекающая болезнь преимущественно молодых животных, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивы и поражением легких.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые была зарегистрирована в США в 1918 г. во время пандемии гриппа человека. Повторные вспышки заболевания сначала связывали с гемофилезом, и лишь в 1931 г. Шоп и Льюис установили, что возбудителем является вирус, имеющий антигенное и иммунобиологическое родство с возбудителем гриппа человека.

Болезнь регистрируют во многих странах Европы и Америки, а также на территории нашей страны. В отдельных хозяйствах грипп свиней причиняет существенный ущерб — в результате заболевания количество нормальных опоросов может сократиться почти вдвое и резко снижается число поросят в помете.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий, гемагглютинирующий вирус размером 70...120 нм из рода Orthomyxovirus типа А, семейства Orthomyxoviridae. Установлено антигенное родство между вирусами гриппа свиней и вирусами типа А человека и птиц. Вирус гриппа свиней может вызвать заболевание людей. Доказана возможность заражения свиней вирусом гриппа человека. В период острого течения вирус в высоких концентрациях накапливается в эпителии слизистых оболочек носовой полости, трахеи, бронхов и в легочной ткани. Показана возможность проникновения вируса через плаценту к плоду, в результате чего последний может погибнуть. Вирус репродуцируется в куриных эмбрионах, не приводя к их гибели, в организме мышшей, хорьков и в различных культурах клеток, вызывая в них цитопатический эффект. Из лабораторных животных к вирусу чувствительны белые мыши, крысы, хорьки и хомяки при интраназальном заражении.

Возбудитель гриппа малоустойчив к физическим и химическим воздействиям. При температуре 60 °С инактивируется за 20 мин, при 15...22 °С жизнеспособен до 6 сут, при 2...4 °С — от 20 сут до 3 мес. Низкие температуры консервируют вирус — при -20...-70 °С он сохраняется несколько месяцев. Вирус чувствителен к кислой и щелочной реакции среды. Растворы хлорамина, хлорной извести, формальдегида, фенола в принятых для дезинфекции концентрациях вызывают гибель вируса в течение 5...10 мин.

Эпизоотология. Гриппом болеют свиньи всех возрастов и пород, но наиболее восприимчивы поросята 15...50-дневного возраста. Вспышки отмечаются в любое время года, но часто они приурочены к холодным периодам, особенно в помещениях с неудовлетворительным микроклиматом.

Источник возбудителя инфекции — больные свиньи и вирусоносители. Они выделяют вирус в больших количествах с истечениями из носа,

при чиханье, кашле. Здоровые животные заражаются аэрогенно. Кроме того, вирус гриппа может передаваться и распространяться через яйца паразитирующих в легких свиней стронгилид, цикл развития которых осуществляется с участием промежуточного хозяина — дождевого червя. В организме последнего возбудитель сохраняется до 19 мес, и в этих случаях свиньи заражаются при поедании дождевых червей. Носителями вируса могут быть и грызуны. Иногда свиньи заражаются также от птиц и человека.

Факторами передачи возбудителя служат все объекты внешней среды, загрязненные вирусосодержащими выделениями больных животных, откуда они в виде капельного или пылевого аэрозоля попадают в дыхательные пути здоровых свиней.

Грипп среди свиней проявляется в виде эпизоотических вспышек с охватом свиноголовья в помещениях, имеющих связь друг с другом общей вентиляцией. Отмечены случаи массовых заболеваний свиней в период усиления эпидемии гриппа среди людей.

Заболееваемость при первичной вспышке может достигать 100 %, а летальность зависит от условий содержания и санитарно-гигиенического состояния животноводческих помещений. Часто грипп осложняется вторичной микрофлорой, и летальность значительно возрастает.

Патогенез. Вирус гриппа, попав на слизистые оболочки верхних дыхательных путей в виде капельного или пылевого аэрозоля и обладая выраженным тропизмом к эпителиальным клеткам, репродуцируется в них и вызывает дегенерацию. Погибшие и пораженные эпителиальные клетки представляют хорошую питательную среду для микрофлоры, обитающей на слизистой оболочке органов дыхания. Наиболее благоприятная среда создается для развития гемофильных бактерий (*Haemophilus influenzae*).

В результате воздействия вируса, бактерий и их токсинов повышается проницаемость капилляров, развивается септико-токсический процесс с присущими ему клиническими проявлениями. Одновременно иммунокомпетентная система обеспечивает выработку вируснейтрализующих, антитоксических и антибактериальных антител, которые защищают организм от интенсивных разрушительных процессов.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при гриппе длится 1...2 сут, иногда до 6...7 сут. Болезнь протекает остро, подостро и атипично (латентно).

При *остром течении* температура тела повышается до 41...42 °С, животные отказываются от корма, больше лежат. Слизистые оболочки глаз гиперемированы, отечны. Дыхание затруднено, после незначительного передвижения отмечается сухой кашель, из носовых отверстий выделяется серозный экссудат, который засыхает вокруг ноздрей, образуя корочки, затрудняющие дыхание. Вследствие этого больные часто трясут головой, трутся о различные предметы для устранения этих корочек. У отдельных животных возникают носовые кровотечения. Чтобы облегчить затрудненное дыхание, возникает вследствие отека и воспаления слизистой оболочки носоглотки, животные принимают позу сидящей собаки. Развивается острая сердечная недостаточность, и кожа ушей, нижней стенки живота, хвоста и копытца становится синюшной. У отдельных животных появляются экзематозная сыпь на коже, диарея, сменяющаяся запором, поражаются суставы.

У поросят 15...60-дневного возраста, которые наиболее восприимчивы, грипп протекает с явлениями катаральной или катарально-гношной пневмонии. При этом у них наблюдают одышку, кашель, в легких прослушиваются хрипы. Кашель особенно резко выражен после движения. У таких животных болезнь часто заканчивается смертью. Если среди взрослого

свинопоголовья летальность не превышает, как правило, 2...4 %, то среди взрослых этой возрастной группы она достигает 60...70 % и более, что во многом зависит от условий содержания и особенно от обеспеченности их организма материнскими иммуноглобулинами и уровня воздухообмена в помещении.

Продолжительность болезни при остром течении до 10... 12 дней. У многих животных выздоровление может наступить через 4...6 дней. Возможны рецидивы заболевания.

При *подостром течении* заболевание среди свинопоголовья распространяется медленно с охватом в течение нескольких недель животных всех возрастных групп. Клинически заболевание проявляется признаками бронхопневмонии и плеврита. В результате развития экзематозных поражений появляются зуд кожи, расчесы и корочки, особенно в области ушей, хвоста, промежности. Животные плохо развиваются, резко отстают в росте, поросята становятся заморышами. Часто болезнь осложняется вторичной микрофлорой, и больные погибают или от сальмонеллеза, или от пастереллеза, или от гемофильной инфекции.

В хозяйствах с хорошими условиями содержания и кормления у свинопоголовья возможно *атипичное течение*. У инфицированных свиней температура тела остается в пределах нормы, но отмечаются конъюнктивиты, риниты и сухой, быстро проходящий кашель. Заболевшие выздоравливают в течение 3...6 дней.

Патологоанатомические признаки. При остром течении на кожных покровах часто обнаруживают экзематозные поражения, кожа ушей, нижней стенки живота, копыта синюшная. В грудной полости, в бронхах и бронхиолах содержится серозная кровянистая жидкость, слизистая оболочка бронхов отечная, гиперемированная, иногда с кровоизлияниями. Реберная плевра отечная, гиперемированная, под плеврой иногда находят мелкоочечные кровоизлияния. Добавочные и сердечные доли легких уплотнены, на разрезе в бронхиолах видны слизистые пробки, диафрагмальные доли, как правило, без изменений. У некоторых животных выявляют серозный или серозно-фибринозный перикардит. Бронхиальные, средостенные, подчелюстные, заглоточные, околоушные и шейные лимфатические узлы увеличены, имеют очаги гиперемии и иногда точечные кровоизлияния. При осложнениях вторичной микрофлорой обнаруживают крупозную или гнойную пневмонию и плеврит.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на грипп свиней ставится комплексно. Но поскольку по течению, клиническим и патологоанатомическим признакам грипп имеет сходство с многими заболеваниями органов дыхания (аденовирусная инфекция, хламидийная и микоплазменная пневмонии и др.), решающее значение имеют результаты лабораторных исследований.

В лабораторию посылают истечения из носовых отверстий, кусочки пораженных легких, слизистой оболочки носовой полости, трахеи, бронхов, а также средостенные и бронхиальные лимфатические узлы от 2...4 поросят в первые 2...3 дня болезни. Одновременно посылают сыворотки крови, взятые с 5...7-дневным интервалом для выявления антител против вируса гриппа.

В лаборатории материалом заражают куриные эмбрионы, культуру клеток почки поросенка, белых мышей (интраназально), идентифицируют вирус в РТГА, методом флуоресцирующих антител, реакцией нейтрализации и др. Сыворотки крови исследуют на наличие специфических антител.

Грипп дифференцируют от пастереллеза, сальмонеллеза, классической чумы, микоплазменной и хламидийной пневмоний, гемофильно-

го полисерозита и актинобациллезной плевропневмонии проведением соответствующих исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших свиней в течение 8...10 мес в крови обнаруживают вируснейтрализующие антитела и антигемагглютинины, которые предохраняют их от повторного инфицирования. В ряде стран для профилактики гриппа используют инактивированные вакцины.

Профилактика. Основой профилактики является строгое соблюдение ветеринарно-санитарных и зоогигиенических требований по кормлению, уходу и содержанию свиней разных возрастных групп. В первую очередь принимают меры по недопущению заноса вируса в хозяйство путем карантинирования вновь ввозимых животных, по предотвращению температурных стрессов и обеспечению в помещениях хорошего воздухообмена.

Лечение. Специфических средств лечения при гриппе нет. Больным дают antimикробные препараты (предотвращение размножения в дыхательных путях вторичной микрофлоры) — антибиотики широкого спектра действия (стрептомицин, тетрациклин, левомицетин и др.) и сульфаниламидные препараты, применяют индивидуально или групповым методом (с кормом или водой). Назначают витамины группы В, С и др. Особое внимание обращают на улучшение кормления, микроклимата в помещениях и соблюдение температурного режима содержания.

Меры борьбы. При возникновении гриппа больных животных изолируют и лечат. Подозреваемым в заражении свиньям с кормом или водой назначают antimикробные препараты. Помещения еженедельно подвергают профилактической дезинфекции горячим раствором гидроксида натрия, взвесью свежегашеной извести, растворами хлорсодержащих препаратов. В летний период организуют лагерное содержание.

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите клинико-эпизоотологические особенности гриппа свиней. 2. Как ставят диагноз и от каких болезней нужно дифференцировать грипп свиней? 3. Как профилактируют и ликвидируют грипп свиней?

5.27. РОТАВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ ПОРОСЯТ

Ротавирусный энтерит поросят (лат. — Rotavirus enteritis suum; англ. — Rotavirus enteritis of pig) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся симптомами острого энтерита, диареей, дегидратацией организма.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь широко распространена в странах с развитым промышленным свиноводством.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий безоболочный вирус из семейства Reoviridae, рода Rotavirus. Различают 4 серогруппы ротавируса свиней (А, В, С, Е). У поросят-сосунов основным возбудителем ротавирусного энтерита регистрируют вирус серогруппы А. Описано 11 серотипов возбудителя, причем различий в патогенности штаммов группы А не установлено. Некоторые штаммы вируса имеют гемагглютинины. Вирус репродуцируется в первичной культуре клеток поросенка и в ряде перевиваемых клеточных линий.

В перекрестной реакции нейтрализации выявлено родство между ротавирусами обезьян, свиней, крупного рогатого скота и человека. Изучение

антигенных свойств ротавирусов свиней, телят, ягнят, кроликов, жеребят и других животных в РИФ, РН, РСК и электронной микроскопией показало, что они обладают одним или несколькими общими групповыми антигенами.

Ротавирус устойчив в широком диапазоне рН — от 3,0 до 9,0, но слабоустойчив к действию высоких температур: разрушается при 60 °С в течение 30 мин, при 50 °С в течение 1 ч.

Эпизоотология. Инфекция распространена широко, часто протекает бессимптомно. Не исключено, что в крупных стадах возбудитель постоянно циркулирует между взрослым поголовьем и молодняком. Устойчивость вируса во внешней среде создает длительное неблагоприятное влияние этой инфекции. Другие животные (например, грызуны) и человек могут быть активными или пассивными носителями возбудителя.

У большинства свиноматок выявлены антитела против ротавируса в сыворотке крови, молозиве, секретах молочных желез. Благодаря такому иммунитету взрослые животные устойчивы к заражению. При этом свиноматки, иммунные к ротавирусу, могут выделять его с фекалиями в период, когда поросята частично чувствительны к инфекции, поэтому взрослые свиньи служат источником возбудителя инфекции.

Также основными источниками возбудителя ротавирусного энтерита являются больные поросята и вирусоносители. Превалирующий путь выделения ротавирусов — каловые массы. Возраст поросят во время отъема влияет на выделение ротавируса. У животных 2...3-недельного возраста титр антител резко снижается, что совпадает с их повышенной восприимчивостью к ротавирусной инфекции. Заражение происходит при контакте с больными или с инфицированной средой. Ротавирусный энтерит проявляется в виде небольших вспышек и характеризуется цикличностью течения.

Болезнь широко распространена среди поросят в возрасте от 3 до 8 нед. Часто вспышки инфекции наблюдают на 3...7-й день после отъема поросят. Заболеваемость при ротавирусной диарее свиней достигает 50...80 %, а летальность среди 3-недельных поросят составляет 3...10 %, иногда до 50 %. Особенно высокая она при осложнении ротавирусной инфекции кишечной палочкой и в случае одновременного заражения ротавирусом и коронавирусом гастроэнтерита свиней. Летальность в этом случае более 90 %.

Патогенез. Вирус с контаминированными кормами попадает в желудочно-кишечный тракт и адаптируется в тонком кишечнике. Репликация его наиболее интенсивна в течение 24...96 ч после заражения. Позднее репродукция вируса ограничивается клетками ворсинок, которые впоследствии атрофируются.

Дегенерация и десквамация эпителия ворсинок способствуют развитию и проникновению через стенку кишечника банальной микрофлоры (*E. coli* и др.), что осложняет течение болезни и нередко вызывает гибель животных от вторичной инфекции. Развитие воспаления в кишечнике обуславливает усиление перистальтики и диарею. Установлена корреляция между экскрецией ротавируса в фекалиях поросят и наличием диареи в помете в опасный период отъема. Тяжесть заболевания зависит от сочетания патогенов, возраста животных, условий содержания.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период у поросят длится 18...36 ч (иногда до 5 дней). Наиболее массово распространяется заболевание в первую неделю после отъема поросят.

Течение острое или **подострое.** Появление рвоты сразу после кормления — один из ранних признаков ротавирусного энтерита. Через 12...24 ч после заражения развиваются депрессия, анорексия, поросята малопо-

движны. Болезнь сопровождается диарейным синдромом, известным под названием «молочный понос», дегидратацией. Фекальные массы разжижены, желто-белого и белого цвета. Продолжительность диареи колеблется от нескольких часов до нескольких дней. Температура тела при этом остается в пределах физиологической нормы.

У поросят 10...21-дневного возраста болезнь протекает сравнительно легко, после двухдневной диареи они выздоравливают, что, вероятно, обусловлено защитной ролью антител, получаемых с молозивом и молоком. Летальность поросят в этом возрасте незначительна.

У больных поросят 3...6-недельного возраста фекалии водянистые, желтого или желто-зеленого цвета, иногда мутно-белые («белый понос»), с примесью слизи в виде плавающих хлопьев. Болезнь сопровождается сильной дегидратацией, в результате которой поросята теряют до 30 % массы тела и погибают.

Анорекция продолжается 24...72 ч, после чего аппетит восстанавливается. Симптомы болезни сохраняются в течение 4...6 дней, но фекалии могут иметь желтый цвет 7...14 дней. Иногда раннюю диарею отмечают у поросят-сосунков в возрасте 3...15 дней (7...17 %), позднюю — у молодняка через 15 дней после отъема (5 %). Летальность при ротавирусном энтерите и вирусном гастроэнтерите высокая — до 82 %. Переболевшие поросята отстают в развитии.

В последнее время регистрируется *латентная*, или *бессимптомная*, форма болезни, которая характеризуется персистенцией в организме определенного количества вируса при отсутствии клинических признаков гастроэнтерита и обнаружении вируса в фекалиях внешне здоровых животных.

При осложнении ротавирусной инфекции поросят эшехириозом или другими энтеробактериозами, вирусным гастроэнтеритом, гемофилезным полисерозитом болезнь протекает тяжелее. Летальность при смешанной инфекции может достигать 100 %.

Патологоанатомические признаки. Трупы поросят обезвожены, обнаруживают обширные поражения в желудочно-кишечном тракте. Желудок переполнен свернувшимся молоком, а в слепой и ободочной кишке содержится жидкость желтого, серого или темно-зеленого цвета. Стенки тонкого кишечника истончены, гиперемированы. Регионарные мезентериальные лимфатические узлы уменьшены, коричневого цвета. Гистологически выявляют различной степени атрофию эпителия ворсинок слизистой оболочки кишечника.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика ротавирусной диареи телят основана на анализе эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (гистологический анализ и выделение вируса).

В лабораторию отправляют содержимое кишечника, соскоб со слизистой оболочки. Индикацию вируса в содержимом кишечника, клетках слизистой оболочки больных и павших от энтерита животных проводят при помощи электронной (негативное контрастирование) и иммуноэлектронной микроскопии, ИФА, ПЦР, латекс-агглютинации и изоляции на культурах клеток. Цитопатогенные изменения характеризуются округлением клеток с последующим отделением их от стекла. Вирусный антиген обнаруживают также в цитоплазме инфицированных клеток в РИФ.

Серологическую диагностику проводят с использованием РДП, РНГА и РТГА, РИФ, РН, РСК. Обнаружение антител при отсутствии клиниче-

ских признаков может служить основанием для диагноза «инаппарантная форма ротавирусной инфекции свиней».

Ротавирусный энтерит поросят дифференцируют от вирусного гастроэнтерита и энтеритов бактериальной этиологии (эшерихиоз, сальмонеллез, клебсиеллез, протейная инфекция, псевдомоноз, диплококковая септицемия, дизентерия).

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания отмечается невосприимчивость свиней к ротавирусному энтериту в течение 7...9 мес. Однако сывороточные антитела не обеспечивают защиту против ротавирусного энтерита поросят. В механизме защиты большое значение имеет клеточный иммунитет.

Для активной иммунизации в РФ выпускают инактивированную эмульсионную вакцину против ротавирусной болезни свиней ТР-1 («Нарвак»); моновалентные живые и инактивированные вакцины против ротавирусной инфекции свиней (ВНИИЗЖ) и эмульсионную вакцину против ротавирусного энтерита и вирусного гастроэнтерита свиней (ВНИИЗЖ). Их используют для иммунизации свиноматок и поросят-сосунков. Живые вакцины назначают перорально или внутримышечно. Инактивированные вакцины вводят внутримышечно свиноматкам и внутрибрюшинно поросьятам-сосункам.

Применяют также инактивированную вакцину, изготовленную в Украине.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. Применение антибиотиков неэффективно, их используют совместно с пробиотиками для профилактики вторичных бактериальных инфекций.

Положительный эффект при лечении поросят, больных ротавирусным энтеритом, дает замена корма раствором глюкозы различных концентраций в первые 24...72 ч после появления диареи, а также выпаивание глюкозоглицеринового электролитного раствора и раствора L-глутамина для перорального применения. Проходит испытание ротаиммунолактон, полученный на основе молозива гипериммунизированных коров, — препарат для пассивной иммунизации против ротавирусного энтерита. Положительные результаты получены при даче поросьятам при отъеме молозива коров, содержащего антитела к ротавирусу.

Меры борьбы. При установлении диагноза на ротавирусный энтерит поросят хозяйство объявляют неблагополучным, вводят ограничения. Все поголовье клинически здоровых свиней иммунизируют вакциной в соответствии с инструкцией по ее применению.

Проводят комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, который включает меры по недопущению заноса возбудителя в благополучные хозяйства, строгий контроль за комплектованием стада животными из других хозяйств. Особое внимание следует уделить полноценному сбалансированному кормлению супоросных и подсосных свиноматок, а новорожденным поросьятам необходимо создать условия, предусмотренные технологией содержания.

К другим мерам борьбы относятся: сокращение использования для опоросов разовых свиноматок; планирование опоросов, исключение скученности в помещениях для содержания подсосных свиноматок и новорожденных поросят; очистка и дезинфекция помещений для опоросов, для чего используют раствор формальдегида и хлорсодержащие препараты; применение перорально антибиотиков поросьятам и свиноматкам для профилактики бактериальных инфекций; снижение влияния стрессов на

поросят; стимуляция молокоотдачи путем внутримышечного или подкожного введения свиноматкам окситоцина.

Хорошие результаты дают смена мест опоросов, проведение их в летних лагерях, санация помещения, эксплуатация родильных блоков в соответствии с принципом «все свободно — все занято» и другие мероприятия.

Хозяйство объявляют благополучным по ротавирусному энтериту свиней не ранее чем через 3 нед после последнего случая падежа поросят, выздоровления заболевших животных или сдачи их на убой, а также проведения всех других заключительных оздоровительных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику возбудителю ротавирусного энтерита. 2. Раскройте клиническое проявление ротавирусного энтерита у поросят. 3. Как поставить диагноз на ротавирусный энтерит и от каких болезней его необходимо дифференцировать? 4. Как следует проводить лечение и оздоровительные мероприятия в неблагополучном по ротавирусному энтериту хозяйстве?

5.28. ГРИПП ЛОШАДЕЙ

Грипп лошадей (лат. — Grippus; англ. — Equine influenza; инфлюэнца лошадей) — остро протекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся кратковременной непостоянной лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, сухим и болезненным кашлем.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Грипп лошадей впервые описали Я. Е. Коляков и Д. Н. Рожнов (1933). От больных лошадей в бывшей в Чехословакии Соснова (1956) впервые выделил вирус, который позднее был обозначен как вирус гриппа А. В настоящее время болезнь встречается во многих странах мира, в том числе в РФ. Грипп наносит коневодческим хозяйствам ощутимый ущерб, который складывается в основном из затрат на проведение противозооотических мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий вирус средних размеров (80...100 нм), относящийся к семейству Orthomyxoviridae. Структуры вириона покрыты наружной и внутренней оболочками. Наружная содержит два гликопротеида — гемагглютинин и нейраминидазу, определяющих узкую специфичность вирусов гриппа А. Гемагглютинин и нейраминидаза обуславливают важные свойства вирусов — токсигенность, иммуногенность, изменчивость. Вирус хорошо культивируется в куриных эмбрионах при заражении в аллантоисную и амниотическую полости.

Вирус слабоустойчив во внешней среде. В воздушной среде его жизнеспособность сохраняется несколько часов, а на окружающих предметах, в высохших каплях слизи — до 2 нед. Вирус чувствителен к ультрафиолетовым лучам.

Эпизоотология. В естественных условиях к вирусу восприимчивы лошади всех возрастов, но особенно тяжело болеют жеребята. Источник возбудителя инфекции — больные животные, которые в течение 2 нед выделяют вирус во внешнюю среду. Основной путь передачи возбудителя — аэрогенный, но может быть и контактный. Грипп лошадей чаще всего регистрируется в весенне-летний и осенний периоды, что связано с наиболее интенсивным передвижением животных, появлением неиммунного молодняка.

При неблагоприятных условиях содержания (сквозняки, сырость и др.) эпизоотические вспышки гриппа могут охватить до 60 % конепоголовья со значительным отходом (до 20 %) молодняка.

Патогенез. Легкие лошадей имеют особенности строения, которые отчасти обуславливают характер поражений при вирусных респираторных заболеваниях. Вирусы гриппа обладают выраженным тропизмом к эпителию дыхательных путей, особенно клеткам цилиндрического эпителия нижней носовой раковины и трахеи. Проникнув в них, вирус начинает интенсивно репродуцироваться, вызывая дистрофию, некроз, слущивание эпителия. Поврежденная слизистая оболочка становится проницаемой для вирусов, вовлекается подлежащая ткань с сосудистой сетью. В результате разрушения клеток развивается реактивное воспаление, что, однако, не препятствует дальнейшему прогрессированию инфекции. Процесс распространяется на нижние отделы респираторного тракта: развиваются эрозивный бронхит, перибронхит, периартериит, бронхопневмония. Могут возникать поражения и других органов — миокардит, энцефалопатия. Хотя вирусы гриппа довольно быстро разрушаются 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 инфекции, развитию сливных пневмоний с отеком легких. Выделяющийся из клеток вирус поражает новые участки эпителия, и в патологический процесс вовлекается обширная поверхность слизистой оболочки. При слабой резистентности макроорганизма развивается 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.

Течение и клиническое проявление. Заболевание появляется через 1...6 дней после заражения, в некоторых случаях отмечают более короткий инкубационный период — 18...20 ч. Клиническая картина гриппа у лошадей довольно 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 °С, 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. При движении кашель усиливается. В холодную сырую погоду грипп протекает тяжело, часто осложняется вторичной бактериальной инфекцией. По тяжести проявления гриппа лошадей различают типичную, атипичную и злокачественную формы.

Типичная форма проявления гриппа лошадей характеризуется угнетением, воспалением слизистых оболочек глаз и носовой полости, увеличением 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 или отсутствует, или не регистрируется.

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 нед. Показателем развития вторичной инфекции служат слизисто-гнойные истечения из носовых отверстий.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии отмечают катаральное воспаление глаз и верхних дыхательных путей: гиперемию, отек слизистых оболочек и наличие катаральной 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 фибриновые плевриты.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (окончательный диагноз).

Материалом для прижизненной лабораторной диагностики служит носовая слизь в первые дни болезни, а для посмертной — кусочки слизистой оболочки носа, глотки, трахеи, легких, взятые от павших лошадей.

Для серодиагностики используют парные пробные сыворотки крови, взятые у животных в первые дни болезни и спустя 2...3 нед с целью определения повышения уровня антител в РТГА. Выделение вируса осуществляют на куриных эмбрионах, а в дальнейшем проводят идентификацию в РГА и РТГА. Патологический материал также исследуют при помощи РИФ.

При дифференциальной диагностике грипп лошадей надо отличать от ринопневмонии, вирусного артериита и мыгта.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших лошадей вырабатываются специфические антитела, но иммунитет возникает только к тому типу возбудителя, которым переболело животное. Для специфической профилактики используют инактивированную поливалентную вакцину. Эффективность вакцинации достигается при двукратном введении инактивированной вакцины и последующей ревакцинации не менее одного раза в год.

Профилактика. 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; проводят профилактические ветеринарно-санитарные мероприятия.

При обнаружении у лошадей респираторного заболевания всех больных животных и животных, находящихся с ними в одном помещении, изолируют от остального конезооценоза и принимают меры для установления диагноза.

Лечение. Специфическое средство лечения больных гриппом лошадей не разработано. Больных освобождают от работы и изолируют от остального конепологовья. За ними закрепляют отдельный обслуживающий персонал и подвергают симптоматическому лечению с применением бронхолитиков, сердечных средств, антибиотиков и сульфаниламидных препаратов. В дневное время в теплую сухую погоду их содержат на открытом воздухе.

Меры борьбы. При установлении диагноза на грипп лошадей хозяйство (конный завод, ипподром, конеферма, табун и т. д.) объявляют неблагополучным по этой болезни 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 изолируют и лечат. Клинически здоровых лошадей неблагополучного хозяйства вакцинируют против гриппа.

Помещения, где содержатся больные и подозрительные по заболеванию животные, сбрую, предметы ухода, подстилку обеззараживают. С трупов лошадей, павших от гриппа, кожу снимают и обеззараживают в течение 12 ч в слабом растворе известкового молока (гидроксид кальция). Трупы утилизируют.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 15 дней после последнего случая выздоровления больных лошадей и проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте эпизоотологические особенности и клинические признаки гриппа лошадей. 2. Когда диагноз на грипп лошадей считается установленным? 3. Охарактеризуйте профилактические мероприятия и меры борьбы при гриппе лошадей.

5.29. ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЛОШАДЕЙ

Инфекционная анемия лошадей (лат. — *Anemia infectiosa equorum*; англ. — *Equine infectious anemia*; ИНАН) — болезнь однокопытных, характеризующаяся поражением кроветворных органов, рецидивирующей лихорадкой, септическими явлениями, геморрагическим диатезом, анемией с уменьшением содержания гемоглобина и числа эритроцитов, ускоренным их оседанием, упадком сил и длительным вирусоносительством (см. шв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые ИНАН описал во Франции Лигней (1843). В 1859 г. Ангиннард экспериментально доказал заразный характер болезни путем введения крови больных анемией здоровым лошадям. Карре и Вадле (1904) установили вирусную природу болезни и доказали, что возбудитель содержится в крови и органах больного животного. В 1969 г. Коно выделил вирус в культуре лейкоцитов. В России Помудин сообщал о случаях заболевания лошадей ИНАН в 1910 г. Я. Е. Коляков и соавт. (1932) впервые разработали методы диагностики ИНАН.

Болезнь была широко распространена в периоды Первой и Второй мировых войн. В последнее время, по данным МЭБ, болезнь встречается в США, Австралии, Японии, Индии, в странах Африки, Европы, а также в странах СНГ и в России.

Коневодство стран, где регистрируют инфекционную анемию, терпит большой экономический ущерб. Летальность при первичных вспышках болезни колеблется от 20 до 80%. Особенно больших расходов требует проведение сложных мероприятий по диагностике, профилактике и ликвидации болезни.

Возбудитель болезни. РНК-содержащий вирус, относящийся к медленным вирусам семейства *Retroviridae*. Вирионы чаще сферической формы, со средним диаметром 90...120 нм, имеют двухконтурную оболочку.

Штаммы вируса ИНАН, выделенные в различных частях земного шара, в антигенном отношении идентичны. Вирус культивируется в перевиваемых культурах тканей жеребят, но без признаков ЦПД (ЦПД наблюдают только в культурах лейкоцитов и костного мозга).

К химическим факторам вирус устойчив. При двухчасовой экспозиции в 20%-ном растворе хлорной извести или негашеной извести, в 1%-ных растворах фенола и формалина вирус не погибает. При 0...2 °С возбудитель сохраняется до 3 лет, в глицерине — 7 мес, в моче и навозной жиже — до 2,5 мес, в стерильной воде — 160 дней. Инфицированные корма безопасны через 9 мес. При биотермической обработке навоза вирус инактивируется через 30 дней, 2...4%-ный раствор гидроксида натрия убивает его за 20 мин, 2%-ный раствор формалина — за 5 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях ИНАН болеют лошади, ослы и мулы. Источником возбудителя инфекции служат больные животные. Лошади с латентным течением болезни могут быть вирусоносителями в течение 10 лет и более. Из организма больной лошади вирус выделяется с секретами и экскретами, содержащими белок: мочой, калом, носовой слизью, молоком. Факторами передачи служат корма, вода, навоз, подстилка и другие инфицированные объекты. Основной путь заражения — трансмиссивный — через кровососущих насекомых, особенно слепней, в слюне которых вирус сохраняется длительное время. Здоровые лошади могут заболеть 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 3...5 мес. Вначале обнаруживаются 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.

Патогенез. Вирус проникает в организм восприимчивых животных главным образом парентерально и разносится по всем органам и тканям. Особенно интенсивно размножается в костном мозге и крови, вызывая угнетение эритропоэза и гемолиз части эритроцитов во время приступа лихорадки. Через 5 дней после заражения число эритроцитов в 1 мкл крови уменьшается до 1,5...3 млн [(1,5...3,0) 10^{12} /л], в результате показатель гематокрита и содержание гемоглобина уменьшаются на 50%. Уже через 24 ч после заражения скорость оседания эритроцитов (СОЭ) значительно увеличивается. В результате ЦПД вируса на клетки кроветворных органов в крови больных лошадей появляется большое количество чужеродного белка (тканевого антигена), который и индуцирует аллергическое воспаление тканей и усиленную продукцию антител против этих антигенов. Вследствие этого вирус ИНАН присутствует в крови в виде иммунного комплекса вирус + антитело.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится чаще от нескольких дней до месяца. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни. В развитии инфекционного процесса характерна определенная цикличность с чередованием периодов обострения (рецидивов) и затухания (ремиссий), что создает в конечном счете многообразие клинического ее проявления.

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 на ней кровоизлияний, отеками в области живота, препуция, конечностей, шаткостью походки, одышкой, быстрым развитием анемии. Кровь становится водянистой (разжижение), число эритроцитов уменьшается до 1 млн в 1 мкл ($1 \cdot 10^{12}/л$). Содержание гемоглобина снижается до 35...50 г/л, СОЭ повышена (70...80 мм в первые 15 мин). Продолжительность болезни 1...3 нед, иногда 1 мес, после чего животные погибают.

Подострое течение болезни длится 2...3 мес, сопровождается ремиттирующей лихорадкой и такими же симптомами в период рецидива, как при остром течении. В период ремиссии указанные признаки постепенно исчезают и животные выглядят здоровыми. Чем чаще и продолжительнее приступы лихорадки, тем быстрее истощаются защитные силы организма, и животные в конце концов погибают.

Хроническое течение болезни чаще является продолжением подострого. Оно характеризуется чередованием лихорадочных периодов (через 1...3 дня) и продолжительных периодов покоя (ремиссии) длительностью до нескольких месяцев. Во время рецидивов наблюдают те же симптомы, что и при остром течении болезни: утомляемость, одышку, сердцебиение, потливость, тремор мышц, исхудание и гибель животного.

Латентное течение ИНАН отмечают обычно в стационарно неблагополучных пунктах у резистентных лошадей. Для него характерны резкие и кратковременные подъемы температуры тела. 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.

Патологоанатомические признаки. На вскрытии у животного, павшего после острого течения болезни, отмечают септические явления. Наблюдаются исхудание, желтушный оттенок конъюнктивы, слизистой оболочки носа. Подкожная и межмышечная клетчатка желтушная, пронизана кровоизлияниями, с зонами студневидного серозно-геморрагического инфильтрата. Лимфатические узлы, особенно порталные и почечные, набухшие, сочные. Селезенка сильно увеличена (спленомегалия), кровенаполнена, с кровоизлияниями под капсулой, пульпа дряблая. Печень увеличена, дряблая, мозаичного цвета. Сердце увеличено, миокард серо-глинистого цвета. В желудочно-кишечном тракте геморрагическое воспаление слизистой оболочки с кровотечениями в полость.

Патологоанатомические изменения при хроническом течении болезни характеризуются истощением, бледностью и желтушностью слизистых оболочек, наличием мелких кровоизлияний на серозных покровах кишечника, сердца, увеличением селезенки и лимфатических узлов. При латентном течении болезни характерных изменений в трупах не обнаруживают.

Наиболее типичные гистологические изменения заметны в печени и селезенке. В капиллярах печени отмечают скопление гистиоцитов, макрофагов и лимфоидных клеток. В макрофагах и в клетках Купфера обнаруживают гемосидерин, в селезенке — сильное инфильтрирование ткани незрелыми эритроцитами.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на ИНАН ставят комплексно. Учитывают эпизоотологические особенности, результаты клинического, патологоморфологического, гематологического, серологического исследований и биологической пробы.

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%-ным раствором цитрата натрия, для гематологического исследования (табл. 5.14); кусочки печени, селезенки, почек, сердца, легких и лимфатических узлов, взятых от павших или убитых с диагностической целью животных для гистологического исследования; сыворотку крови или дефибрированную кровь от подозрительных по заболеванию инфекционной анемией лошадей для постановки биологической пробы.

Серологический метод диагностики основан на обнаружении антител к вирусу в сыворотке крови подозрительных по заболеванию лошадей путем постановки реакции диффузной преципитации (РДП).

5.14. Сравнительные показатели крови здоровых и больных лошадей

Гематологические показатели	Здоровые лошади нормальной упитанности	Лошади, больные инфекционной анемией
Эритроциты, млн/мкл	От 5 до 9	4,5 и ниже
Гемоглобин, г%	7,6	5,0 и ниже
СОЭ, мм/ч	45...60	66 и более

Гематологические исследования включают определение числа эритроцитов в 1 мкл крови, содержания гемоглобина и скорости оседания эритроцитов (СОЭ).

Для гистологического исследования готовят срезы и окрашивают их гематоксилином и эозином и по Перлсу (для обнаружения гемосидерина). Наиболее характерные изменения в капиллярах и клетках печени и селезенки: скопление гистиоцитов, макрофагов, лимфоидных клеток и гемосидерина.

В сомнительных случаях для проверки особо ценных лошадей ставят биопробу на жеребят. Жеребят заражают сывороткой крови или плазмой, взятой от подозреваемых лошадей. За зараженными животными наблюдают 90 дней, через каждые 10...15 дней проводят гематологические и серологические (РДП) исследования. 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.

ИНАН следует дифференцировать от пироплазмоза, нутталлиоза, трипаносомоза, лептоспироза, гриппа и ринопневмонии.

Иммунитет, специфическая профилактика. При ИНАН иммунитет нестерильный. Специфические средства профилактики и лечения не разработаны.

Профилактика. Для предупреждения заноса возбудителя в хозяйство вновь прибывших лошадей содержат изолированно и в течение 1 мес исследуют на ИНАН серологическим методом (РДП). Этим же методом исследуют всех однокопытных животных благополучных хозяйств 1 раз в год, а на предприятиях биологической промышленности — 2 раза в год: весной до начала лёта кровососущих насекомых и осенью по его окончании.

Лечение. Не разработано. Больные ИНАН животные подлежат убою.

Меры борьбы. При установлении диагноза на инфекционную анемию лошадей хозяйство (конюшню, ферму, отделение, биопредприятие) в установленном порядке объявляют неблагополучным по этой болезни и вводят ограничения. По условиям ограничений запрещаются:

ввод на территорию хозяйства и вывод за его пределы однокопытных животных;

перегруппировка восприимчивых животных;

реализация полученных от лошадей сывороточных препаратов без их обеззараживания от вируса ИНАН.

Все поголовье однокопытных неблагополучного хозяйства подвергают клиническому осмотру и исследуют серологически на инфекционную анемию методом РДП. Клинически больных животных убивают, мясо от них направляют на техническую утилизацию. Животных, давших при серологическом исследовании 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 исследовании методом РДП, вновь исследуют этим методом с интервалом 30 дней до получения двукратного отрицательного результата по группе.

Дезинфекцию конюшен, территории вокруг них, предметов ухода и отходов проводят раствором гидроксида натрия.

Ограничения с неблагополучного пункта 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 (трехкратных отрицательных результатов серологических исследований на предприятиях биологической промышленности), а также проведения заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы причины стационарного неблагополучия хозяйств по ИНАН в определенных географических зонах? 2. Назовите характерные клинические признаки болезни при остром и хроническом течении болезни. 3. Какие отклонения от нормы отмечают при гематологическом исследовании? 4. Опишите серологическую диагностику ИНАН. 5. Охарактеризуйте профилактические мероприятия и меры по ликвидации болезни.

5.30. АФРИКАНСКАЯ ЧУМА ЛОШАДЕЙ

Африканская чума лошадей (лат. — *Pestis africana equorum*; англ. — African Horse Sickness; африканская чума однокопытных, АЧЛ) — трансмиссивная болезнь, характеризуется лихорадкой, отеками подкожной клетчатки и кровоизлияниями во внутренних органах.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые обнаружена в Южной Африке в 1919 г. Вирусную природу болезни впервые установили Р. Александер и соавт. в 1934 г. До 1958 г. АЧЛ была распространена в основном в Африке. Начиная с 1959 г. болезнь стали регистрировать в странах Ближнего и Среднего Востока, в 1966 г. — в Испании. В 1987—1991 гг. наблюдали вспышки АЧЛ в Испании, Португалии и Марокко. В бывшем СССР и России болезнь не зарегистрирована. Экономический ущерб от этой инфекции складывается из потерь от падежа животных и затрат, связанных с проведением противозoonотических мероприятий.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся к роду *Orbivirus*, семейству *Reoviridae*. Вирионы характеризуются икосаэдральным типом симметрии, диаметр их 70...80 нм. У больных лошадей вирус содержится во всех органах и тканях. Он размножается в организме лошадей, мулов, морских свинок, белых мышей, куриных эмбрионах, а также в первичных культурах клеток ряда животных, в перевиваемых клетках и на куриных эмбрионах. Существует 10 серотипов вируса АЧЛ, имеющих общий комплементсвязывающий антиген.

Нейротропные штаммы вируса инактивируются при 60 °С за 5...15 мин. Штаммы, адаптированные к культуре клеток, сохраняются при 4 °С до 90 сут. При хранении в культуральной среде при температуре от -20 до -30 °С вирулентность вируса снижается. В бессолевых растворах вирус длительно сохраняется при -20 °С. Он стабилен в щелочной среде при рН 7,0...8,0, устойчив к действию эфира и быстро инактивируется при рН 6,0. Формалин хорошо инактивирует вирус; 50%-ный раствор глицерина используют как стабилизатор.

Эпизоотология. Болезнь относится к группе облигатно (строго) трансмиссивных инфекций, передается кровососущими насекомыми, носит сезонный характер, проявляясь в теплое влажное время года.

Наиболее восприимчивы лошади, мулы менее чувствительны, ослы не болеют. Жеребята более чувствительны, но молодняк от иммунных маток устойчив в первые 5...6 мес. Источник возбудителя инфекции — больные животные. Основная роль в переносе вируса от больных животных здоровым принадлежит мокрецам из рода *Culicoides*. 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 некоторых видов. В передаче вируса могут также участвовать москиты и мухи. В межэпизоотические периоды вирус, по-видимому, поддерживается в организме каких-то животных или птиц.

АЧЛ является энзоотической инфекцией в прилегающих к пустыне Сахара странах. Периодически вирус АЧЛ распространяется за пределы энзоотических зон и сохраняется вне их более 2...3 лет. Изменения климатических условий могут привести к дальнейшему распространению мокрецов на север и превращению Европы в зону риска по АЧЛ.

Летальность при АЧЛ зависит от породы лошадей и вирулентности возбудителя. В районах, где болезнь появляется впервые, заболеваемость может достигать свыше 95 %, при этом до 90...95 % животных погибнет.

Патогенез. Вирус внедряется в организм через кожу при укусе насекомых. Размножается в чувствительных к нему клетках в местах внедрения, откуда переносится кровью в органы и ткани, богатые кровеносными сосудами (селезенка, легкие и др.), а затем с эритроцитами распространяется по всему организму. Нарушение проницаемости сосудов сопровождается развитием отеков и кровоизлияниями. Смерть животных наступает от отека легких и сердечной недостаточности.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 5...7 сут. Течение болезни сверхострое, острое и подострое. Различают лихорадочную, легочную и сердечную, или отечную, формы болезни. Описана также смешанная форма АЧЛ.

Лихорадочная форма протекает сверхостро и характеризуется повышением температуры тела до 41 °С, конъюнктивитом, учащением дыхания и пульса. Погибают животные на 5...7-й день после появления клинических признаков.

Легочная форма болезни протекает остро и регистрируется в период эпизоотии среди животных, очень чувствительных к инфекции. После инкубационного периода резко повышается температура тела, дыхание становится затрудненным, появляются одышка, сухой болезненный кашель и желтоватые истечения из носа. Продолжительность болезни 10...15 сут.

Сердечная, или отечная, форма протекает подостро и отличается сильным отеком головы и шеи. Инкубационный период продолжается до 30 сут. Наблюдается расстройство сердечной деятельности. Почти все больные животные погибают.

При *смешанной форме* болезни симптомы, характерные для описанных выше форм, проявляются одновременно, заканчиваясь гипоксией и смертью животного.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения соответствуют форме болезни. При легочной форме отмечают отечность легких и скопление жидкости в плевральной полости, 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 лимфатических узлов. Отек локализуется в области головы, шеи и доходит иногда до грудной клетки и плечевых суставов. Нередко у павших лошадей отмечают отек век, височных впадин, губ и межчелюстного пространства. Подкожная клетчатка, лимфатические узлы гиперемированы. Обнаруживают также дистрофические изменения в миокарде, кровоизлияния во внутренних органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Болезнь диагностируют на основании эпизоотологических данных (болеют только однокопытные, болезнь появляется внезапно в теплое время после дождей, наличие переносчиков заболевания, высокая летальность), анализа симптомов болезни (лихорадка, отеки, одышка, кашель, истечение из носовой полости, нарушение сердечной деятельности), патологоанатомических изменений (отечность подкожной клетчатки, скопление жидкости в полостях тела, отек легких, кровоизлияния в различных органах, пери- и эндокардит) и результатов лабораторных исследований.

Лабораторные методы диагностики включают: 1) выделение вируса от больных или павших животных на лошадях, белых мышцах и в культурах клеток почек ягнят и эмбрионов овец; 2) идентификацию вируса при помощи микрометода РСК (по Бернарду) путем исследования материала, взятого от павших животных; 3) типирование выделенных штаммов в РН на белых мышцах или в культурах клеток.

Для обнаружения антигена в клетках инфицированного монослоя и тканях (срезах) павших животных (селезенка, печень, лимфатические узлы) рекомендована РИФ. Вирус выделяют из крови всех экспериментально зараженных лошадей, а специфический антиген обнаруживают при помощи ИФА в образцах тканей.

В странах, где болезнь ранее не регистрировалась, диагностику проводят главным образом на основании биопробы (внутривенное заражение лошадей или интрацеребральное заражение мышей кровью от больных животных).

АЧЛ необходимо дифференцировать от сибирской язвы, пироплазмоза и трипаносомоза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие чумой животные нечувствительны к вирусу того типа, который вызвал заболевание, но восприимчивы к вирусам других типов. Реконвалесценты приобретают иммунитет длительностью несколько лет. Новорожденные жеребята не имеют антител. Они появляются после первого кормления материнским молоком. В дальнейшем титр гуморальных антител, полученных от матери, у жеребят постепенно снижается и к 5...6 мес угасает.

Специфическую профилактику осуществляют инактивированными и живыми вакцинами. Из инактивированных чаще применяют формолвакцину, обладающую достаточно высокой иммуногенностью. Успешно испытана инактивированная димером этиленимина вакцина. Показана возможность стимуляции иммунитета при использовании полиштамменных вирус-вакцин.

За рубежом готовят также живую нейротропную вакцину из мозга мышшей или морских свинок, зараженных аттенуированными штаммами. У лошадей, привитых полиштамменной мозговой мышшиной вакциной, иммунитет сохраняется в течение нескольких лет. Современная живая вакцина получена из аттенуированного вируса, выращенного в культуре переживаемых клеток (ВНК-21). После вакцинации формируется иммунитет длительностью не менее 1 года.

Профилактика. Мероприятия по предотвращению заноса АЧЛ включают установление границ угрожаемой зоны шириной не менее 15 км, дезинфекцию животноводческих помещений и мест выплода насекомых, вакцинацию всех однокопытных в районах, неблагополучных по АЧЛ, за 1...2 мес до появления кровососущих насекомых, запрещение пастбы в ночное время.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При появлении АЧЛ на хозяйство накладывают карантин. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей убивают, трупы утилизируют, запрещают перемещение всех видов животных. Лошадей защищают от нападения насекомых, запрещают пастбу в ночное время. В обязательном порядке определяют вокруг эпизоотического очага АЧЛ угрожаемую зону, в которой поголовно вакцинируют всех однокопытных. Привитых животных метят яркой краской и устраняют возможность заражения их через кровососущих насекомых.

Карантин с хозяйства снимают через 1 год после последнего случая гибели от чумы или убоя больной лошади, а вывоз животных из ранее неблагополучного хозяйства разрешается не ранее чем через 1 год после снятия карантина.

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите эпизоотологические особенности африканской чумы лошадей. 2. Какие клинические признаки имеют диагностическое значение? 3. Охарактеризуйте общие и специфические профилактические оздоровительные мероприятия.

5.31. РИНОПНЕВМОНИЯ ЛОШАДЕЙ

Ринопневмония лошадей (лат. — Rhinopneumonia equorum; англ. — Equine virus abortion; вирусный аборт кобыл, половая экзантема лошадей, ринотрахеит лошадей) — остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся респираторным заболеванием жеребят и абортами у кобыл во второй половине жеребости, которые часто проходят без заметных симптомов и предвестников родов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. До середины XIX в. все эпизоотически распространяющиеся и остро протекающие лихорадочные болезни лошадей описывали под названиями «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. Маннингер и Чонтош (1941) впервые выразили мнение, что инфлюэнца лошадей и вирусный аборт кобыл являются одной и той же болезнью, протекающей в различных формах. В бывшем СССР болезнь впервые была диагностирована по эпизоотологическим данным, клинической картине и патологоморфологическим изменениям Олейником в 1955 г.

Ринопневмония лошадей широко распространена во многих странах Европы, Южной Азии, Африки и на обоих субконтинентах Америки. Значительная часть лошадей на всех континентах является носителями антител к вирусу болезни. В последние годы ринопневмонию диагностировали в ряде стран Европы, в том числе в странах СНГ и России.

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.

Возбудитель болезни. Заболевание лошадей вызывают ДНК-содержащие герпесвирусы трех типов: Equine herpesvirus типа 1 — вирус классической ринопневмонии лошадей (тип 2 — возбудитель коитальной экзензимы, тип 3 — возбудитель цитомегалоподобной инфекции). Герпесвирус ринопневмонии типа 1 имеет два подтипа.

Вирус обладает гемагглютинирующими и гемадсорбирующими свойствами. В культуральной жидкости сохраняет вирулентность при 56 °C до 10 мин, при 50 °C 20...30 мин, при 37 °C от 1,5 до 7 сут, при 4 °C 7...8 мес, при -10...-18 °C 12...14 мес. В инфицированной ткани, замороженной при -18...-20 °C, остается активным до 2 лет. В тканевых суспензиях, приготовленных на солевых растворах (рН 7,0...7,4) с добавлением 20 % нормальной лошадиной сыворотки, при 4 °C активен не менее 2 нед; в буферном растворе без добавления сыворотки вирус быстро инактивируется.

Вирус хорошо консервируется 50%-ным раствором глицерина, сохраняя активность при 4 °C в течение 5 мес. Чувствителен к действию растворов формальдегида и щелочей.

Эпизоотология. В естественных условиях болеют лошади, пони, ослы и мулы всех возрастов и пород независимо от пола. Более чувствительны чистокровные породы и молодняк до 1 года. Источник возбудителя инфекции — больные животные, у которых вирус находится в крови, в верхних дыхательных путях, половых органах, у жеребых кобыл — в плоде, плодных оболочках, плодных водах, а также переболевшие животные и вирусносители.

При респираторной форме болезни возбудитель выделяется во внешнюю среду с выдыхаемым воздухом, особенно при кашле и фырканье, а также передается при контакте больных животных со здоровыми. Жеребые кобылы выделяют вирус в незначительном количестве с мочой. Зараженные жеребцы могут передавать возбудитель болезни кобылам во время случки в течение многих месяцев или даже лет. При латентном течении болезни кобылы также могут быть источниками возбудителя болезни достаточно продолжительное время. Факторами передачи инфекционного агента служат загрязненные корма, вода, подстилка, навоз, абортированный плод, предметы ухода и др.

В благополучные хозяйства возбудитель заносится больными лошадьми и вирусносителями. В тех случаях, когда плодные оболочки и абортированные плоды не уничтожают, возбудитель болезни может разноситься с кусками тканей плотоядными (собаки, лисицы и др.) и дикими птицами.

Ринопневмония лошадей, возникнув в коневодческом хозяйстве, принимает характер стационарной инфекции. Острые вспышки чередуются с периодами стертого, атипичного течения болезни. В неблагополучных табунах вирус сохраняется благодаря способности длительное время переживать в организме лошадей, универсальности механизма передачи и кратковременности постинфекционного иммунитета. Кроме того, для ринопневмонии лошадей характерна сезонность — наибольшее число больных животных отмечают осенью и в начале зимы.

Патогенез. Вирус размножается и накапливается в слизистых оболочках верхних дыхательных путей и легких, вызывая ринопневмонию. У жеребых кобыл вирус проникает в матку, плод и околоплодные оболочки, обуславливая патологический процесс и аборт во второй половине беременности.

Течение и клиническое проявление. В естественных условиях инкубационный период длится в среднем до 10 сут. Обычно болезнь протекает сравнительно легко, и только при осложнении бактериальной инфекцией возможно тяжелое течение. Различают респираторную, абортивную, генитальную и осложненную формы проявления болезни.

Респираторная форма характеризуется повышением температуры тела, депрессией, отсутствием аппетита, конъюнктивитом и воспалением слизистой оболочки носа, иногда ринофарингитом. Температура тела повышается до 40 °С и более и сохраняется на таком уровне в течение 2...3 дней. Иногда наблюдается еще и второй подъем температуры на 8...10-й день. Ринит сопровождается истечением из носа, увеличением подчелюстных лимфатических узлов. Легкие поражаются редко. Через 10...15 дней больные выздоравливают. У некоторых животных вследствие развившейся перипневмонии отмечают кашель и затрудненное дыхание. Это свидетельствует об осложнении бактериальной инфекцией, что обычно приводит к летальному исходу. При плохих условиях кормления и содержания отягощается общее состояние животных: отмечают гиперемии слизистых оболочек верхних дыхательных путей, желтушность конъюнктивы, отечность фолликулов носоглотки, воздухоносных мешков и гортани, увеличение надглоточных лимфатических узлов. На медиальных стенках воздухоносных мешков и под языком встречаются небольшие утолщения, вызывающие затрудненное дыхание и свистящие шумы. Истечения из носа из-за осложнения вторичной микрофлорой становятся гнойными, развивается катар верхних дыхательных путей. Иногда в патологический процесс вовлекаются легкие, органы пищеварения и почки.

У жеребых кобыл ринопневмония может спровоцировать аборты, причем abortируют как кобылы с респираторной формой болезни, так и не имеющие видимых симптомов заболевания. Аборт происходит на 8...11-м месяце жеребости, хотя у некоторых животных может случиться и на 6-м месяце. Abortирует до 90 % больных кобыл. Abort наступает без предвестников родов; плод выходит с оболочками, обычно без задержки последа и послеродовых осложнений. При вирусном abortе родовые пути приходят в норму так же быстро, как и у здоровых кобыл после родов. Общее состояние животного заметно не нарушается. Очень редко бывают осложнения в виде параличей, заканчивающихся гибелью животного. Вирусный abort редко наблюдается дважды у одной и той же кобылы. Это свидетельствует о наличии иммунитета. Однако описаны случаи повторного abortа спустя несколько лет.

Генитальная форма характеризуется пузырьковой сыпью, генитальной экзантемой кобыл, гиперемией слизистой оболочки влагалища, появлением мелкой сыпи, превращающейся в дальнейшем в белые пятна.

При исключительно тяжелом течении, в частности в конце острой вспышки болезни, нередко возможны нарушения деятельности ЦНС и ослабление работы сердца. Отмечают 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. Жеребы кобылы abortируют и приходят в охоту в положенные сроки, как после нормальных родов.

Если ринопневмония протекает без осложнений, лошади полностью выздоравливают через 1...3 нед, и прогноз благоприятный. 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 признаки. 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 набухание 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 появляются студенистые складки. В тонком отделе кишечника наряду с опуханием пейеровых бляшек и солитарных фолликулов регистрируют 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 мозге, скоплением лимфоцитов и нейтрофилов в околопозвоночных ганглиях.

У abortированных на 7...11-м месяце жеребости плодов обнаруживают светлые участки кожи, а копыта и слизистые оболочки имеют желтоватую окраску. У плода живот часто вздут вследствие скопления жидкости в полостях. Плод не аутолизирован, если abort не осложнен вторичной микрофлорой. У плодов, abortированных до 6-го месяца жеребости, а также при abortах, вызванных бактериальной инфекцией и вирусом артериита лошадей, всегда наблюдают различной степени аутолиз плода. Подкожная и межмышечная клетчатка отечная. На склере и на обратной стороне третьего века видны петехиальные кровоизлияния, а под эпикардом, эндокардом и частично под другими серозными оболочками — полосчатые кровоизлияния. Легкие ателектичны, наблюдают обширные подплевральные и междольковые отеки и кровоизлияния. В грудной и брюшной полостях, в сердечной сумке находят значительное количество красновато-желтой жидкости. Печень увеличена, с серовато-желтыми, резко очерченными, просовидными некротическими очажками. Портальные лимфатические узлы отечные. Селезенка не изменена, но под ее капсулой, в корковом веществе почек, а иногда и в слизистой оболочке мочевого пу-

зыря имеются точечные кровоизлияния. В желудочно-кишечном тракте отмечают мезентериальный отек, гиперемию слизистой оболочки и точечные кровоизлияния в ней. Поражение центральной нервной системы характеризуется негнойным лимфоцитарным энцефалитом, отеком и воспалением мозговых оболочек. В базальной части головного мозга отмечают субдуральные кровоизлияния.

При гистологическом исследовании срезов печени, миокарда, эндотелия сосудов, легочных альвеол, эпителия щитовидной железы абортированных плодов очень часто по периферии очагов некроза в клетках наблюдают ацидофильные внутриядерные включения типа А Коудри. Включения представляют собой тельца вирусной природы и имеют важное диагностическое значение.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании результатов лабораторных исследований с учетом эпизоотических, клинических данных и патологоанатомических изменений. Для ринопневмонии характерны аборты, происходящие сразу у нескольких кобыл на 7...11-м месяце жеребости, с отсутствием выраженных признаков приближающегося аборта, быстрое возвращение половых путей к нормальному состоянию. Диагноз уточняют на основании патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (гистологического исследования и выделения вируса путем заражения культур клеток с его идентификацией в РИФ, РТГАд, РН, РСК, а также выявления антител в сыворотке крови больных и переболевших животных в РН, РСК).

При рините от больных животных ватным тампоном берут пробы выделений из носовой полости. При параличах у павших взрослых лошадей для исследования берут кусочки головного и спинного мозга. Взятие патологического материала от абортированных плодов и павших животных производят в возможно более ранние сроки. Патматериал направляют в лабораторию в термосе со льдом.

Д и ф ф е р е н ц и р о в а т ь ринопневмонию следует от гриппа, вирусного артериита, паратифозного аборта, токсокозов.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших животных развивается иммунитет, причем против абортивной формы он бывает продолжительным (2...3 года), а при респираторной — кратковременным (обычно не более 4 мес).

Для специфической профилактики в нашей стране используют живую вакцину из штамма СВ/69 вируса ринопневмонии. Средства пассивной иммунизации не разработаны.

Профилактика. 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 мес наблюдались аборты. 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.

Лечение. Специфических средств лечения больных животных не разработано. При респираторной форме болезни с целью профилактики вторичной бактериальной инфекции применяют антибиотики, сульфаниламидные препараты. В начальной стадии эффективным может быть вве-

дение гипериммунной антисыворотки, крови или сыворотки реконвалесцентов.

Меры борьбы. При возникновении болезни на хозяйство (табун, ферму) накладывают ограничения, направленные на предупреждение распространения возбудителя и ликвидацию болезни. Запрещают ввод и вывод лошадей. Ограничивают перемещение лошадей внутри хозяйства. Изолируют абортировавших кобыл, абортированные плоды, подстилку уничтожают, конюшню дезинфицируют. Лошадей неблагополучного хозяйства вакцинируют. При охоте кобыл осеменяют искусственно через 1 мес после аборта. Ограничения снимают через 2 мес после последнего случая аборта в конных заводах и через 1 мес в хозяйствах, где жеребых кобыл нет.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности и клинические признаки ринопневмонии? 2. На основании каких данных ставят диагноз на ринопневмонию? 3. Охарактеризуйте мероприятия по ликвидации болезни.

5.32. ИНФЕКЦИОННЫЕ ЭНЦЕФАЛИТЫ (ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТЫ) ЛОШАДЕЙ

Инфекционные энцефалиты лошадей (лат. — Encephalitis viralis equorum, ИЭЛ, ИЭМЛ) — группа остро протекающих природно-очаговых болезней однокопытных (табл. 5.15), реже животных других видов и человека, характеризующихся лихорадкой, нарушениями функции головного и спинного мозга, желудочно-кишечного тракта, желтухой и высокой летальностью (см. цв. вклейку).

5.15. Систематика возбудителей и возбудителей ИЭМЛ

Название болезни		Возбудитель
русское	английское	
Венесуэльский энцефаломиелит	Venezuelan equine encephalomyelitis, Pesta Loca, VEE	Alphavirus
Восточный энцефаломиелит	Eastern equine encephalomyelitis, Blind Staggers, sleeping sickness, EEE	»
Западный энцефаломиелит	Western equine encephalomyelitis, Western viral encephalitis, Kansas horse plaque, WEE	»
Русский весенне-летний энцефалит	Russian spring-summer encephalitis, REE	Flavivirus-B
Энцефалит Сент-Луи	Saint Louis encephalitis, SLE	»
Японский энцефалит В	Japanese B encephalitis, Japanese equine encephalitis, JBE	»
Энцефалит долины Мюррея	Murray Valley encephalitis, MVE	»
Лихорадка западного Нила	West Nile fever, WNF	»
Болезнь Борна (Борнасская болезнь)	Borna disease, BD	Неклассифицированный вирус

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Протекающие со смертельным исходом американские энцефаломелиты лошадей впервые были описаны в 1930—1933 гг. Позднее стало известно, что на западе и востоке страны ИЭМЛ вызывают два отличающихся друг от друга возбудителя, поэтому они были названы вирусами соответственно WEE и EEE. В 1938 г. в Венесуэле было зарегистрировано еще одно заболевание, возбудитель которого отличался от ранее известных вирусов и был назван VEE-вирусом.

Территориальное распространение этих трех вирусов ограничено американским континентом. Шире распространен WEE-вирус: он встречается в Южной и Северной Америке. Большие эпизоотии, вызванные им, произошли на западе США, в Канаде, Мексике, Центральной Америке и Аргентине. EEE-вирус известен главным образом на востоке Северной Америки и Карибских островах, где были эпизоотии (в Доминиканской Республике, на Гаити, Ямайке и Тринидаде). VEE-вирус встречается чаще в центральноамериканских странах, но изолирован также во Флориде и в более южных регионах, вплоть до Бразилии, Колумбии, Эквадора и Перу.

Русский весенне-летний энцефалит (REE) регистрировался в бывшем СССР в 30—40-е годы прошлого столетия. Японский В энцефалит (JBE) встречается в Японии и странах Юго-Восточной Азии. Энцефалит долины Мюррей (MVE) регистрируется в Австралии, Новой Гвинее и Японии. Лихорадка западного Нила (WNF) имеет широкое распространение в странах Африки, Средиземноморья, Юго-Восточной Азии и Индии.

Эпизоотия болезни Борна впервые была описана в конце XIX в. у лошадей в округе Вогла (Саксония), где проявлялась в форме прогрессирующего менингоэнцефаломелита. В настоящее время регистрируется преимущественно в странах Центральной Европы.

Экономический ущерб от ИЭМЛ складывается из потерь от высокой (до 50 %) заболеваемости и летальности (от 25...60 до 100 %) лошадей.

Возбудители болезней. Большинство возбудителей энцефалитов лошадей относят к двум антигенным группам РНК-содержащих вирусов семейства *Togaviridae* соответственно двух родов: альфа-вирусов и флавивирусов.

Тогавирусы передаются кровососущими членистоногими, поэтому относятся к группе так называемых арбовирусов. Размеры вирионов около 40...80 нм. Вирусы можно выращивать в 9...10-дневных куриных эмбрионах и в культурах клеток некоторых тканей. Они обладают широким спектром хозяев и характеризуются свойством агглютинировать эритроциты птиц.

Для серологической идентификации вирусов используют РН, РСК, РП и РТГА. Из лабораторных животных наиболее чувствительны молодые белые мыши. Американские вирусы удается дифференцировать иммунологически, но, как все альфа-вирусы, они имеют группоспецифический антиген. EEE- и WEE-вирусы можно различить в РН. Между вирусами EEE и VEE имеются известные антигенные связи, так как можно получить перекрестный иммунитет.

Вирусы малоустойчивы к воздействиям факторов окружающей среды и обычным дезинфицирующим средствам. При температуре 56...60 °С разрушаются за 10...30 мин, при кипячении — за 1...2 мин.

Возбудителем болезни Борна является неклассифицированный РНК-содержащий вирус размером 80...125 нм, который до сих пор подробно не изучен. Полагают, что он отличается нейротропностью и способностью персистировать в головном мозге, периферической и вегетативной нервной системе многих позвоночных и считается близким к возбудителям так называемых медленных вирусных болезней. Сравнительно неустойчив к высоким температурам: нагревание до 70 °С убивает его за 10 мин, в ткани мозга он разрушается при 57 °С за 30 мин. Устойчив к высушиванию и щелочным дезинфектантам. Вирус размножается в куриных эмбрионах и культуре клеток.

Возбудителем REE является неклассифицированный вирус размером 80...130 нм. Известно две разновидности вируса, отличающиеся биологическими свойствами. Вирус культивируется на 7...9-дневных куриных эмбрионах, культурах клеток ЭК и почек свиней.

Возбудитель малоустойчив к высоким температурам: при 50 °С погибает за 60 мин, при 60 °С — за 30, 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.

Эпизоотология. Вирусные энцефалиты лошадей — природно-очаговые болезни, многие домашние и дикие млекопитающие, птицы и холодно-кровные животные являются их резервуарами в природе.

Переносят вирусы кровососущие членистоногие: комары, москиты, клещи (трансовариально). Больные лошади выделяют вирусы с носовым секретом, мочой и молоком. При вирусных энцефалитах лошадей отчетливо прослеживаются сезонность и приуроченность к определенным местам, что непосредственно связано с биологией переносчиков.

Патогенный спектр американских энцефалитов очень широк. Помимо представителей семейства лошадей и человека в естественных условиях при VEE болеют свиньи, крупный рогатый скот, олени, собаки, обезьяны, белки, а также другие лесные грызуны. Известны восприимчивость птиц, грызунов, земноводных и высокая летальность при EEE у фазанов. Эти болезни характеризуются периодичностью с неодинаковыми интервалами и сезонностью с максимальным подъемом заболеваемости поздним летом и ранней осенью. Естественная передача возбудителей осуществляется через кровососущих (жалящих) насекомых. Важнейшими резервуарами вирусов в природе считаются птицы и мелкие грызуны. Эпизоотическая цепь при EEE и WEE включает цикл насекомые — птицы. Летальность у лошадей при EEE составляет 75...90 %, WEE — 10...50, а VEE — до 90 % в зависимости от инфекционности штамма.

REE наблюдаются в виде небольших энзоотических вспышек или спорадических случаев. В естественных условиях к вирусу восприимчивы только лошади. Источник возбудителя инфекции — больные лошади, а также скрытые вирусоносители среди домашних животных, крупного рогатого скота и свиней. Переносчики вируса — комары и клещи. Болезнь имеет выраженный сезонный характер: начинается в мае, заканчивается в сентябре, что связано с активностью гематофагов. Отмечают стационарность — в одном и том же месте болезнь наблюдается ряд лет, что, по-видимому, связано с наличием резервуаров вируса в природе.

JBE кроме лошадей встречается у диких птиц, свиней, крупного рогатого скота и людей. Появляется летом. Вначале заражаются лошади, затем — свиньи (основной хозяин вируса, у которых болезнь проявляется лихорадкой, абортными, мертворождениями и орхитами) и человек.

К вирусу MVE восприимчивы птицы, дикие свиньи и человек, а WNF — птицы, мелкий рогатый скот, свиньи и человек.

Сведения об эпизоотическом процессе при болезни Борна (BD) скудны. Известно, что вирус обладает широким (от кур до приматов) спектром патогенности и может персистировать в форме инаппарантной инфекции в организме животных многих видов. В естественных условиях болеют лошади и овцы, в редких случаях — крупный рогатый скот, козы и кролики. Постоянными резервуарами возбудителя болезни считаются кролики и крысы.

Лошади чаще заболевают в возрасте 2...6 лет. Вирус выделяется от лошадей с носовым истечением, слюной, мочой и молоком. До сих пор неясно, каковы механизм передачи возбудителя, пути распространения болезни; почему в эндемичной зоне либо заболевают единичные животные,

либо происходит массовая вспышка болезни сразу среди лошадей и овец. Предполагают, что заражаются животные при контакте через дыхательный и пищеварительный тракты, а также вертикальным путем. Болезнь регистрируют во все сезоны года, чаще — весной и летом. Заболеваемость низкая. Летальность достигает 95 %.

Патогенез. Вирус, проникший в организм лошади после укуса, кратковременно циркулирует в крови, затем попадает в ЦНС, вызывая воспалительную реакцию (энцефалит, менингит, миелит), что обуславливает соответствующие симптомы. При этом иногда наблюдаются резкое возбуждение, беспокойство, безудержное стремление вперед или назад, маневренное движение, судороги. При неблагоприятном прогнозе смертность достигает 20...100 %.

Американские энцефалиты относятся к циклическим инфекционным болезням с двухфазным течением. После заражения в результате укуса насекомыми вирусы размножаются вначале в регионарных лимфатических узлах и с током крови переносятся к висцеральным органам. Здесь происходит дальнейший цикл размножения со второй вирусемической фазой. В это время может произойти заражение ЦНС. В мозге в результате репликации вируса происходят необратимые повреждения клеток, что ведет к смерти животного.

Проникнув в организм лошади, вирус REE распространяется по нервной системе, кровеносным и лимфатическим сосудам. Попадая в ЦНС, он вызывает воспалительный процесс в коре головного мозга и подкорковых слоях, что обуславливает развитие характерных для болезни нервных явлений. Возникают дистрофические изменения в печени и почках. Нарушается деятельность парасимпатической и симпатической нервной системы, что вызывает парез желудочно-кишечного тракта и мочевого пузыря. Отмечают выраженную блокаду ЛМС (РЭС).

При болезни Борна после заражения вирус воспринимается нервными окончаниями в обонятельном эпителии и центrostремительными путями попадает в головной мозг, где может персистировать годами. Его размножение происходит исключительно в нервных клетках преимущественно серого вещества мозга. Болезнь возникает не как следствие репликации вируса в клетках и их повреждения, а рассматривается как иммунопатологическое последствие инфекции. Решающую роль в патогенезе заболевания играет Т-клеточный иммунитет, который совместно с предрасполагающими факторами (генетические свойства и механизм передачи вируса, иммунный статус и генотип животного) обуславливает развитие аллергической реакции замедленного типа. Противовирусные антитела обнаруживаются в спинномозговой жидкости и сыворотке крови и способны образовать комплекс антиген—антитело, но не в состоянии нейтрализовать инфекционность вируса и предотвратить его распространение по организму. Поэтому в основе нарушения функций головного мозга лежит не прямое цитотоксическое действие вируса на клетки мозга, а развивающиеся общие клеточные (цитотоксические) иммунные реакции Т-клеток против «чужих» антигенов — собственных нервных клеток мозга, нагруженных вирусом. Происходит вирусспецифические альтерации клеток головного мозга разной степени выраженности: от тяжелых, часто смертельных поражений ЦНС с нарушениями координации движения до ненормального поведения животных или раннего старения.

Течение и клиническое проявление. У большинства животных, кроме однокопытных (лошадей, ослов, мулов), болезнь протекает бессимптомно.

Инкубационный период американских энцефаломиелитов лошадей в естественных условиях длится 1...3 нед. Первым симптомом является, как правило, повышение температуры тела до 41 °С. Протекает болезнь по-разному. При *сверхостром течении* в ближайшие часы может наступить смерть без проявления каких-либо симптомов. При *остро* или *подостро* протекающих процессах после второй лихорадочной стадии возникают нарушения ЦНС, характеризующиеся беспокойством, возбуждением, потерей сознания, зевотой и анорексией. Позднее появляются депрессия, атаксия, животное принимает несвойственное ему положение, например позу сидячей собаки, становится сонливым. У части животных в этой стадии можно наблюдать состояние возбуждения, судороги и движения хвостом. В конечной стадии развивается паралич мышц, нижняя губа отвисает, животное не способно передвигаться. Смерть наступает в течение 24...48 ч после появления симптомов поражения ЦНС. Общая продолжительность болезни 3...8 дней.

ЕЕЕ протекает быстрее, преобладают общие симптомы, а между 5-м и 6-м днем болезни наблюдают диарею. Смерть животных иногда наступает без симптомов со стороны нервной системы. Вместе с тем многие лошади могут переболеть инаппарантно.

Клинические признаки РЕЕ значительно варьируются. Инкубационный период при естественном заражении 15...40 дней. Болезнь протекает остро и часто в буйной, реже в тихой (депрессия, сонливость) форме. Наблюдают бессимптомное и латентное течение болезни. К числу наиболее постоянных признаков относят желтуху, расстройство ЦНС с приступами буйства или прогрессирующим угнетением, параличи, атонию желудка и кишечника. Обычно болезнь начинается с депрессии, переходящей в буйство. Лошадь устремляется вперед с неудержимой силой. Отмечают повышенную рефлекторную возбудимость, судорожное сокращение отдельных групп мышц, усиленное потоотделение, манежное движение. Животное погибает от параличей.

Тихая форма болезни характеризуется угнетением (лошадь безучастно стоит, уткнувшись головой в стену или кормушку), атонией кишечника. Температура тела в пределах нормы. При скрытом течении болезни отмечают легкую утомляемость, снижение аппетита, отеки в области головы, живота и конечностей. Характерны изменения крови: лейкоцитоз [до (13...16) 10^9 /л] с ядерным сдвигом влево, замедление СОЭ, увеличение содержания билирубина. Смертность достигает 40...90 %. При буйной форме большинство лошадей погибают в первые 24...48 ч, при тихой форме и скрытом течении болезни при своевременном лечении лошади выздоравливают.

Вирус японского энцефалита поражает свиней, вызывая аборт, мертворождения и нарушение спермогенеза у хряков.

В некоторых случаях отмечают латентное течение рассматриваемых болезней.

Симптомы клинического проявления болезни Борна зависят от локализации очага инфекции и степени выраженности воспалительных изменений в ЦНС. Отмечают острое, подострое течения и персистиентную форму болезни. Инкубационный период у лошадей колеблется от 10...14 дней до 4...6 нед (и даже до нескольких месяцев). Симптомы болезни разнообразны: от ярких форм до бессимптомного течения. Наблюдающиеся в начале болезни неспецифические признаки сменяются энцефалическими, миелолитическими и менингитными проявлениями в форме нарушения поведения и сознания животного. При этом часто наблюдают внезапно сменяющие друг друга приступы возбуждения и депрессии, спазмы мышц, слюнотечение, нистагм и парезы. Лошади стоят безучастно, не проявляют интереса ни к корму, ни к воде; голова опущена на ясли (кормушку). Положение тела ненормальное: животные стоят на широко расставленных и направленных либо далеко вперед, либо назад или перекрещенных между собой конечностях. Перед концом болезни развиваются общее угнетение, сонливость, апатия и ступор вплоть до коматозного состояния; параличи мышц головы (нарушаются акты приема корма, жевания и глотания). Резкое возбуждение и судороги, нарушение координации движений и равновесия могут привести к внезапному падению животного, которое, лежа на боку, совершает плавательные движения конечностями (тонико-клонические судороги). Летальность достигает 90 %. Отмечены случаи самовыздоровления животных, а также бессимптомного переболевания в форме инаппарантной, персистирующей инфекции.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения при вирусных энцефалитах нехарактерны. Отмечают 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 атрофирована. Сердце дряблое, с кровоизлияниями в миокарде. Скелетная мускулатура дряблая, сухожилия желтушные. Основные изменения локализуются в головном и спинном мозге: мелкие кровоизлияния, отечность, застойные явления.

При гистологическом исследовании отмечают деструкцию серого вещества мозга, дегенерацию нейронов, пролиферацию глиальных клеток, инфильтрацию и периваскулярные муфты.

При болезни Борна в головном мозге отмечают очаговую лимфоцитарную инфильтрацию, повреждение ганглиозных клеток и наличие внутриядерных включений, а в них — тельца Иоста—Дегена.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических (гистологических) изменений, результатов лабораторных (вирусологических, серологических, иммунологических и гематологических) исследований. 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 исследования парных сывороток.

Диагноз на болезнь Борна у лошадей на основании только клинических проявлений болезни поставить невозможно. Важнейшими предпосылками достоверного диагноза являются клинико-биохимическое исследование спинномозговой жидкости и патологогистологическое исследование головного мозга. Из лабораторных методов наиболее ценными считаются РИФ и ИФА, позволяющие обнаруживать специфические антитела в суспензии мозга и ликворе павших и живых животных.

Инфекционные энцефаломиелиты лошадей следует дифференцировать между собой, а также от бешенства, ринопневмонии (нервная форма), болезни Ауески, ботулизма, гемоспоридиозов, кормовых отравлений.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших лошадей формируется длительный активный иммунитет, повторных заболеваний, как правило, не бывает. В крови переболевших содержатся антитела. Для иммунизации лошадей применяют инаktivированные эмбриональные, культуральные и тканевые (из головного мозга и куриных эмбрионов) формализованные или живые из аттенуированного вируса моно-, би- и трехвалентные вакцины. На американском континенте предложены инаktivированные моно-, би- или трехвалентные вакцины (ЕЕЕ, WEE, VEE). Иммунная защита поддерживается ежегодной однократной ревакцинацией. Вакцинацию рекомендуется проводить перед сезонным началом болезней.

Иммунопрофилактика болезни Борна в настоящее время не проводится, так как ранее рекомендованные живые вакцины оказались неэффективными.

Профилактика. В связи с природно-очаговым характером болезней борьба с вирусными энцефалитами лошадей сопряжена с большими трудностями. Наряду с повышением общей резистентности организма (улуч-

шение кормления, содержания, снижение интенсивности эксплуатации) и профилактической вакцинацией лошадей за 1 мес до начала сезона лёта насекомых проводят комплекс мероприятий, направленных на сокращение численности популяций переносчиков (путем ограничения их биотопов, осушения болот, повышения культуры орошаемого земледелия, применения инсектицидов, обработки лошадей репеллентами), ограничения пастбы в пик лёта комаров, перевода животных на стойловое содержание в вечернее и ночное время и др.

Общие противоэпизоотические и зоогигиенические мероприятия, а также плановые систематические дезинсекционные обработки служат основной всеохватывающей иммунопрофилактики данных болезней.

Лечение. Лечение больных животных в основном симптоматическое. Больных и подозрительных по заболеванию лошадей изолируют в теплое помещение с обильной подстилкой и применяют сердечные средства. Для предупреждения обезвоживания организма больным внутривенно вводят раствор глюкозы, уротропин, гипертонический 10%-ный раствор хлорида натрия. Внутрь назначают глауберову соль, делают клизмы. Хорошие результаты при американских энцефалитах дает немедленное введение иммунной сыворотки.

При болезни Борна симптоматическое лечение в начале заболевания может способствовать самовыздоровлению.

Меры борьбы. При русском весенне-летнем энцефалите (в настоящее время ликвидированном) на неблагополучное хозяйство накладывали карантин на 40 дней. У здоровых лошадей измеряли температуру тела, больных изолировали и лечили. Ограничивали передвижение лошадей из неблагополучных зон.

При борьбе с ВЕЕ особое значение имеет контроль за передвижением лошадей. При болезни Борна основными мероприятиями по ликвидации болезни являются: прекращение общего водопоя и кормления (выпаса) лошадей с животными других видов, изоляция больных и подозрительных по заболеванию, дезинсекция, текущая и заключительная дезинфекция конюшен, стойл и т. д.

Меры по охране здоровья людей. ЕЕЕ у людей появляется после 5...7-дневного инкубационного периода и характеризуется лихорадкой, судорогами, рвотой и апатией. На переднем плане стоит геморрагический диатез. Во 2-й фазе развивается картина геморрагического менингоэнцефалита, сопряженного с высокой летальностью. Отмечены случаи болезни без признаков поражения ЦНС. При ВЕЕ течение болезни умеренное. Чаще заболевают дети, летальность составляет 7...20%. В большинстве случаев ЕЕЕ- и ВЕЕ-эпидемии возникают одновременно со вспышками болезней в лошадиной популяции. Поэтому профилактическая вакцинация лошадей необходима для охраны здоровья людей.

ВЕЕ-вирус у человека очень редко вызывает тяжелые энцефалиты, а, как правило, обуславливает гриппоподобное заболевание. Особенностью болезни является присутствие вируса в верхних дыхательных путях, что обеспечивает возможность передачи возбудителя без участия биологических переносчиков. Эпидемии ВЕЕ наблюдались в Колумбии, Панаме, Венесуэле, Мексике и США. Для профилактики используют инактивированную вакцину против всех трех типов вируса.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие болезни входят в группу инфекционных энцефаломиелитов лошадей и каково их географическое распространение? 2. Охарактеризуйте этиологию и эпизоотологические различия этих болезней. 3. Опишите патогенез и формы

клинического проявления ИЭМ лошадей. 4. В чем заключается комплексность диагностики при инфекционных энцефаломиелитах лошадей? 5. На основании каких данных можно дифференцировать энцефаломиелиты лошадей от бешенства, болезни Ауески, ботулизма, отравлений и гемоспоридиозов? 6. Охарактеризуйте профилактические и оздоровительные мероприятия при ИЭМ лошадей в СССР.

5.33. ЧУМА ПЛОТОЯДНЫХ

Чума плотоядных (лат. — *Pestis carnivorum*; англ. — *Canine distemper*; чума собак, болезнь Карре) — высококонтагиозная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, воспалением слизистых оболочек глаз, дыхательных путей, кожной экзантемой и поражением центральной нервной системы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Чума известна со времен одомашнивания собак. В России появилась в 1762 г. в Крыму и получила название крымской болезни. Вирусную природу впервые доказал француз Карре в 1905 г. У серебристо-черных лисиц чуму диагностировал Грин (1925), у енотов и норок — Рудольф (1928) и В. И. Миролубов (1932).

В настоящее время болезнь регистрируется среди домашних, промышленных и диких плотоядных во всех странах мира. Экономический ущерб от чумы плотоядных складывается из убытков от падежа и выбраковки животных, снижения объема и качества пушнины, нарушения технологического процесса выращивания, расходов на проведение противоэпизоотических мероприятий.

Возбудитель болезни. Чуму плотоядных вызывает РНК-содержащий вирус размером 115...160 нм из семейства *Paramyxoviridae*. Вирус однороден в иммунобиологическом отношении, имеет антигенное и иммунобиологическое родство с вирусом кори человека, а также некоторую антигенную связь с вирусом чумы крупного рогатого скота.

В лабораторных условиях вирус культивируют в куриных эмбрионах, культуре клеток тканей и в организме восприимчивых животных.

При размножении вируса у зараженных эмбрионов появляются изменения главным образом на хорион-аллантоисной оболочке в виде отечности и образования светло-серых узелков величиной с просыное зерно или тяжелой светло-серого цвета.

Вирус устойчив к действию различных физико-химических факторов. Он не теряет своих вирулентных свойств в течение 5 лет хранения при минусовой температуре. При -20°C в органах павших животных вирус выживает до 6 мес, в крови — до 3 мес, в слизи носовой полости — до 2 мес. Кипячение убивает вирус мгновенно. При нагревании до 60°C он разрушается за 30 мин. Дезинфицирующие вещества и физические факторы инактивируют вирус довольно быстро: 1%-ный раствор лизола и ультрафиолетовые лучи — в течение 30 мин, 2%-ный раствор гидроксида натрия — 60 мин, солнечный свет и 0,1...0,5%-ные растворы формалина и фенола — через несколько часов.

Эпизоотология. К вирусу восприимчивы собаки, серебристо-черные и красные лисицы, песцы, норки, уссурийские еноты, белые африканские и бурые хорьки, куницы, медведи, ласки, горностаи, барсуки, выдры, шакалы, гиены, волки. Для различных видов животных патогенность вируса неодинакова — от скрытого бессимптомного течения болезни до острого, сопровождающегося 100%-ной смертностью. Наиболее чувствительны хорьки и тхорзофретки (помесь белого африканского хоря с черным лесным хорем).

В условиях звероводческих хозяйств чума обычно начинается у животных одного вида, а через 1...2 мес могут заболеть звери другого вида. Такая

закономерность объясняется тем, что при заражении от гетерологичного вида животных чума вначале протекает скрытно. Только после адаптации и пассирования вируса на наиболее слабых особях болезнь приобретает острое течение с охватом значительного числа зверей. Поэтому клинические проявления болезни часто отмечают тогда, когда большая часть стада бывает заражена.

В подсосном возрасте щенки болеют редко, только при неудовлетворительных зоогигиенических условиях содержания и кормления и при заражении высоковирулентным вирусом. Щенки вакцинированных и естественно переболевших чумой матерей обычно не болеют. Колостральный иммунитет сохраняется у щенков в течение 2 нед после отсадки от матерей, после чего молодняк необходимо вакцинировать.

Источником возбудителя инфекции при чуме плотоядных служат больные или переболевшие животные, а также животные в инкубационном периоде болезни. Переболевшие собаки могут выделять вирус до 3 мес, а пушные звери — 3...5 мес после выздоровления. Вирус содержится в истечениях из глаз и носа, фекалиях и других экскретах.

Резервуаром вируса чумы служат бродячие собаки и дикие плотоядные, среди которых вирус поддерживается и от которых часто заражаются восприимчивые животные. Инфицирование может происходить при непосредственном контакте здоровых особей с больными, аэрогенно и алиментарно. Переносить вирус могут человек, грызуны, а также птицы и насекомые. Возможны передача возбудителя чумы через различные предметы, контаминированные вирусом, и даже разнос его по воздуху на расстояние до 12 м.

Эпизоотический процесс при чуме плотоядных проявляется неодинаково и зависит от вирулентности возбудителя, степени восприимчивости животных, природно-географических и хозяйственных факторов. Однако индекс контагиозности при чуме плотоядных довольно высокий — от 70 до 100, и у плотоядных, живущих на свободе, отмечают регулярные вспышки заболевания. Распространение чумы зависит от многих факторов, и прежде всего от наличия иммунной прослойки в данной популяции животных. Болезнь может возникнуть в любое время года и проявляться эпизоотией или спорадически. На фоне массовой вакцинопрофилактики современный уровень заболеваемости пушных зверей и собак можно считать спорадическим.

Патогенез. Вирус проникает в организм восприимчивых животных через слизистые оболочки. Первоначальное размножение его происходит в клетках лимфоидной ткани, откуда он с кровью и лимфой разносится по всему организму, вызывая лихорадку и воспаленные слизистых оболочек глаз, органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. Одновременно вирус может вызывать воспалительные и дегенеративные изменения в печени, почках, головном и спинном мозге, а также на бесшерстных участках кожного покрова. В результате поражения клеток центральной и периферической нервной системы нарушается функция органов движения.

Существенную роль в патогенезе чумы собак играют возбудители вторичных и смешанных инфекций: сальмонеллы, эшерихии, пастереллы, токсоплазмы, кокки и др. Болезнь у собак может протекать одновременно с инфекционным гепатитом или парвовирусной инфекцией. Возбудители вторичных и смешанных инфекций, а также гельминтозы обуславливают резкое снижение иммунологической резистентности макроорганизма, усиление тяжести патологических процессов и увеличение летальности.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при экспериментальном заражении составляет 2...7 дней, при естественном он более длительный — до 40 дней.

В зависимости от степени выраженности клинических признаков различают легочную, кишечную, нервную, кожную (экзантематозную) и смешанную формы болезни. Развитие той или иной формы чумы в значительной мере определяется реактивностью организма животного и вирулентностью возбудителя. У собак различают острое, подострое и хроническое течение чумы.

Разнообразные признаки болезни в одних случаях хорошо выражены, в других стерты, что затрудняет своевременную постановку диагноза.

Болезнь начинается, как правило, с повышения температуры тела на 1...3 °С. У щенков до 1,5-месячного возраста чума в большинстве случаев протекает атипично, без повышения температуры тела, что имеет определенное диагностическое значение.

Для *острого течения* чумы типично яркое проявление клинических признаков. Оно характеризуется прежде всего лихорадочным состоянием (39,7...41 °С). Через 1...2 дня температура снижается, умеренная лихорадка становится постоянной или ремиттирующей. В случае развития пневмонии температура тела снова повышается. В начале болезни отмечают изменение поведения животных, они становятся менее активными, дрожат, временами вскакивают как бы в испуге. Часто развивается острый катар дыхательных путей. Собака чешет лапами носовое зеркало. Из ноздрей вытекает вначале серозный или слизистый, а затем гнойный экссудат. Дыхание сопящее. Появляется кашель, вначале сухой, позднее затяжной и влажный, вызывающий судорожные припадки. В дальнейшем развиваются пневмония и плеврит. Вместе с этим появляются конъюнктивиты, паренхиматозные кератиты с язвенным распадом роговицы. Возможно воспаление радужной оболочки со скоплением гноя в передней камере глаза.

Поражение органов пищеварения приводит к ухудшению аппетита, тяжелым фарингитам и тонзиллитам, явлениям острого катара желудочно-кишечного тракта. Часто повторяются приступы рвоты с извержением слизистых масс желтого цвета. Выделяемые при диарее фекалии жидкие, с примесью слизи и крови.

Подострое течение также характеризуется высокой температурой, сохраняющейся 1...2 дня. Затем лихорадка становится умеренной. Развиваются депрессия, вялость, пугливость, фотофобия (светобоязнь), сухость носового зеркала, ухудшается аппетит. Через несколько дней появляются серозно-слизистые и гнойные истечения из носа, которые, высыхая, закупоривают носовые отверстия. Собаки часто чихают, фыркают и чешут лапами нос. Дыхание становится затрудненным и учащенным. При аускультации обнаруживают влажные хрипы в легких, при перкуссии — очаги притупления. Пульс учащенный, аритмичный, нитевидный. Из глаз выделяются серозные, а затем гнойные истечения, которые высыхают и склеивают веки. Конъюнктивит покрасневшая, опухшая, отмечают кератит или изъязвление.

Наряду с перечисленными выше признаками устанавливают острое катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта, проявляющееся запором, приступами рвоты и диареи. Больные собаки издают отвратительный запах.

Весьма часто развивается *чумная экзантема*, характеризующаяся появлением мелких красных пятен на внутренней и наружной поверхности бедер, ушных раковин, брюшной стенки, около рта и в области ноздрей. На месте пятен образуются пузырьки величиной от чечевичного зерна до копеечной монеты с блестящей поверхностью, желтым серозным или

гнойным содержимым. Позднее пузырьки лопаются, засыхают, превращаясь в бурые корки. Наблюдается также мокнувшая экзема в области наружного слухового отверстия. У некоторых собак, больных чумой, на суставных изгибах наблюдают сильное ороговение наружных слоев кожи (гиперкератоз).

Нередко чума протекает в *нервной форме*. Поражение нервной системы сопровождается кратковременным возбуждением и даже некоторой агрессивностью. Возникают тонические или клонические судороги мышц всего тела или их отдельных групп, в том числе судороги и подергивания (тики) мимической мускулатуры, мышц брюшной стенки, конечностей. При этом нарушается координация движений. Периодически наблюдаются эпилептические припадки, которые могут прекращаться или переходить в парезы и параличи конечностей (часто задних), сфинктера мочевого пузыря, прямой кишки, лицевого нерва.

У собак, больных чумой, наблюдаются значительные изменения в картине крови. В первые дни инкубационного периода отмечают, как правило, лейкоцитоз, некоторое увеличение числа эритроцитов, содержания гемоглобина. По мере развития заболевания появляется анемия.

Продолжительность болезни различная. Легкие случаи могут оканчиваться выздоровлением в течение 1 нед, тяжелые тянутся месяцами и годами. Обычно на 2...3-й неделе болезни к катаральным явлениям присоединяются нервные, которые в дальнейшем становятся преобладающими. При этом у переболевших животных судорожные подергивания отдельных групп мышц, парезы и параличи, а также слепота, глухота и потеря обоняния, рубцы на роговице, застание зрачка, пожелтение зубов сохраняются в течение долгого времени, иногда всю жизнь. Летальность составляет в среднем около 50 %, возрастая при нервной форме до 85 % и более.

Клинические признаки чумы у животных других видов несколько иные. У лисиц и песцов кожную форму обычно не наблюдают, а катаральные явления у песцов выражены слабее, чем у лисиц. Особенностью клинического проявления чумы у норок можно считать опухание лап, которые приобретают форму боксерской перчатки, сильную болезненность при ходьбе. У хорьков наиболее выражены явления катара и дегидратации, летальность достигает 90 %.

Патологоанатомические признаки. Труп собаки, павшей от чумы, как правило, истощен. Вокруг глаз и носа корочки засохшего экссудата. Глаза впавшие, зрачок расширен, на роговице возможны эрозии. На губах и вокруг ноздрей мелкие эрозии и язвочки. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована. Легкие переполнены кровью, с очагами красной и серой гепатизации. Возможны отек легких и пневмония. На плевре отмечают точечные и полосчатые кровоизлияния, в плевральной полости — серозно-фибринозный экссудат.

Миокард дряблый, бледный. В сердечной мышце видны сероватые и желтые очаги, точечные и полосчатые кровоизлияния на эпикарде и перикарде. В полости перикарда серозный или серозно-фибринозный экссудат. Печень рыхлая, полнокровная, с желтым оттенком, в состоянии жирового перерождения. При молниеносном течении чумы селезенка по краям имеет инфаркты. Почки полнокровные, на разрезе отмечают сглаженность рисунка, в корковом слое — точечные кровоизлияния. На слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки эрозии, язвы, признаки катарального воспаления. Изменения в мочевом пузыре характерны для чумы плотоядных: слизистая оболочка гиперемирована, на ней

гнойным содержимым. Позднее пузырьки лопаются, засыхают, превращаясь в бурые корки. Наблюдается также мокнущая экзема в области наружного слухового отверстия. У некоторых собак, больных чумой, на суставных изгибах наблюдают сильное ороговение наружных слоев кожи (гиперкератоз).

Нередко чума протекает в *нервной форме*. Поражение нервной системы сопровождается кратковременным возбуждением и даже некоторой агрессивностью. Возникают тонические или клонические судороги мышц всего тела или их отдельных групп, в том числе судороги и подергивания (тики) мимической мускулатуры, мышц брюшной стенки, конечностей. При этом нарушается координация движений. Периодически наблюдаются эпилептические припадки, которые могут прекращаться или переходить в парезы и параличи конечностей (часто задних), сфинктера мочевого пузыря, прямой кишки, лицевого нерва.

У собак, больных чумой, наблюдаются значительные изменения в картине крови. В первые дни инкубационного периода отмечают, как правило, лейкоцитоз, некоторое увеличение числа эритроцитов, содержания гемоглобина. По мере развития заболевания появляется анемия.

Продолжительность болезни различная. Легкие случаи могут оканчиваться выздоровлением в течение 1 нед, тяжелые тянутся месяцами и годами. Обычно на 2...3-й неделе болезни к катаральным явлениям присоединяются нервные, которые в дальнейшем становятся преобладающими. При этом у переболевших животных судорожные подергивания отдельных групп мышц, парезы и параличи, а также слепота, глухота и потеря обоняния, рубцы на роговице, застание зрачка, пожелтение зубов сохраняются в течение долгого времени, иногда всю жизнь. Летальность составляет в среднем около 50 %, возрастая при нервной форме до 85 % и более.

Клинические признаки чумы у животных других видов несколько иные. У лисиц и песцов кожную форму обычно не наблюдают, а катаральные явления у песцов выражены слабее, чем у лисиц. Особенностью клинического проявления чумы у норок можно считать опухание лап, которые приобретают форму боксерской перчатки, сильную болезненность при ходьбе. У хорьков наиболее выражены явления катара и дегидратации, летальность достигает 90 %.

Патологоанатомические признаки. Труп собаки, павшей от чумы, как правило, истощен. Вокруг глаз и носа корочки засохшего экссудата. Глаза впавшие, зрачок расширен, на роговице возможны эрозии. На губах и вокруг ноздрей мелкие эрозии и язвочки. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей гиперемирована. Легкие переполнены кровью, с очагами красной и серой гепатизации. Возможны отек легких и пневмония. На плевре отмечают точечные и полосчатые кровоизлияния, в плевральной полости — серозно-фибринозный экссудат.

Миокард дряблый, бледный. В сердечной мышце видны сероватые и желтые очаги, точечные и полосчатые кровоизлияния на эпикарде и перикарде. В полости перикарда серозный или серозно-фибринозный экссудат. Печень рыхлая, полнокровная, с желтым оттенком, в состоянии жирового перерождения. При молниеносном течении чумы селезенка по краям имеет инфаркты. Почки полнокровные, на разрезе отмечают сглаженность рисунка, в корковом слое — точечные кровоизлияния. На слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки эрозии, язвы, признаки катарального воспаления. Изменения в мочевом пузыре характерны для чумы плотоядных: *слизистая оболочка гиперемирована, на ней*

видны точечные и полосчатые кровоизлияния. Брыжеечные и мезентериальные лимфатические узлы на разрезе сочные, с кровоизлияниями. Сосуды головного мозга инъецированы.

В целом патологоанатомические изменения при чуме плотоядных весьма неспецифичны и варьируются в зависимости от интенсивности и длительности болезни.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании анализа эпизоотической ситуации, клинических признаков болезни, патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований.

При постановке диагноза по клинической картине учитывают наличие следующих признаков: поражения респираторного тракта, диареи, катара слизистых оболочек глаз и носа, двухволнового подъема температуры тела, гиперкератоза подушечек лап, поражения центральной нервной системы, продолжительности болезни не менее 3 нед. Если у собаки отмечены любые четыре из перечисленных признаков, то есть основания предполагать у нее чуму плотоядных.

На ранней стадии болезни чаще встречаются следующие пять признаков: кашель, фотофобия, повышение температуры тела до 39 °С и более при потере аппетита, нормальная температура при чрезмерном аппетите, симптомы поражения нервной системы. По любым двум из пяти перечисленных признаков можно подозревать чуму, а по трем ставить клинический диагноз.

Наиболее характерные для чумы патологоанатомические изменения — точечные и полосчатые кровоизлияния на слизистых оболочках двенадцатиперстной и прямой кишки и мочевого пузыря.

Однако повсеместное применение эффективных вакцин из аттенуированных штаммов вируса чумы вызвало изменение эпизоотической ситуации по этой инфекции и сделало редкостью классические клинические признаки и патологоанатомические изменения. В связи с этим возросла роль лабораторных методов исследования, особенно на ранних стадиях болезни.

Лабораторная диагностика чумы плотоядных заключается главным образом в обнаружении возбудителя болезни путем выявления в патматериале вирусных антигенов и генома, реже активного вируса, проведении биопробы, а также установлении нарастания титра специфических антител в парных сыворотках.

В лабораторной практике диагностики чумы плотоядных нашли применение следующие методы: биопроба на восприимчивых животных, РСК, обнаружение телец-включений, РДП, реакция иммуноосмофореза, РПГА, РЗГА, РИФ, ИФА, выделение вируса чумы в культуре клеток. Серологическая диагностика применяется лишь в экспериментальных целях.

При дифференциальной диагностике следует учитывать, что на отдельных стадиях развития болезни чума сходна с лептоспирозом, инфекционным гепатитом, бешенством, болезнью Ауески, парвовирусной инфекцией собак, сальмонеллезом, пироплазмозом и некоторыми гельминтозами.

Иммунитет, специфическая профилактика. У собак-реконвалесцентов наступает продолжительный, практически пожизненный иммунитет, однако устойчивость переболевших животных к реинфекции неабсолютная.

Специфическую иммунопрофилактику чумы плотоядных осуществляют с использованием живых и инактивированных моно- и ассоциирован-

ных вакцин. В нашей стране производят моновалентные вакцины из аттенуированных штаммов вируса «Вакчум», ЭПМ и 668-КФ. Многочисленные ассоциированные вакцины отечественного и зарубежного производства включают антигены вирусов чумы, аденовирусных инфекций, парво- и коронавирусных энтеритов, бешенства и бактериального компонента (как правило, двух серологических вариантов лептоспир (*L. canicola* и *L. icterohaemorrhagiae*) в различных сочетаниях. Продолжительность активного иммунитета не менее 1 года.

Для серопротекции чумы животных и серотерапии больных собак используют специфический иммуноглобулин и поливалентную сыворотку против чумы, парвовирусных инфекций и вирусного гепатита плотоядных. Пассивный иммунитет сохраняется до 14 дней.

Профилактика. Для предупреждения заболевания чумой плотоядных ветеринарные специалисты и руководители зверохозяйств и питомников для собак должны: 1) ограничить посещение посторонними лицами звероферм и питомников для собак, установить контроль за ввозом на их территорию животных и грузов; 2) принять меры, предупреждающие появление бродячих собак, диких плотоядных, скопления диких птиц на территории зверохозяйств и питомников; 3) проводить один раз в год вакцинацию взрослых племенных животных против чумы плотоядных, а молодняка — через 1,5...2 мес после отсадки, спустя 6...8 дней после отъема с последующей ревакцинацией через 5...6 мес; 4) вакцинации также подлежат все собаки и плотоядные животные в зоне хозяйственной деятельности зверосовхозов или питомников и находящиеся в частной собственности; 5) до шенения, а также перед отсадкой зверей обязательно продезинфицировать домики, клетки, кормушки, поилки, другой инвентарь; 6) ежедневно обеззараживать спецодежду обслуживающего персонала. В питомниках для собак не реже 1 раза в месяц проводить дезинфекцию помещений и инвентаря (для профилактической дезинфекции кормокухонь применяют горячий раствор дезмола, растворы хлорамина, глютарового альдегида, формальдегида); 7) поступающих в хозяйство пушных зверей подвергать карантинированию в течение 45 дней, а служебных собак — 21 дня; 8) при входе и въезде на территорию хозяйства, фермы, питомника оборудовать дезбарьеры и дезковрики; 9) закупку животных для звероферм, хозяйств и питомников служебного собаководства осуществлять только в хозяйствах, благополучных по чуме плотоядных в течение последних 3 лет; 10) плотоядных животных, принадлежащих хозяйству и питомникам, а также населению, ежегодно подвергать профилактической иммунизации против чумы плотоядных моно- или ассоциированными вакцинами, зарегистрированными в РФ. Из хозяйств, ферм или питомников вывозить только животных, иммунизированных не позже 2 нед до вывоза.

Лечение. Для специфической (этиотропной) терапии больных чумой животных используют гипериммунные сыворотки и глобулины. Для защиты клеток организма от инфицирования вирусом можно применять различные интерфероны — канивирекс, реоферон, миксоферон, кинорон и иммуностимуляторы (Т- и В-активин, достим, левамизол, гликопин и др.).

Для регуляции восстановительных процессов в желудочно-кишечном тракте рекомендуется применять пробиотики — лактобактерин, бифидумбактерин. При легочной форме — антибиотики (циклофлосацин, цефалоспорины), отхаркивающие средства. Расстройство ЦНС корригируют кортикостероидами (дексаметазон, гидрокортизон), барбитуратами (пентостатин, контрикан и др.). Эпилептиформные припадки и судороги подав-

ляют седативными и противосудорожными препаратами — фенлепсином, сибазоном, радедормом и новокаиновыми блокадами. При параличах и парезах назначают стрихнин, прозерин, высокочастотную и магнитную терапию.

Меры борьбы. После установления диагноза чумы плотоядных на неблагополучный пункт накладывают карантин. По условиям карантина запрещаются: ввод и ввоз в неблагополучный пункт восприимчивых к чуме плотоядных животных, а также вывод и вывоз из неблагополучного пункта; взвешивание зверей, татуировка, дегельминтизация, вычесывание меха и другие мероприятия, способствующие распространению возбудителя инфекции. (При возникновении чумы на звероферме в период гона спаривание клинически здоровых зверей разрешается проводить с последующим проведением вакцинации животных против чумы.)

В неблагополучных по чуме звероводческих хозяйствах (зверофермах, питомниках служебного собаководства) проводят следующие мероприятия: 1) зверей, заболевших первыми, убивают и сжигают вместе со шкурой; 2) все клинически здоровое поголовье немедленно подвергают вакцинации; 3) новых больных и подозрительных по заболеванию чумой плотоядных немедленно изолируют и подвергают специфическому лечению зарегистрированными в РФ гипериммунными сыворотками или специфическими моно- и поливалентными глобулинами; 4) после каждого случая выделения и изоляции больного животного дезинфицируют клетки, домики, почву под клетками, переносные ящики; в изоляторе дезинфекцию проводят ежедневно.

Для дезинфекции помещений и клеток для содержания пушных зверей и собак при температуре наружного воздуха до -16°C используют горячий раствор гидроксида натрия, обрабатывая им поверхности однократно или двукратно с общей экспозицией 3 ч.

Товарные шкурки с павших, вынужденно убитых и подозрительных по заболеванию чумой зверей разрешается снимать только в изоляторе. Павших от чумы зверей, а также тушки и нетоварные шкурки сжигают или сбрасывают в яму Беккари. Шкурки, полученные от животных, больных или подозрительных по заболеванию чумой плотоядных, высушивают в течение 3 сут с последующей выдержкой в течение 10 сут и обработкой парами формалина.

В населенных пунктах угрожаемой зоны ветеринарные специалисты принимают меры, обеспечивающие охрану хозяйств от заноса в них вируса чумы плотоядных. В этих целях необходимо: 1) осуществлять контроль за ветеринарно-санитарным состоянием зверохозяйств, звероферм, питомников для собак, населенных пунктов и своевременно проводить мероприятия, предусмотренные инструкцией; 2) всех восприимчивых к чуме плотоядных молодых животных брать на учет и подвергать обязательной вакцинации против чумы плотоядных. Вакцинацию проводят через 1,5...2 мес после отсадки от матерей с последующей ревакцинацией через 21...30 дней.

Карантин с хозяйств снимают через 45 дней после последнего случая выздоровления или гибели животных от чумы плотоядных и проведения заключительных мероприятий.

Перед снятием карантина проводят дезинфекцию, тщательную очистку территории хозяйств от мусора и навоза, а затем еще раз дезинфицируют территорию ферм, домики, клетки, шеды, бригадные домики, инвентарь, спецодежду. Вывоз (вывод) пушных зверей из хозяйств разрешается не ранее чем через 6 мес, а собак — через 45 дней после снятия карантина.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы эпизоотологические особенности болезни? 2. На основании каких данных можно поставить диагноз на чуму плотоядных? 3. От каких болезней и как необходимо дифференцировать чуму плотоядных? 4. Назовите средства и схемы лечения больных собак при чуме. 5. Охарактеризуйте меры по профилактике и ликвидации чумы в звероводческих хозяйствах.

5.34. ИНФЕКЦИОННЫЙ (ВИРУСНЫЙ) ГЕПАТИТ ПЛОТЯДНЫХ

Инфекционный гепатит плотоядных (лат. — *Hepatitis infectiosa carnivorum*; англ. — *Infectious canine hepatitis*; гепатит плотоядных, болезнь Рубарта) — остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой, катаральным воспалением слизистой оболочки дыхательного и пищеварительного тракта, поражением глаз, печени и центральной нервной системы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые вирус гепатита выделил Грин (1928) в США у серебристо-черных лисиц. В СССР это заболевание у лисиц и песцов описали А. П. Киру-Муратов (1932), И. Г. Лебенберг (1937). У собак инфекционный гепатит изучал С. Рубарт (1947). Болезнь распространена во многих странах — США, Японии, Швеции, Дании, Англии, Турции, России и др.

Возбудитель болезни. Возбудитель гепатита плотоядных — ДНК-содержащий вирус из рода *Mastadenovirus* семейства *Adenoviridae*. По вирулентности штаммы несколько различаются, но в антигенном отношении все они однородны. В зависимости от выраженности тропизма к ткани печени или мозга штаммы вируса подразделяют на нейро- и гепатотропные. Вирус культивируется в культурах клеток эпителия, вызывая в них выраженное ЦПД с образованием внутриядерных телец-включений.

Вирионы возбудителя гепатита плотоядных располагаются в ядрах клеток. Структура их включает преципитирующий, гемагглютинирующий и комплементсвязывающий антигены. У всех штаммов имеются одинаковый групповой и специфические комплементсвязывающие антигены.

Вирус устойчив к различным физическим факторам. При замораживании, высушивании и в 50%-ном растворе глицерина при комнатной температуре вирус остается вирулентным в течение нескольких лет, в природе он может сохраняться более 2 лет. При температуре 4 °С вирус сохраняет активность более 9 мес, при 37 °С — до 39 дней, 50 °С — 150 мин, 60 °С — 3...5 мин, 100 °С — 1 мин. Возбудитель устойчив к эфиру, хлороформу и метанолу и неустойчив к формалину, лизолу, фенолу, свежешошенной извести, которые инактивируют его в течение 30 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях к инфекционному гепатиту восприимчивы собаки всех возрастов и пород, но более чувствителен младенец в возрасте 1,5...6 мес. Животные старше 3 лет заболевают редко. Болеют также песцы, лисицы, волки и шакалы. Мыши, обезьяны и человек могут быть скрытыми носителями вируса инфекционного гепатита плотоядных.

Основным источником возбудителя инфекции являются собаки, реконвалесценты и вирусоносители, у которых вирус выделяется с мочой, носовой слизью, конъюнктивальным секретом и калом. Характерная эпизоотологическая особенность инфекционного гепатита собак — длительное вирусоносительство, продолжающееся у животных в течение нескольких лет. Резервуаром вируса в природе служат дикие звери и бродячие собаки. Заражение происходит алиментарным и контактным путями.

Имеются данные о том, что самки-вирусоносители в течение ряда лет могут заражать своих щенков, а также самцов-производителей во время случки.

Болезнь обычно проявляется в виде спорадических случаев или эпизодических вспышек. В свежих эпизоотических очагах охват поголовья иногда достигает 70 %. Часто эпизоотия инфекционного гепатита носит сезонный характер — весной и летом при появлении молодняка. Спорадические же случаи заболевания отмечаются в любое время года, и связаны они в основном с обострением латентного или хронического течения болезни под влиянием каких-либо неблагоприятных условий.

При возникновении болезни в собаководческих питомниках в развитии эпизоотии инфекционного гепатита наблюдается определенная последовательность. В начальном периоде эпизоотического процесса регистрируют единичные случаи остро протекающей болезни. В дальнейшем при отсутствии необходимых ветеринарно-санитарных мер эпизоотия распространяется более широко, охватывая в первые 2...3 нед значительное число собак и постепенно затухая к концу 2...3-го месяца.

Заболеваемость и летальность зависят от способствующих и благоприятствующих заболеванию факторов. Летальность при инфекционном гепатите среди собак достигает 20 %. Часто гепатит сопровождается другими инфекционными заболеваниями: сальмонеллезом, чумой, эшерихиозом, что ведет к резкому увеличению гибели животных и затрудняет дифференциальную диагностику.

Патогенез. Вирус, попав в организм, вначале размножается в регионарных лимфатических узлах, затем появляется в крови. Через 2...3 сут он образует скопление в виде внутриклеточных включений в клетках эндотелия капилляров и венул всех органов, особенно печени и селезенки. В результате поражения центральной части долек печени развиваются дистрофические изменения в паренхиме органа, что ведет к глубокому нарушению обмена веществ и интоксикации организма. Нарастающая интоксикация приводит к дистрофическим изменениям в почках, сердечной мышце и множественным кровоизлияниям в слизистых и серозных оболочках, а также в паренхиматозных органах.

После проникновения вируса в центральную нервную систему возникает нарушение ее регуляторной функции, сопровождающееся локомоторными расстройствами. В период выраженных клинических признаков вирус находится в крови, во всех секретах и экскретах, позднее — только в почках и моче.

Течение и клиническое проявление. При естественном заражении собак вирусом инфекционного гепатита инкубационный период продолжается от 3 до 9 дней, у пушных зверей — 10...20 дней.

Часто наблюдается *острое течение* гепатита. У больной собаки отмечают угнетенное состояние, вялость, отказ от корма, усиленную жажду, рвоту с примесью желчи, односторонние или двусторонние кератиты и тонзиллиты. Животное менее подвижно, больше лежит, с трудом встает, при движении походка у него шаткая. Одновременно повышается температура тела, развиваются ринит, диарея, слизистые оболочки приобретают желтушную окраску. При надавливании на область печени устанавливают болезненность. Нередко появляются судороги и параличи конечностей.

С повышением температуры тела появляются расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы. Число сердечных ударов возрастает до 90...110 в 1 мин и более. По качеству сердечный толчок усиленный, а пульс при тяжелом течении болезни ослабленный, иногда аритмичный. Дыхание учащенное — до 40...50 в 1 мин. В легких прослушиваются хрипы.

При исследовании крови выявляют в начале болезни резко выраженную лейкопению — 2...3 тыс/мкл [(2...3) 10^9 /л] лейкоцитов, затем лейкоцитоз — до 30...35 тыс/мкл [(30...35) 10^9 /л]. Лейкоцитарная формула во время инфекционного процесса почти всегда претерпевает закономерные изменения. В первые дни отмечают относительное увеличение доли нейтрофилов с исчезновением эозинофилов и сдвигом влево до юных, снижение доли лимфоцитов до 7...15 %, моноцитоз. Характерна токсическая зернистость нейтрофилов, у многих животных в крови появляются плазматические клетки. В острый период болезни значительно ускоряется СОЭ — до 20...30, реже до 60 мм/ч. В течение 24 ч СОЭ достигает 70...80 мм/ч. Уменьшение количества лейкоцитов и эозинофилов, а также резко выраженный сдвиг влево — неблагоприятные показатели, свидетельствующие о злокачественном течении болезни. И наоборот, резкое увеличение числа лейкоцитов и восстановление нормального числа эозинофилов свидетельствуют о выздоровлении животного.

Продолжительность болезни у собак различная — от нескольких дней до 2...3 нед. Погибают животные, находясь в глубоком коматозном состоянии, совершенно не реагируя на внешние раздражения.

При *хроническом течении* гепатита у собак симптомы болезни выражены нерезко и носят неопределенный характер. Наиболее часто замечают исхудание животного, ремиттирующую лихорадку, анемию слизистых оболочек, явления гастроэнтерита, отечность подкожной клетчатки. Хронически больные самки чаще всего abortируют или приносят нежизнеспособных щенят. Отмечаются также долго не проходящие кератиты одного или обоих глаз.

Латентная форма болезни сопровождается выделением вируса без признаков заболевания, однако гепатит может проявиться под влиянием неблагоприятных факторов, снижающих резистентность организма.

Отличительная особенность болезни у л и с и ц — постоянное поражение центральной нервной системы, проявляющееся в виде острого энцефалита с конвульсиями, переходящими в паралич и кому. Припадки обычно непродолжительные — 3...5 мин, но возникают по нескольку раз в день. В период между ними животное угнетено, медленно передвигается, натывается на стоящие предметы. Иногда выражен кожный зуд, отмечаются расстройство пищеварения и кератит. Погибает до 50 % молодняка и до 10 % взрослых зверей. Смерть наступает через 2...3 дня после начала заболевания.

Патологоанатомические признаки. Изменения в органах и тканях при инфекционном гепатите чрезвычайно разнообразны и зависят от продолжительности и тяжести инфекционного процесса.

При наружном осмотре трупа отмечают анемию слизистых оболочек, желтушное окрашивание и гиперемию конъюнктивы. На анемичных слизистых оболочках, особенно на деснах, встречаются точечные кровоизлияния. Миндалины часто гиперемированы, отечны. Изменения в других органах (кроме печени) не являются строго специфичными. Характерный признак — кровоизлияния различной локализации.

Наиболее типичные изменения обнаруживают в печени. Она увеличена в объеме, коричневого или темно-красного цвета, с фибринозным налетом на поверхности. Стенки желчного пузыря отечны. В большинстве случаев в брюшной полости обнаруживают прозрачный желтоватый или кровавистый экссудат, имеющий вид чистой крови.

Постоянный признак инфекционного гепатита — студенистый отек и полнокровие вилочковой железы, в большинстве случаев с множествен-

ными кровоизлияниями в ней. Прилегающие ткани отекают, отек может распространяться на область шеи, нижнюю поверхность груди и средостение.

Селезенка часто увеличена и полнокровна. Иногда по краям располагаются очажки инфаркта. В желудке обычно бывает только слизь темно-коричневого или почти черного цвета. На слизистой оболочке желудка возможны геморрагии, иногда эрозии. В кишечнике чаще отмечают лишь незначительные изменения, но иногда слизистая оболочка тонкого и толстого отделов утолщена, покрыта большим количеством слизи и множественными кровоизлияниями. Почки в большинстве случаев увеличены, капсула легко снимается. Паренхима пронизана точечными и полосчатыми кровоизлияниями. На разрезе рисунок сглажен, граница между корковым и мозговым слоем не выражена.

При хроническом течении болезни отмечают анемию, истощение и дегенеративные изменения паренхиматозных органов в виде зернистого белкового и жирового перерождения. В отдельных случаях подобные изменения особенно резко выражены в сердце, печени, почках и иногда в скелетных мышцах. Печень увеличена, уплотнена, со своеобразным рисунком мускатности, жировая дистрофия выражена сильно.

При гистологическом исследовании наиболее характерные и постоянные изменения обнаруживают в печени, особенно в центральной части долек. Синусоидные капилляры расширены и заполнены кровью, в которой много молодых эритроцитов. Одновременно отмечают серозный выпот в пространстве Дриссе. Печеночные клетки в состоянии зернистой дистрофии и некробиоза.

Для инфекционного гепатита собак свойственно наличие в дистрофически измененных клетках паренхимы печени, купферовских клетках и эндотелии сосудов внутриядерных телец-включений (тельца Рубарта). Наиболее сильным гистологическим изменениям подвержены эндотелии сосудов головного мозга. Нередко отмечают его пролиферацию, присутствие продолговатых телец-включений, которые создают картину удлиненных ядер с краевым стоянием хроматина.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на инфекционный гепатит ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований на наличие телец Рубарта в мазках-отпечатках или гистологических срезах печени.

В мазках-отпечатках и гистологических срезах обнаруживают внутриядерные включения — тельца Рубарта, которые представляют собой однородную массу круглой или овальной формы, расположенную в центре ядра, с зоной просветления вокруг них. Хроматин и ядрышки располагаются по периферии ядра в виде точечных скоплений, окрашенных в темно-синий цвет. Внутриядерные включения окрашиваются в синевато-красноватый или розовый цвет, четко контрастируя на общем фоне препарата.

В настоящее время для лабораторной диагностики гепатита успешно апробированы также различные серологические и биологические методы. Среди них широкое применение нашла РДП. Данную реакцию применяют для ретроспективной диагностики вирусного гепатита, для обнаружения вируса с заведомо известными антисыворотками, а также для дифференциальной диагностики.

Кроме РДП при лабораторной диагностике инфекционного гепатита собак используют РСК, РГА, РЗГА, РИФ, РН и биопробу путем заражения щенков в переднюю камеру глаза и выделения вируса в культуре клеток.

Инфекционный гепатит собак необходимо дифференцировать от чумы, лептоспироза, сальмонеллеза, парвовирусного энтерита собак. Решающее значение при этом придается лабораторным методам исследования.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших гепатитом животных независимо от тяжести перенесенного инфекционного процесса формируется продолжительный, практически пожизненный иммунитет. Антитела против вируса появляются на 15...21-й день после заражения и достигают максимума на 30-й день.

Для специфической профилактики применяют моновалентные и ассоциированные инактивированные вакцины и гипериммунные сыворотки. Вакцинация создает иммунитет длительностью до 1 года.

Лечение. Высокой лечебной эффективностью в начале болезни обладает поливалентная сыворотка против чумы плотоядных, инфекционного гепатита и парвовирусного энтерита собак. Из симптоматических средств терапии наибольшее применение получили витамины группы В, аскорбиновая кислота, поливитамины, гепатопротекторы — сирепар, эссенциале, карсил и др. При вторичных инфекциях больным назначают антибактериальные препараты.

Меры борьбы. В случае появления болезни проводят общие ветеринарно-санитарные мероприятия, в основу которых должен быть положен принцип комплексности: предупреждение заноса инфекции извне; своевременное выявление и изоляция больных; проведение дезинфекционных мероприятий с использованием 10...15%-ного раствора свежегашеной извести или 2%-ного раствора гидроксида натрия, а также других дезинфицирующих средств, широко применяемых в ветеринарной практике.

В звероводческих хозяйствах при возникновении инфекционного гепатита вводят ограничения и запрещают ввоз, вывоз, перегруппировку, взвешивание, бонитировку, татуировку и выставки животных. Переболевших зверей содержат изолированно и убивают после созревания волосяного покрова. Проводят общие санитарные мероприятия по уничтожению возбудителя во внешней среде. Ограничения снимают через 30 дней после последнего случая выздоровления или падежа животного от гепатита.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте эпизоотологические особенности болезни. 2. Каковы симптомы болезни при различных течениях? 3. Опишите наиболее характерные патоморфологические и гистологические изменения. 4. В чем заключаются лабораторная диагностика и дифференциальный диагноз? 5. Какое лечение проводят при инфекционном гепатите плотоядных? 6. Охарактеризуйте профилактику и меры борьбы.

5.35. АЛЕУТСКАЯ БОЛЕЗНЬ НОРОК

Алеутская болезнь (лат. — Morbus Aleutica lutreolarum; англ. — Aleutian disease of mink; вирусный плазмцитоз) — контагиозная болезнь норок, характеризующаяся распространенной плазмклеточной пролиферацией (плазмцитоз), гипергаммаглобулинемией, явлениями геморрагического диатеза, артритом, гепатитом, анемией и прогрессирующим истощением зверей.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первое сообщение об алеутской болезни норок было опубликовано американскими исследователями Дж. Хартсафом и И. Горемом в 1956 г., несмотря на то что они наблюдали эту болезнь еще в 1946 г.

в Северной Америке у норок алеутской мутации сразу же после их выведения. Гибель от этой болезни регистрировали в норководческих хозяйствах не только в Америке, но и в Скандинавских странах. Некоторое время предполагали, что эта болезнь специфична для алеутского гена, но сейчас известно, что болезнь поражает норок с разным окрасом.

Интенсивное разведение норок способствовало распространению инфекции среди этих животных в других странах — Англии, Дании, Канаде, Голландии, Германии, России. В бывшем СССР алеутская болезнь впервые была зарегистрирована и описана в 1965—1967 гг.

В настоящее время болезнь распространена в США, Канаде, Англии, Польше, Скандинавских странах и др. На территории России она встречается повсеместно, поражая в отдельных хозяйствах до 70 % поголовья. Болезнь причиняет значительный экономический ущерб, складывающийся из потерь в результате гибели до 60 % поголовья, снижения плодovitости норок, повышения стерильности самцов, гибели щенков в первые дни жизни, ухудшения качества пушнины, а также затрат на ограничительные и ветеринарно-санитарные мероприятия.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — вирус, относящийся к семейству *Parvoviridae*. Вопрос о размножении вируса в культурах клеток окончательно не решен. В лабораторных условиях вирус поддерживают на норках.

Вирус алеутской болезни циркулирует в организме иммунных и больных норок в составе иммунных комплексов с сывороточными иммуноглобулинами. Инфекционность вируса, находящегося в составе иммунного комплекса, не нейтрализуется. Поэтому данный комплекс иногда называют инфекционным. Помимо комплексов вирус—антитело в организме норок, очевидно, формируются комплексы другого рода, в состав которых входят ДНК и антитела к ДНК, денатурированные белки и антитела к ним.

Вирус устойчив к воздействию формалина, эфира и высокой температуры. Формальдегид в 0,3%-ной концентрации при экспозиции 2 нед не инактивирует вирус. Последний в гомогенатах сохраняет патогенные свойства при прогревании 80 °С в течение 1 ч, 90...95 °С — в течение 15...30 мин. Растворы щелочей и йода (0,5%-ные), глутарового альдегида (2%-ный), ультрафиолетовые лучи действуют на вирус губительно. При низких температурах он не теряет активности в течение 1 года.

Эпизоотология. В естественных условиях к вирусу алеутской болезни восприимчивы норки всех окрасок, однако особи с гомозиготным рецессивным геном АА (алеутские, сапфировые, голубые) заболевают чаще, быстрее и тяжелее переносят болезнь, чем стандартные. Генетические факторы влияют на тяжесть заболевания, но не на восприимчивость.

Описана спонтанная гипергаммаглобулинемия у хорьков с атипичными для алеутской болезни признаками. Вирус бессимптомно персистирует в организме лисиц, песцов, соболей, кроликов, диких зверей, собак, кошек, не теряя патогенности для норок.

Источником возбудителя инфекции служат больные норки и вирусоносители, которые выделяют вирус со слюной, мочой, калом, молоком, околоплодной жидкостью. Заражение происходит алиментарно, аэрогенно, внутриутробно, через поврежденную кожу. Определенное значение имеет распространение вируса через предметы ухода, корма и блохами.

Для алеутской болезни характерны стационарность и очаговость поражения отдельных ферм, бригад. В осенне-зимний период, когда в поилках замерзает вода, гибель зверей увеличивается, так как больные норки не могут утолить жажду. В свежем очаге инфекции преобладает прогрессирующая форма, в стационарном — бессимптомная.

Основной причиной распространения болезни в благополучных хозяйствах являются завоз или перемещение инфицированных норок, не выяв-

ленных при диагностике. В течение нескольких лет болезнь может охватить все поголовье. Вирус здоровым норкам передается вертикально (трансплацентарно) и горизонтально (перорально и аэрогенно). Немалую роль имеет контактный способ передачи возбудителя инфекции в период гона. Следует учитывать, что вирус выделяется с мочой в течение 2 лет (срок наблюдения).

В сыворотке крови, внутренних органах и мозге больных животных вирус персистирует в течение всей жизни животного, несмотря на то что находится в составе иммунного комплекса.

Патогенез. Патогенез алеутской болезни норок как медленной вирусной инфекции очень сложен и разнообразен, во многом он еще не изучен. В ее патогенезе отмечается большое сходство с ревматоидными болезнями человека.

Первичный, инфекционный, цикл начинается после внедрения вируса и соответствует общепринятой картине. Вирус стимулирует пролиферацию плазматических клеток, которые, в свою очередь, вырабатывают антитела, вступающие с ним в реакцию. Однако начавшийся первичный цикл продолжается до конца жизни норки из-за неспособности сформировавшихся антител нейтрализовать внедрившийся вирус. Это обеспечивает персистентную циркуляцию вируса в организме и непрекращающееся формирование иммунных комплексов.

Вторичный, аутоиммунный, цикл начинается с момента повреждения лизосом вследствие захватывания клетками гистиоцитарной системы большого количества иммунных комплексов. Лизосомные энзимы, высвобождаясь, денатурируют белки цитоплазмы клеток гистиоцитарной системы и делают их аутоантигенными, которые стимулируют дальнейшую пролиферацию плазматических клеток.

К аутоантигенам вырабатываются гомологичные им аутоантитела. Вторичный цикл патогенеза характеризуется выработкой антигенов из денатурированных белков тканей хозяина, дополнительной стимуляцией плазмочитов, образованием аутоантител, формированием комплексов аутоантиген—аутоантитело. Этот источник блокады клеток РЭС обеспечивает непрерывное течение вторичного цикла. Первичный и вторичный циклы обуславливают прогрессирующее течение болезни и неизбежный летальный исход.

Наиболее характерным гистологическим изменением является пролиферация плазматических клеток, происходящая в лимфатических узлах, костном мозге, печени, почках. У тяжело больных норок периваскулярные плазмклеточные инфильтраты можно обнаружить в любом органе и ткани.

В течении и исходе алеутской болезни важное значение имеют поражения почек, проявляющиеся прогрессирующим склерозирующим гломерулонефритом. Наряду с отчетливой плазмклеточной инфильтрацией тканей и тяжелым гломерулонефритом был выявлен тяжелый артерит — поражения сосудов почти во всех органах.

Течение и клиническое проявление. Период от заражения до появления антител в сыворотке крови длится от 6 до 150 дней, чаще 10...15 дней.

Клинические признаки болезни обнаруживают незадолго до гибели животного через 1...24 мес после заражения. Самые характерные из них — это прогрессирующее исхудание, периодическое кровотечение из носа и рта (на слизистой оболочке ротовой полости мелкие кровоточащие язвочки), усиливающаяся жажда, анемия, лихорадка. Зверьки малоподвижны, у них сонливый вид, волосы взъерошены, тусклые, линька задерживается. Кончик носа и подушечки пальцев приобретают желтый цвет. Начинается диарея, фекалии дегтеобразные. У отдельных особей наблюдают признаки поражения нервной системы — звери не могут сохранить равновесие, у них нарушается координация движений, развиваются парезы и параличи (чаще тазовых конечностей). Возможно осложнение вторичными инфекциями.

У самок, заразившихся до периода гона, типичными считают аборт, пропустование, рассасывание плодов, потерю материнского инстинкта.

Бессимптомная форма болезни обуславливается наличием колостральных специфических антител и проявляется невысокой летальностью в те-

чение первого года после заражения; патологические изменения обнаруживают не у всех павших животных. При этой форме серологические реакции часто отсутствуют.

Прогрессирующая форма болезни наблюдается при горизонтальном заражении и характеризуется быстрым подъемом уровня антител, обнаруживаемых при серологической диагностике. У норок с геном алеутской окраски высокая летальность в течение первого года после заражения.

Прогноз болезни неблагоприятный. При бессимптомной форме погибает до 20 % норок. При прогрессирующей — в течение первого года после заражения — более 50 %, а на второй год — до 80 %. Гибель зверей наступает через 2...7 мес, иногда на 675-й день после заражения.

Патологоанатомические признаки. При алеутской болезни в органах развиваются довольно характерные изменения, в первую очередь в органах, богатых ретикулогистиоцитарной тканью: костном мозге, селезенке, лимфатических узлах, почках, печени. Трупы зверей истощены. На деснах, твердом и мягком нёбе у некоторых норок видны множественные мелкие кровоизлияния и язвы.

Наиболее характерны патологоанатомические изменения в почках. На поверхности коркового слоя хорошо выделяются точечные кровоизлияния и мелкие серо-белого цвета очажки. Создается впечатление, что почки обсыпаны песком. Граница между слоями сглажена. В почках явления нефрозонофрита. При хроническом течении болезни почки уменьшены в объеме, сморщенные, серо-желтого цвета, капсула легко снимается.

Печень увеличена в 2 раза, цвета красного дерева или мускатного ореха. Селезенка резко увеличена — в 2...5 раз, пятнистая. Лимфатические узлы набухшие, сочные.

Гистологические изменения весьма характерны. В почках, печени, селезенке, костном мозге, лимфатических узлах находят явления плазмоцитоза. Плазматические клетки располагаются диффузно или очагами. Плазматическую очаговую и диффузную пролиферацию можно обнаружить в любой ткани, но чаще поражаются органы кроветворения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологических данных, клинической картины и результатов патологоанатомического и лабораторного (серологического) методов исследования.

Разработано несколько видов серологических реакций: реакция иммунофлуоресценции (РИФ), иммуноферментный анализ (ELISA), тимоловая проба, реакция йодной агглютинации, проба мочи на белок Бенс-Джонса, реакция иммуноэлектроосмофореза. В настоящее время для диагностики болезни широко применяют также ИФА и ПЦР.

Реакция иммуноэлектроосмофореза (РИЭОФ) широко применяется и служит основным методом прижизненной диагностики алеутской болезни норок, так как отличается высокой специфичностью, позволяя выявлять до 98 % больных через 6...15 дней после заражения. В норме содержание гамма-глобулинов в сыворотке крови у норок составляет 15 %, а у больных особей увеличивается до 35...55 %.

Алеутскую болезнь следует дифференцировать от жировой дистрофии печени алиментарного происхождения и псевдомоноза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Все инфицированные норки гибнут, поэтому говорить о естественном иммунитете не приходится. В разных странах (США, Китай и др.) были запатентованы формолвакцины против алеутской болезни норок. Эти вакцины создают непроч-

ный иммунитет, но позволяют повысить резистентность животных и прервать распространение болезни.

Профилактика. Норководческие хозяйства считаются благополучными по алеутской болезни, если в них не выявляют серопозитивных по РИЭОФ животных в течение трех плановых туров исследований. В таких хозяйствах ежегодно в мае—июне исследуют пробы крови всех самок, а осенью — племенных особей, предназначенных для продажи. Завозят норок только из благополучных хозяйств и дважды в период карантина исследуют ввозимых зверей в РИЭОФ. Если результат отрицательный, то их размещают на ферме. Если получен положительный результат, то зверей из этой партии исследуют, как в неблагополучном хозяйстве.

Лечение. Специфических средств лечения больных животных не существует. Показана симптоматическая терапия с применением антибиотиков, витаминов, белковых гидролизатов, иммунодепрессоров, гормонов. Основное внимание следует сосредоточить на лечении животных до созревания меха. Больных норок необходимо изолировать, обеспечить уход отдельным обслуживающим персоналом, снабдив последний специальным инвентарем.

С лечебной целью используют витамин В₁₂ в сочетании с фолиевой кислотой и гидролизатом амидопептида. Для предотвращения дистрофии печени применяют липокаин, холин; для нормализации водно-солевого обмена — физиологический раствор с глюкозой. Назначают иммуномодуляторы — левамизол, иммунодепрессанты — метотрексат, меркаптопурин. Лечение должно быть длительным и регулярным. В этот период в рацион животным вводят печень, творог, хорошего качества рыбу, мясо, свежемолотые кости.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза на алеутскую болезнь в хозяйстве в установленном порядке вводят ветеринарные ограничения и одновременно утверждают план оздоровительных мероприятий. В неблагополучных хозяйствах мероприятия по ликвидации болезни основываются на плановых и вынужденных исследованиях проб крови в РИЭОФ, изоляции и выбраковке животных, давших положительную реакцию, строгой регламентации перегруппировки зверей, проведении дезинфекционных работ. Одновременно запрещают выставки норок, вывоз норок в благополучные хозяйства, скармливание всем видам зверей тушек убойных норок, норкового жира и остатков несъеденного корма.

В неблагополучных по алеутской болезни хозяйствах зверей исследуют 3 раза в год: осенью — все племенное поголовье перед комплектованием стада; в январе—феврале — все поголовье перед гоним; в июне—июле — самок, оставшихся без приплода, и самцов с низкой активностью или тех, которые покрыли самок, но у них регистрировали пропустование, появление мертворожденных щенков, гибель молодняка. Кроме того, исследуют норок с клиническими признаками алеутской болезни.

К подозрительным в заражении относят (без исследований) всех щенков, полученных от положительно реагирующих или клинически больных матерей; щенков тех пометов, в которых зарегистрирован положительный результат в серологических реакциях; отрицательно реагирующих матерей, в помете которых имеются подсаженные щенки от положительно реагирующих матерей.

Переболевших норок выбраковывают.

Для дезинфекции клеток, домиков, шедов, инвентаря чаще применяют раствор формальдегида или горячий раствор гидроксида натрия. Домики,

клетки, инвентарь, посуду, другие деревянные части, сетку после механической уборки обрабатывают огнем паяльной лампы.

Хозяйства считаются благополучными, если в них не выявляются серопозитивные норки в течение трех туров исследований. Вывоз для племенных целей разрешается только из благополучных хозяйств после серологического исследования поголовья.

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите особенности эпизоотического процесса болезни. 2. Каковы клиническая картина и патологоморфологические изменения при алеутской болезни норок? 3. В чем заключается лабораторная диагностика болезни? 4. На чем основываются профилактика и оздоровительные мероприятия при алеутской болезни норок?

5.36. ВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ НОРОК

Вирусный энтерит норок (англ. — Fort William disease, Mink virus enteritis; инфекционный энтерит норок, болезнь Форты Вильям) — остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся преимущественно воспалительно-некротическими поражениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, мезентериальных лимфатических узлов, селезенки, зубной железы, костного мозга.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первым вирус энтерита норок выделил и описал Ф. Шоффилд в 1949 г. В бывшем СССР болезнь впервые зарегистрирована в 1965 г. на Сахалине. Несмотря на проведение специальной профилактики с использованием высокоэффективных биологических препаратов, случаи вирусного энтерита ежегодно отмечают в Канаде, США, Скандинавских странах. При острой эпизоотической вспышке до 75 % животных погибают в течение 2...3 дней.

Возбудитель болезни. Возбудитель вирусного энтерита — ДНК-содержащий вирус, относящийся к семейству Parvoviridae, роду Parvovirus. Размножается в первичной культуре клеток почки молодых норок и котят. Антигенные свойства вируса сходны с таковыми возбудителей панлейкопении кошек и парвовирусного энтерита собак.

При кипячении вирус разрушается мгновенно, при воздействии 0,5%-ных растворов формалина и щелочей — через сутки; устойчив к воздействию желчи, эфира, хлороформа и антибиотиков.

Эпизоотология. В естественных условиях к вирусу энтерита восприимчивы норки всех возрастов. Во время первой эпизоотии среди норок болезнь может вспыхнуть в любое время года и сопровождаться высокой смертностью. В дальнейшем болеет только молодняк после отсадки от матерей по мере снижения напряженности колострального иммунитета. Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие норки. Вирус выделяется из организма больного животного с калом, рвотными массами. Заражение происходит алиментарным путем.

Летальность зависит также от осложнения основного заболевания вторичной бактериальной инфекцией, а также от того, в какое время года и среди какого поголовья возникла болезнь. Летом и в начале осени среди щенков энтерит протекает в типичной форме и с высокой смертностью. Поздней осенью и зимой норки болеют в атипичной форме и большинство животных выздоравливают. Во время первой вспышки вирусного энтерита среди норок падеж бывает более высоким (до 75 %), чем при последующих вспышках на той же ферме.

Патогенез. В организме больной норки вирус накапливается в печени, головном мозге, селезенке и кишечнике, а размножается в ядрах эпителиальных клеток кишечника и лимфатических узлов.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 3 до 7 дней. Наиболее ранним клиническим симптомом болезни является повышение температуры тела до 40,5...41 °С. В это же время некоторые звери становятся малоподвижными, у них незначительно ухудшается аппетит, усиливается жажда. В последующие дни норки полностью отказываются от корма. У многих зверей, особенно у щенков 2...6-месячного возраста, отмечают рвоту с большим количеством слизи, иногда с примесью желчи. Каловые массы разжижены, имеют водянистую или слизистую консистенцию, разного оттенка — от коричневого и зеленовато-желтого до серовато-белого или кремового. В фекальных массах находят слизистые трубки, состоящие из десквамированных клеток покровного эпителия слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, фибрина и тягучей слизи.

Животные находятся в депрессивном состоянии. Они бегают по клетке сгорбившись, живот подтянут, брюшные стенки напряжены. При пальпации брюшной полости отмечают болезненность. Вследствие расслабления сфинктера из анального отверстия вытекают каловые массы. Шерсть в области ануса и корня хвоста испачкана фекальными массами. Больные лежат, слабо реагируют на посторонний шум. Заболевшие норки погибают на 2...4-е сутки после проявления клинических симптомов болезни. Если болезнь затягивается до 5...6 дней и более, то большинство зверей выздоравливают.

Патологоанатомические признаки. Волосы в области ануса, корня хвоста, промежности испачканы и склеены фекальными массами. Трупное окоченение выражено хорошо. Слизистая оболочка глаз, ротовой и носовой полостей имеет розовый, а ануса — красноватый цвет. Зобная железа резко увеличена, гиперемирована, набухшая.

Характерные изменения наблюдают в желудочно-кишечном тракте, мезентериальных лимфатических узлах, селезенке, зобной железе и костном мозге. Желудок расширен и наполнен содержимым водянистой консистенции с примесью большого количества слизи. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, изъязвлена. Стенка тонкого отдела кишечника растянута и утончена. В просвете находят содержимое водянистой консистенции от бурого до желтого цвета, с неприятным запахом. Химус с примесью большого количества слизи, тонких нитей фибрина. Мезентериальные лимфатические узлы увеличенные, гиперемированные и отечные, под капсулой точечные кровоизлияния. Селезенка увеличена в 2...3 раза, темно-вишневого цвета. На разрезе стекает венозная кровь, под капсулой видны точечные кровоизлияния. В других органах отмечают признаки застойной гиперемии.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Для окончательного диагноза на вирусный энтерит норок проводят лабораторные — вирусологические, серологические и гистологические — исследования. Для выделения вируса чаще всего используют первично-трипсинизированную культуру клеток почки котенка. При наличии вируса в зараженных клетках находят крупные темноокрашенные включения, занимающие все ядро, и дегенеративные изменения в цитоплазме, характеризующиеся увеличением сетчатости и вакуолизацией.

Из серологических методов диагностики наиболее доступны РГА, РТГА, РДП, РСК, РН и ИФА.

Диагноз на вирусный энтерит норок считается установленным при об-

наружении типичных цитологических изменений в культуре клеток или при наличии антител в сыворотках крови.

Вирусный энтерит норок необходимо дифференцировать от чумы плотоядных, инфекционного гепатита и массовых кормовых отравлений.

Иммунитет, специфическая профилактика. Постинфекционный иммунитет не изучен. С целью специфической профилактики применяют инактивированную ассоциированную вакцину против вирусного энтерита, ботулизма и псевдомоноза норок. На базе существующих моновакцин разработана и испытана ассоциированная вакцина против чумы, энтерита, ботулизма и псевдомоноза норок.

Профилактика. В целях предупреждения заболевания норок вирусным энтеритом ветеринарные специалисты хозяйств обязаны строго соблюдать ветеринарно-санитарные правила содержания, кормления и эксплуатации зверей. Запрещается вводить в звероводческие хозяйства норки, корма, клетки, подстилку, транспортные средства из неблагополучных по вирусному энтериту зверохозяйств. Запрещается также посещение неблагополучных ферм лицами, обслуживающими поголовье благополучных ферм. В благополучных хозяйствах норки ежегодно вакцинируют против вирусного энтерита.

Лечение. Больных животных изолируют и лечат до созревания меха. Специфические средства лечения норок, больных вирусным энтеритом, не разработаны. В качестве противовирусных средств используют поливалентную сыворотку против чумы, парвовирусного энтерита и гепатита плотоядных.

Для симптоматического лечения больным назначают регидратационные средства — полиглюкин, гемодез, регидрон, раствор Рингера—Локка; гемостатические средства — викасол, аминокaproновую кислоту, хлорид кальция, глюканат кальция; противовоспалительные препараты — преднизолон, дексаметазон; вяжущие и обволакивающие средства — корневища змеевика, бадана, зверобоя, плоды черники в виде отваров и настоев и др.; противорвотные препараты — церукал, сульфат атропина, 1%-ный раствор настойки йода.

Применяют и другие лекарственные средства: гепатопротекторы (сирепар, витагепат), витамины (аскорбиновая кислота, тиамин, цианкобаламин и др.), иммуномодуляторы (Т-активин, тимоптин, тимоген, левамизол).

Меры борьбы. При лабораторном подтверждении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным по вирусному энтериту норки и в установленном порядке вводят в нем ограничения.

Запрещают перемещение норки внутри хозяйства, вывоз животных из хозяйства. Закрывают доступ на территорию неблагополучного хозяйства посторонним лицам, прекращают хозяйственную связь между благополучными и неблагополучными бригадами. Клинически здоровых норки вакцинируют против вирусного энтерита.

Ежедневно проводят клинический осмотр животных, выделяют больных и подозрительных по заболеванию в изолятор и с использованием 2%-ного раствора формалина осуществляют санитарную дезинфекцию клеток, домиков, переносных ящиков, кормушек и поилок. Навоз, подстилку и остатки корма ежедневно убирают и складывают для биотермического обеззараживания. Почву под клетками заливают 2%-ным горячим раствором гидроксида натрия, 2%-ным раствором формалина или хлорной извести.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА



Возбудитель *B. anthracis* в крови
(окраска по Михину)



Спорообразование *B. anthracis*



Поражение надгортанника и заглоточных лимфатических узлов



Увеличенная селезенка свиньи
с некротическими очагами

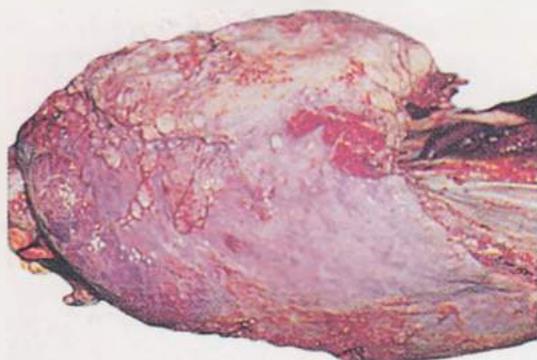


Геморрагическое воспаление лимфатических узлов



Геморрагический энтерит при кишечной форме болезни

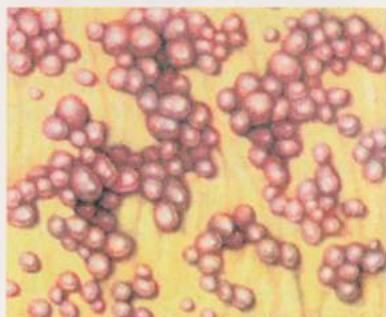
ТУБЕРКУЛЕЗ



Поражение легких у буйвола



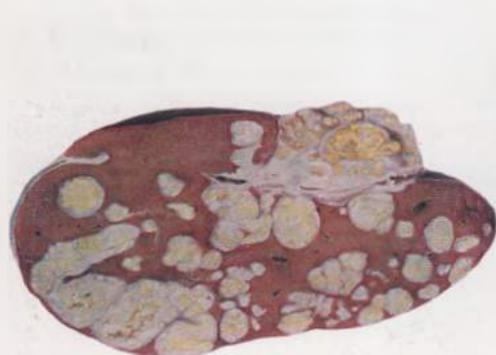
Миллиарный туберкулез легких



Жемчужница (множественные туберкулезные очаги на брыжейке)



Туберкулы в селезенке свиньи



Туберкулезные очаги в печени крупного рогатого скота



Диссеминированные туберкулезные очаги в печени страуса

ТУБЕРКУЛЕЗ



Крупноочаговые туберкулы в печени курицы



Селезенка страуса при туберкулезе



Костная форма болезни



Внутрикожная туберкулинизация с использованием безыгольного иньектора БИ-7



Положительная глазная проба



Положительная внутрикожная проба

БРУЦЕЛЛЕЗ



Абортированный плод



Гнойный эндометрит



Вульвовагинит



Бурсит

БРУЦЕЛЛЕЗ



Абортированный плод



Гнойный эндометрит



Вульвовагинит



Бурсит

БРУЦЕЛЛЕЗ



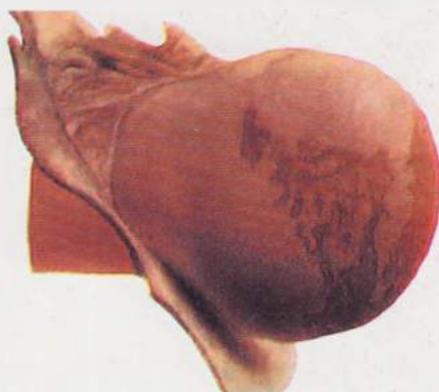
Геморрагическо-дифтеритический плацентит у овцы



Некротизирующий серозно-фибринозный орхит и периорхит у барана



Некротический орхит у хряка



Поражение суставного хряща

Постановка и учет РБП. Устройство для постановки и учета розенгал-пробы. На шуттль-аппарате происходит перемешивание пробы на пластине в течение 3...4 мин, после чего производят окончательный учет реакции



БРУЦЕЛЛЕЗ



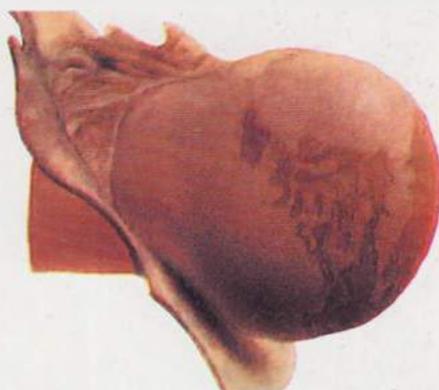
Геморрагическо-дифтеритический плацентит у овцы



Некротизирующий серозно-фибринозный орхит и периорхит у барана



Некротический орхит у хряка



Поражение суставного хряща

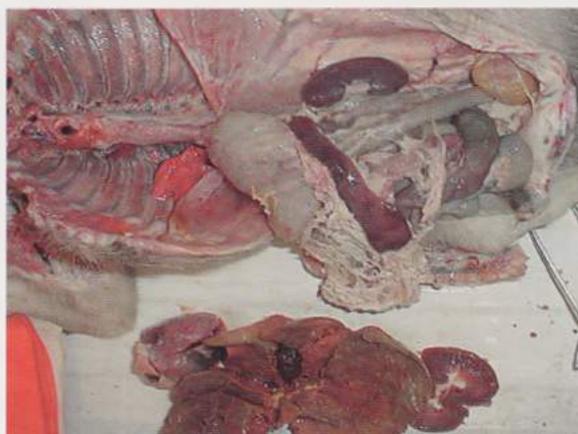
Постановка и учет РБП. Устройство для постановки и учета розбенгал-пробы. На шуттль-аппарате происходит перемешивание пробы на пластине в течение 3...4 мин, после чего производят окончательный учет реакции



ЛЕПТОСПИРОЗ

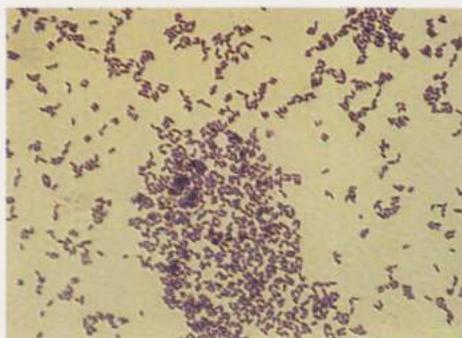


Лептоспира под электронным микроскопом



Патологоанатомические изменения при лептоспирозе собак

ЛИСТЕРИОЗ

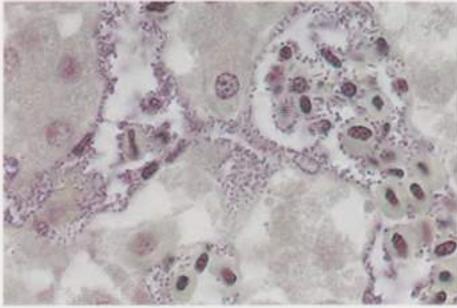


Возбудитель *Listeria monocytogenes* под микроскопом (окраска по Граму)



Нервная форма болезни у свиней

ПАСТЕРЕЛЛЕЗ



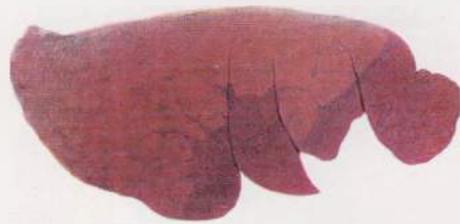
Возбудитель *Pasteurella multocida* в крови цур



Отечная форма болезни (отек в области головы и шеи)



Скопление экссудата в полостях



Катаральное воспаление легких у ягненка



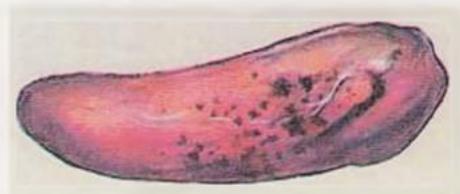
Легкие телянка при катарально-геморрагической пневмонии



Легкие и сердце свиный при фибринозном воспалении

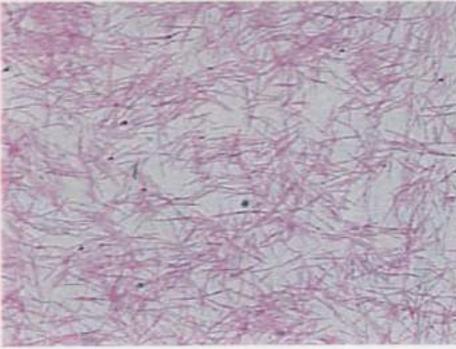


Патологические изменения в сердце при геморрагическом перикардите

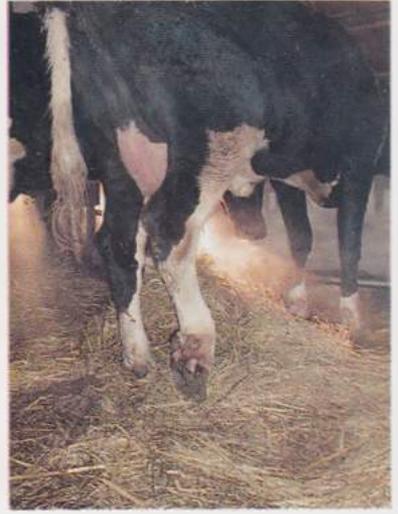


Селезенка при геморрагическом сплените

НЕКРОБАКТЕРИОЗ



Возбудитель болезни *Fusobacterium necrophorum* под микроскопом (окраска по Граму)



Начальная стадия копытной формы болезни



Поражение кожи свода межкопытной щели



Глубокое поражение пальцевого сустава



Некротическое поражение кожи бедра



Поражение языка (дифтерия телят)

НЕКРОБАКТЕРИОЗ



Легкие при гнойной пневмонии



Некротические очаги и абсцессы в печени



Положительный результат биопробы на мышцах. О положительной биопробе свидетельствует некроз тканей на месте инъекции в подкожной клетчатке (отогнуто) и на поверхности мышц, а также гибель животного



Положительный результат биопробы на кролике



Профилактическая обрезка копыт

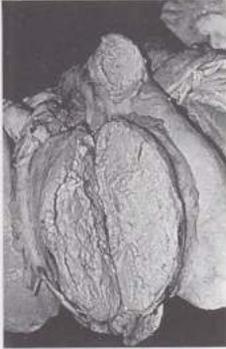


Секционные ножные ванны для обработки копыт



Лечебная обработка животных в ножных ваннах с медным купоросом

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ



Поражение лимфатического узла при казеозном лимфадените (разрез в сагиттальной плоскости)

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ



Гиперплазия мезентериальных лимфатических узлов



Катаральный энтерит: гиперемия и продольно-поперечная складчатость слизистой оболочки и утолщение стенки кишечника



Слизистая оболочка кишки при язвенном колите



Некротические очаги в печени



Изменение в легких при катарально-гнойной бронхопневмонии



Кровянистые выделения на слизистой оболочке мочевого пузыря

ЭШЕРИХИОЗ



Угнетение и понос у новорожденного телянка

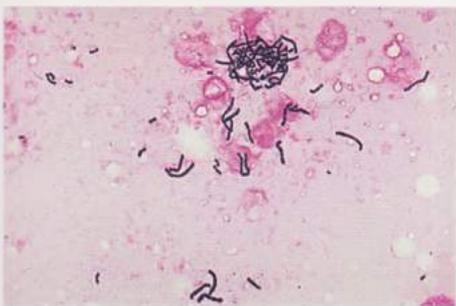


Выпячивание ануса при диарее



Поражение кишечника (сильный геморрагический отек и кровоизлияния)

СТРЕПТОКОККОЗ

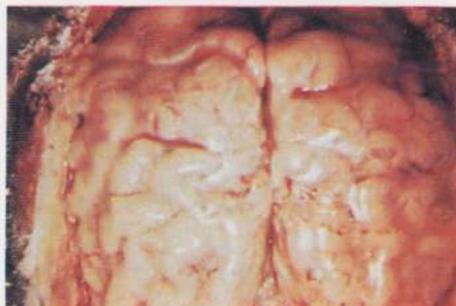


Возбудитель под микроскопом (окраска по Граму)



Гнойное поражение сустава

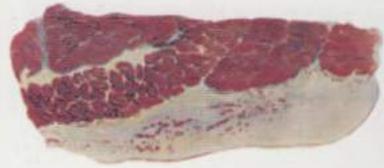
Отек слизистых оболочек



ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЙ ОТЕК

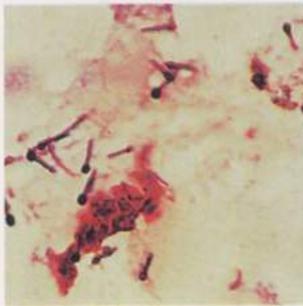


Гангренозное поражение мышц задней конечности. Мышца имеет темно-красный цвет, в фасциальном и мышечном пространстве видны пузырьки газа



Серозное воспаление подкожной клетчатки у лошади. Подкожная клетчатка инфильтрирована экссудатом, местами с кровоизлияниями и пузырьками газа

СТОЛБНЯК



Возбудитель *Clostridium tetani* в раневом содержимом (окраска карболовым фуксином)



Чистая культура возбудителя болезни под микроскопом (окраска по Граму)



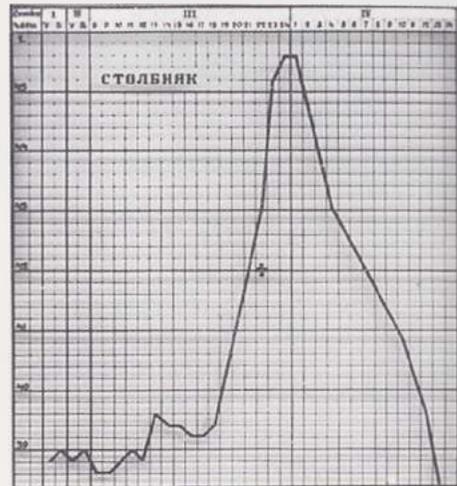
Опистотонус у козленка



Клиническая картина болезни у собаки



Клиническая картина болезни у морской свинки при блянпробе



1-12

Постморальная гипертермия

БОТУЛИЗМ

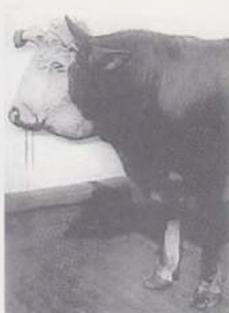


Явления паралича у овец



Паралич мышц всего тела у норки

ЭМФИЗЕМАТОЗНЫЙ КАРБУНКУЛ



Отек подчелюстного пространства у быка

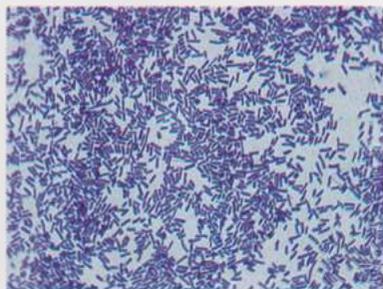


Карбункул на разрезе



Почернение пораженных мышц у теленка

АНАЭРОБНАЯ ЭНТЕРОТОКСЕМИЯ



C. perfringens под микроскопом (окраска по Граму)

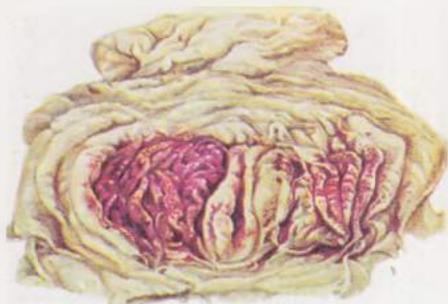


Геморрагические и некротические поражения толстого кишечника



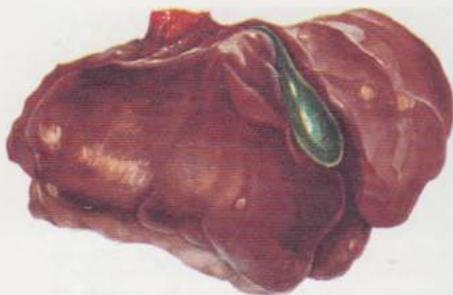
Поражения подкожной клетчатки и брюшины у морской свинки при биопробе

БРАДЗОТ ОВЕЦ И КОЗ



Геморрагический гастрит (хорошо видны точечные кровоизлияния на отечной слизистой оболочке)

НЕКРОТИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ ОВЕЦ



Очаговые поражения печени

ПАРАТУБЕРКУЛЕЗ

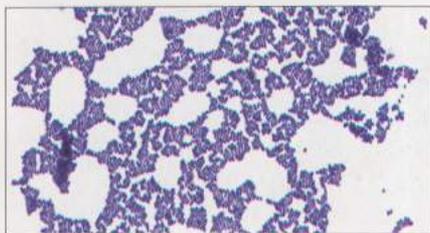


Истощение при длительном течении болезни



Поперечно-продольная складчатость слизистой оболочки тонкого отдела кишечника крупного рогатого скота

ИНФЕКЦИОННЫЙ МАСТИТ



Культура возбудителя под микроскопом (окраска по Граму)



Гангренозное поражение доли вымени, сопровождающееся сильным отеком, болезненностью, повышением местной температуры и выделением из сосков экссудата с примесью гноя и фибрина



Изменение консистенции молока

КОПЫТНАЯ ГНИЛЬ ОВЕЦ



Возбудитель болезни *Dichelobacter nodosus* под микроскопом (окраска по Граму)



Возбудитель в патологическом материале (указан стрелкой) (окраска по Граму)



Поражение передних конечностей у барана



Гнилостный распад рогового башмака



Распад и отслоение боковых стенок рогового башмака



Зтоки и карманы в области подошвы рогового башмака



Феномен Бевериджа (окраска по Граму)



Лечебная обрезка копыт



Ножная дезинфицирующая ванна

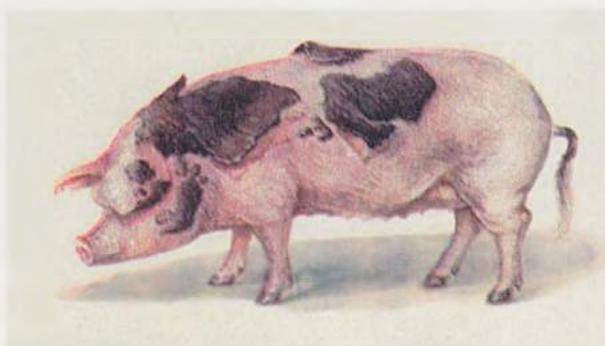
РОЖА СВИНЕЙ



Эритема кожи (крапивница)



Эритемные участки на коже



Некроз кожи при хроническом течении болезни



Поражение сердца при верру-
козном (бородавчатом) эндо-
кардите

ДИЗЕНТЕРИЯ СВИНЕЙ



Поражение кишечника при геморрагическом
энтероколите

Снятие шкурок с норок, павших от вирусного энтерита, проводят в обособленном изолированном помещении. По окончании работы трупы сжигают, а помещение, оборудование и инвентарь подвергают механической очистке и дезинфекции раствором формалина или гидроксида натрия.

Корма, подстилку, оборудование, инвентарь и другие предметы ухода за животными доставляют в благополучные бригады через перевалочную площадку, оборудованную на границе неблагополучной территории.

Шкурки, полученные от павших норок, разрешается вывозить из хозяйства после обеззараживания их высушиванием в течение 2 сут при температуре 30...35 °С.

Ограничения с неблагополучного хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая падежа или выздоровления животного и проведения заключительной дезинфекции. После снятия ограничений запрещают в течение 1 года вывоз норок за пределы хозяйства, а также вывод зверей из ранее неблагополучной бригады.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите особенности развития инфекционного и эпизоотического процессов вирусного энтерита норок. 2. В чем заключается лабораторная диагностика болезни? 3. Охарактеризуйте оздоровительные мероприятия при вирусном энтерите норок.

5.37. ПАРВОВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ СОБАК

Парвовирусный энтерит (лат. — Parvovirus enteritis canum; англ. — Minute virus infection of dogs, вирусный энтерит собак) — высококонтагиозная болезнь собак, особенно щенков, характеризующаяся рвотой с примесью желчи и диареей, геморрагическим воспалением желудочно-кишечного тракта, обезвоживанием организма, поражением миокарда и быстрой гибелью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь зарегистрирована в Бельгии в 1976 г., затем в США, Канаде, Австралии, Франции, ФРГ, Великобритании, Швейцарии (1979). В настоящее время это одна из наиболее широко распространенных инфекционных болезней собак. На территории РФ и стран СНГ парвовирусный энтерит собак регулярно встречается с 1980 г.

Возбудитель болезни. Парвовирусный энтерит собак вызывает мелкий ДНК-содержащий вирус размером 18...28 нм, относящийся к группе Parvoviridae. Парвовирусы удалось выделить от различных животных (крупный рогатый скот, свиньи, птицы, кошки, норки). Несмотря на родство возбудителя парвовирусного энтерита собак с вирусами энтерита норок и панлейкопении кошек, собакам эти вирусы не передаются.

Парвовирусы размножаются в ядрах клеток активно растущих культур, в клетках почки котенка, собаки, легких норки, не вызывая ЦПД. Вирусы обладают гемагглютинирующей активностью в отношении эритроцитов свиньи и кошки.

Парвовирусы высокоустойчивы к физическим и химическим воздействиям, они выдерживают обработку эфиром и хлороформом, прогревание при 60 °С в течение 1 ч и устойчивы к рН 3,0. Для инактивации вируса на объектах внешней среды используют 2...3%-ные растворы формалина и гидроксида натрия.

Эпизоотология. К болезни восприимчивы собаки всех пород. Высокая заболеваемость отмечается среди щенков в возрасте 1...6 мес. Основным

источником возбудителя инфекции служат больные собаки и вирусоносители. Вирус выделяется во внешнюю среду с калом и рвотными массами. Заражение здоровых собак происходит при контакте с предметами внешней среды, инфицированными выделениями больных животных. Выставки, выводки молодняка и другие мероприятия, проводимые при большом скоплении собак, особенно щенков, способствуют быстрому распространению инфекции. Вероятно, не последнюю роль в заболевании собак парвовирусным энтеритом играют неудовлетворительное кормление и содержание животных, а также стрессовые факторы — смена владельца, лечебные вмешательства (например, операции), пораженность гельминтами и др.

Заболеваемость и летальность среди щенков высокие, более 50 %, тогда как среди взрослых животных (старше 1 года) эти показатели достаточно низкие. Существует гипотеза, что парвовирусный энтерит принимает массовый характер при плотности популяции собак 12 и более на 1 км². При снижении плотности до 6 особей и менее болезнь практически прекращается.

Патогенез. Патогенез заболевания у собак изучен слабо. Вирус размножается в криптах кишечника, вызывая их лизис. Слизистая оболочка кишечника отторгается и находится в кишечном содержимом в виде слепков. Затем вирус с кровью и лимфой из желудочно-кишечного тракта распространяется по всему организму и попадает в паренхиматозные органы, мышцы и другие ткани. У щенков в возрасте 4...5 нед развивается миокардит.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении длится до 10 дней, а при экспериментальном заражении — 3...4 дня.

Болезнь протекает, как правило, остро и возникает внезапно с клинической картиной гастроэнтерита. Первым клиническим признаком очень часто бывает рвота, которая наблюдается вплоть до выздоровления или смерти. Вначале рвотные массы состоят из содержимого желудка, а в дальнейшем приобретают вид тягучей слизи с желтоватым оттенком. Рвотные движения повторяются с интервалом 30...40 мин. Диарея появляется через 1...6 дней после начала рвоты. Кал серый или желтоватый, с примесью крови, затем становится водянистым, с неприятным запахом. У отдельных животных после появления рвоты и диареи развиваются признаки поражения респираторной системы. Температура тела при этом повышается до 41 °С. Рвота и диарея быстро приводят к дегидратации (обезвоживанию) организма. В отличие от чумы и инфекционного гепатита жажда при парвовирусном энтерите отсутствует. Почти всегда щенки страдают анорексией (отказ от корма), у них наблюдается апатия — шоковое состояние. Температура тела больных животных может быть незначительно повышена, но часто остается в пределах нормы. Если температура тела становится ниже нормальных значений и одновременно ухудшается общее состояние животного, это должно рассматриваться как очень серьезный клинический признак. На выздоровление можно надеяться в том случае, если собака пережила первые 5 дней болезни. Животные, особенно молодые, могут погибнуть через 1...3 су после появления клинических признаков заболевания. Летальность достигает 40...50 %.

У щенков в возрасте от 3 нед до 7 мес парвовирус наряду с нарушением функции пищеварительного тракта вызывает и поражение сердечной мышцы. У таких больных развивается внезапная слабость, и они погибают.

ют в течение 24 ч. При миокардиальном синдроме смертность достигает 70 % и более.

При пальпации легко установить напряженность брюшной стенки, собаки стонут, перистальтика кишечника усилена. Масса тела животных быстро уменьшается. Кожа становится сухой, шерсть — тусклой.

Характерной особенностью при парвовирусном энтерите собак является лейкопения, которая отмечается в первые 4...5 дней после начала заболевания. Число лейкоцитов значительно понижается и достигает 300...2500 при норме 8...12 тыс. в 1 мкл [(8,0...12,0)10⁹/л] крови.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии трупов собак, павших от парвовирусного энтерита, обнаруживают геморрагическое воспаление слизистой оболочки тонкого и толстого отделов кишечника. Иногда на слизистой оболочке кишечника отмечают эрозии. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены и геморрагически воспалены. У отдельных животных наблюдают отек легких, миокардиты.

При гистологическом исследовании устанавливают некроз эпителия крипт и лимфоидной ткани в пейеровых бляшках, лимфатических узлах, тимусе. Нередко в эпителиальных клетках обнаруживают внутриядерные включения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз может быть поставлен на основании эпизоотологических, клинических и патоморфологических данных.

Для обнаружения вируса в испражнениях собак используют РГА с последующей идентификацией его в РТГА или пассированием в культуре клеток почки котенка. Серологическая диагностика основана на исследовании парных сывороток крови собак в РТГА.

При дифференциальной диагностике необходимо помнить, что парвовирусный энтерит имеет некоторое сходство с кишечной формой чумы, инфекционным гепатитом и алиментарными энтеритами. Поэтому при дифференциальной диагностике следует учитывать эпизоотологические, клинические и патологоанатомические данные. Особое значение имеют результаты лабораторных исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Постинфекционный иммунитет формируется через 3...4 нед после переболевания и сохраняется, по всей видимости, до конца жизни.

Для специфической профилактики парвовирусного энтерита собак существуют инактивированные и живые моновалентные и ассоциированные вакцины, а также гипериммунные сыворотки и глобулины. Наиболее эффективными считаются вакцины: «Мультикан-4», «Мультикан-6», «Мультикан-7», «Биовак», «Нобивак» и «Гексадог». Для специфической профилактики болезни и лечения больных собак используют поливалентную сыворотку против чумы, парвовирусных инфекций и вирусного гепатита и «Гискан-5» (сыворотка против чумы, парвовирусного, коронавирусного энтеритов и аденовирусных инфекций собак). Продолжительность поствакцинального иммунитета 12 мес.

Профилактика. Общая профилактика при парвовирусном энтерите состоит в следующем: не завозить в благополучные населенные пункты собак из неблагополучных пунктов; всех вновь поступивших животных выдержать в течение 30 дней в карантине; при организации выставок, соревнований и других мероприятий всех собак предварительно подвергать ветеринарному осмотру; строго соблюдать правила кормления и со-

держания животных; регулярно проводить профилактическую дезинфекцию помещения, предметов ухода и инвентаря. Для дезинфекции рекомендуются растворы формалина и гидроксида натрия.

Лечение. Специфическое лечение больных парвовирусным энтеритом собак с использованием поливалентной сыворотки против чумы, парвовирусного энтерита и гепатита плотоядных эффективно в начале (первые дни) болезни. В дальнейшем лечебная помощь должна быть направлена на недопущение обезвоживания организма, прекращение рвоты и диареи и предупреждение вторичных инфекций. С этой целью в настоящее время применяются весьма разнообразные по своим действиям лекарственные препараты. В начале болезни собакам подкожно вводят изотонический раствор поваренной соли, раствор глюкозы или 40%-ный раствор гексаметилентетрамина и раствор аскорбиновой кислоты. Указанные препараты применяют 1...2 раза в день (в зависимости от состояния животного) в течение 3...4 дней. Для регуляции двигательной функции желудочно-кишечного тракта и как противорвотное средство назначают церукал. Надо иметь в виду, что в период постоянных рвот не рекомендуется давать лекарства внутрь, их надо вводить парентерально, в виде инъекций. Когда интервалы между рвотными движениями увеличиваются или они прекращаются совсем, больным животным можно давать чай с солью, слизистые отвары, каши. Нормальное кормление нужно начинать осторожно, особое внимание обращают на диетическое кормление. В это время целесообразно давать собакам мясо, нарезанное мелкими кусочками, или фарш, рисовый отвар, сухари, размоченные в рисовом отваре, творог.

Для предупреждения секундарной инфекции, а также при продолжительной лихорадке необходимо применять антибиотики и сульфаниламидные препараты. Больным животным назначают один из перечисленных ниже препаратов: пенициллин, бициллин, каномидин, стрептомицин. Курс лечения антибиотиками продолжают до полного выздоровления. Из сульфаниламидных препаратов при парвовирусной инфекции собак нашли применение норсульфазол-натрий, сульфадимезин и сульфадиметоксин.

В качестве вспомогательной терапии можно также применять кокарбоксилазу, комплекс витаминных препаратов (В₁, В₂, В₁₂) и другие биогенные стимуляторы. Рекомендованные средства нужно использовать с учетом общего состояния больного животного и совместимости лекарств различных групп.

Меры борьбы. При возникновении парвовирусного энтерита в питомниках вводят ветеринарно-санитарные ограничительные мероприятия. Разрабатывают и строго выполняют календарный план противоэпизоотических мероприятий. В плане предусматривают изолирование и лечение больных собак, пассивную иммунизацию условно здоровых животных и ежедневную дезинфекцию клеток, помещений, инвентаря. Для этого используют 2...3%-ные растворы щелочей и формалина. Перед снятием ограничения всех животных вакцинируют против парвовирусного энтерита. Ограничения снимают через 20 дней со дня выздоровления и (или) падежа последнего больного животного.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте клинко-эпизоотологическую характеристику болезни. 2. Как осуществляют диагностику и дифференциальную диагностику парвовирусного энтерита? 3. Каковы специфическая и симптоматическая терапия собак?

5.38. ПАНЛЕЙКОПЕНИЯ КОШЕК

Панлейкопения (лат. — Panleucopenia infectiosa; англ. — Feline panleucopenia; инфекционный парвовирусный энтерит кошек, чума кошек, кошачья атаксия, кошачья лихорадка, контагиозный агранулоцитоз) — высококонтагиозная остро протекающая болезнь, характеризующаяся поражением кишечника, общей интоксикацией, обезвоживанием и уменьшением общего числа лейкоцитов в крови.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь кошек с признаками чумы собак известна давно. Однако впервые Христофор (1928) в условиях эксперимента доказал, что остро протекающая и высококонтагиозная инфекция кошек не имеет отношения к чуме собак и представляет собой самостоятельную болезнь, вызываемую вирусом.

Болезнь распространена во многих странах мира. В РФ панлейкопения кошек диагностируется в мегаполисах, где созданы условия для лабораторных исследований. При клиническом течении болезни погибает более 75 % кошек, что наносит существенный моральный и материальный ущерб владельцам животных.

Возбудитель болезни. Возбудитель панлейкопении — Virus panleucopenia feline из семейства Parvoviridae. Диаметр вириона 20...25 нм. Вирус имеет антигенное родство с возбудителями вирусного энтерита норки и парвовирусного энтерита собак. Геном вируса представлен однонитчатой молекулой ДНК.

Вирус весьма устойчив к повышенной температуре (при 60 °С гибнет в течение 1 ч), а также к обычным дезинфицирующим средствам: фенолу, эфиру, хлороформу, кислотам. В помещениях, на клетках, в фекалиях и органах больных животных при низких температурах может сохраняться больше 1 года. В лабораторных условиях размножается в культурах клеток почки кошки. Имеет избирательное родство к молодым, активно делящимся клеткам слизистой оболочки кишечника, лимфатической системы и костного мозга.

Эпизоотология. В большинстве случаев болеют молодые кошки. Многие животные являются скрытыми вирусоносителями. Заболевание встречается в виде единичных случаев или небольших вспышек. Чаще всего заболевание регистрируют весной и осенью, хотя опасность заражения сохраняется круглый год, когда появившиеся на свет котята теряют колостральный иммунитет. Больные и переболевшие животные выделяют вирус с мочой, фекалиями и слюной.

Животные заражаются при прямом контакте, через загрязненные объекты (помещения, клетки, посуда и др.). Вирус распространяется не только через экскременты, но также с водой, кормом и даже, по некоторым данным, с помощью кровососущих насекомых. Характерен и вертикальный путь передачи: от больной матери потомству, в том числе и внутриутробно. С улицы в помещение возбудитель может попасть на одежде и обуви владельца кошки. Переболевшие особи длительно могут оставаться вирусоносителями, представляя опасность для восприимчивых животных. У них долгое время выявляют вируснейтрализующие антитела в высоком титре. Смертность в результате заболевания панлейкопенией превышает 70 %, причем погибают не только котята, но и взрослые животные.

Патогенез. Вирус размножается в постоянно делящихся клетках кроветворной, в том числе лимфоидной, ткани, герминативных клетках кишечника. Он также может проникать через плаценту и вызвать генерализованную инфекцию у плодов, что сопровождается появлением внутридерных телец-включений в клетках многих органов плода. В частности, воз-

будитель размножается в активно делящихся клетках коры мозжечка как у плодов, так и у новорожденных котят, заразившихся сразу после рождения. В результате происходит недоразвитие — гипоплазия мозжечка.

Вирус может обусловить недоразвитие сетчатки глаз в результате замещения клеток фиброзной тканью. Подобные изменения встречаются и в почках при инфицировании последних у плодов и новорожденных котят. Значительные изменения возникают в костном мозге. Вскоре после начала инфекционного процесса происходит нарушение гемопоэза по всем профилям клеток: поражаются делящиеся клетки, что приводит к частичной анаплазии костного мозга. Число клеток в костном мозге к 3-му дню болезни уменьшается до одной трети нормального. Затем число клеток костного мозга постепенно увеличивается, составляя на 10-й день половину обычного количества. Число кровяных пластинок, минимальное к 5-му дню болезни, восстанавливается в период с 7-го по 10-й день. У животных, выздоравливающих от панлейкопении, уровень миеглобастов, самый низкий на 3-й день инфекции, восстанавливается начиная с 5-го дня; уровень эритробластов, минимальный к 5-му дню болезни, восстанавливается после 10-го дня.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 2 до 14 дней. Болезнь поражает все органы (в первую очередь желудочно-кишечный тракт, нервную, дыхательную системы и костный мозг) и страшна своими осложнениями.

Обычно болезнь проявляется внезапным угнетением животного, повышением температуры тела до 40...41 °С, рвотой и жидким стулом. Рвотные массы сначала водянисто-желтые или коричневатые, позже становятся слизистыми, часто с примесью крови. Одновременно или спустя короткое время развивается диарея. Фекалии жидкие, зловонные, бесцветные или желтоватые, с примесью крови, иногда с хлопьями фибрина, что является следствием катарального или геморрагического гастроэнтерита. Часто воспалительный процесс носит смешанный характер — катарально-геморрагический или фибринозно-геморрагический. Позы и поведение кошек свидетельствуют о сильной болезненности в области живота и паха. Больные животные ищут укромные темные, при лихорадке прохладные, а при выздоровлении теплые места, лежат на животе с запрокинутой головой и вытянутыми конечностями или сидят, сгорбившись, в темном месте или над миской с водой, но не пьют. Во время болезни аппетит полностью исчезает. При пальпации живота устанавливают, что брыжеечные лимфатические узлы увеличены, кишечные петли малоподвижны, болезненны, утолщены, по структуре напоминают резиновую трубку, иногда растянуты жидкостью и газами. При аускультации прослушиваются звуки плеска, воркования или урчания. Часто при пальпации живота появляется рвота.

Достаточно редко регистрируют сверхострую форму болезни у котят в возрасте до 1 года, которая проявляется клиническими симптомами поражения нервной системы. Отмечаются сильное возбуждение, повышенная подвижность, потеря аппетита, отказ от воды, пугливость, ночное бдение, часто наличие пенистой беловатой или желтоватой рвотной массы. Котята предпочитают прятаться в темные прохладные места. Может появиться диарея. Кожа теряет эластичность, волос становится тусклым, а шерстный покров — взъерошенным. При нервном синдроме быстро развиваются судороги клонического или тонического характера как на отдельных участках, так и по всему телу. Возможно развитие парезов и параличей мышц конечностей и сфинктеров внутренних органов. Эта форма весьма скоротечна и без активной ветеринарной помощи заканчивается гибелью в течение 24...48 ч.

В некоторых случаях болезнь проявляется в легочной форме. При этом в воспалительный процесс вовлекаются верхние дыхательные пути, бронхи и легкие. На слизистых оболочках глаз и носа появляются мутные

гнойные наложения и пленки, иногда изъязвления и кровоизлияния. Слизистая оболочка носовой и ротовой полостей, гортани гиперемированная и отечная. В углах глаз и носа скапливается и засыхает мутный гнойный экссудат, который уменьшает просвет носовых ходов и закупоривает слезные протоки.

В результате уменьшения просвета носовых ходов прохождение воздуха осложняется, дыхание учащается, появляется одышка, ткани организма начинают испытывать дефицит кислорода. При тяжелом течении болезни нос становится сухим и шершавым, часто горячим на ощупь. При прогрессирующей интоксикации и обезвоживании организма слизистые оболочки становятся бледными, нередко с синюшным оттенком.

Воспаление верхних дыхательных путей, бронхов и легких сопровождается учащением дыхания, одышкой, кашлем, чиханьем. При аускультации легких прослушивают частое жесткое напряженное дыхание с сухими хрипами, реже с влажными, особенно при выздоровлении.

Аускультация сердца позволяет выявить усиление сердечного толчка, частое сердцебиение, сливание I и II тонов, тахикардию и экстрасистолию. В агональной стадии сердце прослушивается плохо, сердечный толчок ослаблен, тоны слабые, тихие, прогрессируют аритмия, брадикардия, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность. Важным показателем является резко выраженная лейкопения. Число лейкоцитов может быть 3000...4000 в 1 мкл [(3...4)10⁹/л] крови и ниже. Количество нейтрофилов сильно уменьшается, что может привести к абсолютной нейтропении. Наблюдается картина общей лейкопении при относительном лимфоцитозе.

При своевременном и активном лечении кошки выздоравливают через 4...10 дней. При ошибочном диагнозе и неправильном лечении болезнь затягивается на длительное время, возникают осложнения. Без лечения животное (болеют чаще котята и молодые кошки) может погибнуть за несколько дней (обычно за 4...5). Если болезнь затягивается до 9 дней и более, кошки часто выживают и приобретают пожизненный иммунитет, однако при этом могут очень долго оставаться вирусносителями.

Патологоанатомические признаки. При наружном осмотре обращают на себя внимание признаки обезвоживания и кахексии — глаза запавшие, не выражено трупное окоченение. Кожа, мышцы, подкожная клетчатка суховатые. Если проводилась регидратационная терапия, то обнаруживают отеки, гидроторакс, асцит, которые обусловлены гипопротейемией. Слизистые оболочки, жировая ткань белые или серовато-белые, анемичные. Изменения находят в тимусе и кишечнике. Тимус уменьшен в объеме, что чаще выражено у котят. В кишечнике обнаруживают относительно характерные изменения. Обычно серозная оболочка кишечника гиперемирована, усеяна многочисленными мелкими кровоизлияниями; в стенке кишки возможны точечные кровоизлияния, находящиеся в мышечной оболочке или подслизистом слое слизистой оболочки. Тонкая кишка местами может быть несколько расширена и похожа на отрезок резиновой трубки. Содержимое кишечника зловонное, водянистое, желтовато-серого цвета, иногда кровянистое. Слизистая оболочка гладкая, серого цвета, на ней могут быть пленки фибрина и кровоизлияния. Брыжеечные лимфатические узлы увеличены, гиперемированы. Красный костный мозг разжиженный, дегтеобразный.

При гистологическом исследовании иногда у новорожденных котят можно обнаружить гипоплазию мозжечка, изредка у котят отмечают гидроцефалию, которую связывают с внутриутробной инфекцией.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на панлейкопению ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, патологоанатомических изменений и лабораторных (гематологических, гистологических, вирусологических) исследований. В необходимых случаях проводят биопробу на здоровых котят из благополучных пунктов. При посмертном вирусологическом исследовании патматериала не всегда удается обнаружить вирус, который во многих случаях элиминируется из организма в течение 14 дней после начала болезни.

Панлейкопению следует дифференцировать от токсоплазмоза и энтеритов вирусного и алиментарного происхождения, а бездиагностическое течение болезни — от гемобартонеллеза, лейкоза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие кошки длительно могут оставаться вирусоносителями, представляя опасность для восприимчивых животных, поэтому переболевшая мать может заразить свое потомство. У выздоровевших животных долгое время выявляют специфические антитела в высоком титре.

Для специфической профилактики используют вакцины: «Леукорифелин» (комбинированная вакцина против ринотрахеита, панлейкопении калицивирусной инфекции кошек); «Мультифел-4» (панлейкопении, ринотрахеит, калицивирусная инфекция и хламидиоз кошек); «Nobivac Feline» (ринотрахеит, калицивирусная инфекция и панлейкопении) и др. Перечисленные препараты создают активный иммунитет продолжительностью не менее 1 года.

Для пассивной профилактики применяют «Витафел» — иммуноглобулин против панлейкопении, ринотрахеита и калицивирусной инфекции кошек и «Витафел-С» — поливалентную сыворотку против панлейкопении, ринотрахеита и калицивируса.

Профилактика. Общая профилактика панлейкопении основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных требований при содержании, кормлении и эксплуатации кошек.

Лечение. Применяют специфические биологические препараты «Витафел» или «Витафел-С», противовирусный препарат фоспренил, антибактериальные и симптоматические препараты, направленные на устранение бактериальных осложнений и выраженных симптомов болезни.

Меры борьбы. При возникновении панлейкопении больных кошек изолируют и лечат. Обязательно подвергают дезинфекции пол, ковры, клетки, предметы мебели и кошачьей гигиены раствором гидроксида натрия, эмульсией лизола и другими верулицидными препаратами.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите симптомы и патоморфологические изменения при панлейкопении кошек. 2. Когда диагноз на болезнь считают установленным? 3. Охарактеризуйте общие и специфические мероприятия при панлейкопении кошек.

5.39. РИНОТРАХЕИТ КОШЕК

Ринотрахеит кошек (англ. — Feline viral rhinotracheitis; вирусный ринотрахеит, герпес кошек) — остро и хронически протекающая контагиозная болезнь, характеризуется лихорадкой, катаральным воспалением верхних дыхательных путей и поражением глаз.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Возбудитель впервые выделили в США и идентифицировали как герпесвирус Кранделл и Мауер (1957). Болезнь впервые описал в США в 1957 г. Фостер.

Возбудитель болезни. Возбудитель — ДНК-содержащий вирус семейства *Herpesviridae*. Диаметр вириона 151...225 нм. Размножается в ряде культур клеток, ЦПД наступает через 2...3 дня после заражения.

Вирус ринотрахеита кошек слабоустойчив; во внешней среде сохраняется несколько дней. При температуре 56 °С инактивируется за 20 мин, при 90 °С — за 5...10 мин. Растворы гидроксида натрия, формалина и фенола (1...2%-ные) инактивируют возбудитель в течение 10 мин.

Эпизоотология. Вирусные респираторные инфекции кошек широко распространены. Заболевают только представители семейства кошачьих, в частности кошки всех пород независимо от возраста, однако наиболее чувствительны животные в возрасте от 2 мес до 1 года, но котята-сосуны иногда обладают слабым иммунитетом, полученным от матери. При групповом содержании болезнь может значительно распространяться и приобретать характер постоянной энзоотии. Заболевание чаще регистрируется в холодное время года и в периоды дождей.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные и вирусоносители. В дыхательных путях выздоровевших кошек вирус обнаруживается до 50 дней. Возможно латентное носительство. У кошек возбудитель может находиться на слизистых оболочках дыхательных путей. Под воздействием на организм различных стресс-факторов, особенно простуды, возникает клинически выраженное заболевание. В результате стресса происходит реактивация вируса с последующим выделением его в окружающую среду. Основным способ заражения — аэрогенный, что способствует быстрому распространению болезни. Вирус передается при контакте от больных животных с выделениями из носа, рта, глаз.

Патогенез. Попадая на слизистые оболочки дыхательных путей, вирус проникает в клетки эпителия, репродуцируется, вызывая их гибель и слущивание. В дальнейшем возникает воспалительная реакция, на поверхности слизистой оболочки образуются вначале мелкие, а затем более обширные участки некроза. Адсорбируясь на лейкоцитах, вирус попадает в кровь и вызывает вирусемию, проявляющуюся общим угнетением и лихорадкой. При проникновении вируса через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры возникает поражение мозга, плаценты, матки и плода. Патологический процесс при инфекционном ринотрахеите во многом зависит от осложнений условно-патогенной микрофлорой, проявляющихся развитием бронхита, пневмонии, гастрита и энтерита. Течение болезни обостряется при смешанной инфекции с аденовирусами и возбудителем панлейкопении.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 2...10 дней. Болезнь протекает остро, подостро, хронически.

При *остром течении* клинические признаки зависят от путей проникновения вируса в организм, физиологического состояния и возраста животного. У кошек регистрируют повышение температуры тела до 40 °С и более в течение 2...5 дней. Затем развиваются конъюнктивит и ринит. В первые дни болезни отмечают обильное серозно-слизистое истечение из носа, переходящее иногда в серозно-фибринозное (редко с примесью крови) и фибринозно-гнойное. Слизистые оболочки носа, глотки, гортани резко набухшие, отечные, часто гиперемизированные («красный нос»). У пациентов развивается одышка (они дышат открытым ртом), отмечают обильную саливацию, охриплость голоса, кашель. На поверхности носа и на слизистой оболочке появляются белый налет, некротические корки, под которыми образуются язвы. При пальпации в области гортани и трахеи отмечается сильная болезненность, кошки проявляют беспокойство. Прием пищи и воды затруднен. В некоторых случаях болезнь может сопровождаться поражением пищеварительного тракта. При этом усиливается рвота, появляется диарея. Ринотрахеит может осложняться бронхи-

том и пневмонией. При затяжном течении поражается ЦНС. У беременных кошек происходит аборт.

Выздоровление наступает через 7...10 дней от начала болезни. Летальность, несмотря на тяжелое течение заболевания, невысокая. Если патологический процесс затягивается, то развивается атония кишечника, появляются запоры. Из осложнений кроме бронхита и пневмонии следует отметить язвенный кератит и изъязвления кожи. Большинство кошек, переболевших остро, становятся вирусоносителями. В стрессовых ситуациях иммунитет у животного ослабевает, и со слюной начинает выделяться вирус. Вновь могут развиваться легкие симптомы респираторного заболевания длительностью 10...14 дней, в редких случаях болезнь затягивается на несколько недель и проявляется редким кашлем и непостоянным насморком. Кошки с явлениями язвенного стоматита или пневмонии часто погибают.

Патологоанатомические признаки. В случае болезни, закончившейся смертью, как правило, отмечают фибринозный ринотрахеит, острую пневмонию, тонзиллит, конъюнктивит, реже кератит и стоматит. При вскрытии павших кошек в носовых ходах находят гнойно-фибринозный экссудат, закрывающий всю полость носа. Под экссудатом слизистая оболочка шероховатая, красного цвета, местами изъязвлена. Подобным образом выглядит и слизистая оболочка трахеи. Миндалины увеличены, пронизаны кровоизлияниями. Заглоточные и подчелюстные лимфатические узлы увеличены, отечны, окрашены в красный цвет. Пневмония регистрируется в двух вариантах. При герпетической форме преобладают некротические процессы и серозно-фибринозная экссудация. В долях легких находят многочисленные уплотненные очаги серо-красного цвета. С поверхности разреза в этих участках легкого выделяется немного мутной серовато-красной жидкости. При других формах, когда герпесвирусная инфекция осложнена бактериями или кокками, поражения носят характер катарально-фибринозно-гнойной бронхопневмонии. При этом с поверхности разреза легких и бронхов выделяется густой серовато-белый экссудат, напоминающий слизь и гной.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и результатов лабораторных исследований (обнаружение внутриядерных включений в мазках истечений изо рта, носа, глаз и выделение вируса в культуре клеток). Для уточнения диагноза ставят реакцию нейтрализации (РН) в культуре клеток почки или легкого котят, а также учитывают избирательную сохраняемость вируса при разных температурах.

При дифференциальной диагностике следует иметь в виду, что у кошек причиной респираторных поражений помимо вируса ринотрахеита могут быть пикорнавирусы, реовирусы, микоплазмы, хламидии. Дифференцируют болезнь в основном от калицивируса и хламидиоза. При некотором сходстве этих инфекций для хламидиоза более типично проявление в виде лишь конъюнктивита, а для калицивируса — стоматита. Часто ринотрахеит кошек возникает в смешанной форме с калицивирусной инфекцией и панлейкопенией.

Иммунитет, специфическая профилактика. Для искусственного активного иммунитета используют комбинированные (ассоциированные) вакцины — «Мультифел-3» (против панлейкопении, ринотрахеита и калицивирусной инфекции кошек), «Мультифел-4» (против панлейкопении, ринотрахеита и калицивирусной инфекции и хламидиоза кошек) и др. Для серопротекции применяют препараты «Витафел» и «Витафел-С».

Профилактика. Общая профилактика инфекционных болезней кошек, в том числе ринотрахеита, включает соблюдение санитарных норм их содержания, полноценное кормление, регулярное проведение дегельминтизации и борьбу с эктопаразитами, исключение контакта с бродячими животными. Нужно по возможности избегать переохлаждения, не поить кошек холодной водой, исключать стрессовые ситуации, дезинфицировать помещения и предметы ухода.

Лечение. Больных кошек изолируют, улучшают условия содержания и обеспечивают полноценными кормами мягкой консистенции. Для этиотропной терапии применяют «Витафел» или «Витафел-С», иммуномодуляторы циклоферон, камедон, фоспренил, максидин. Назначают симптоматические средства, поддерживающие работу сердца, муколитики и отхаркивающие средства; носовую и ротовую полость орошают растворами йодиола, фурацилина. Если больная кошка не принимает корм, то внутривенно или подкожно вводят раствор Рингера—Локка. Внутримышечно назначают антибиотики широкого спектра действия.

Меры борьбы. Больных и подозрительных по заболеванию ринотрахеитом кошек изолируют и лечат, остальных вакцинируют. Для уничтожения вируса во внешней среде проводят дезинфекцию растворами хлорамина, гидроксида натрия или калия и др.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте характеристику вируса ринотрахеита кошек. 2. Каковы эпизоотологические особенности и клинические признаки болезни? 3. Охарактеризуйте лечебно-профилактические мероприятия при ринотрахеите кошек.

5.40. КАЛИЦИВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КОШЕК

Калицивирусная инфекция (англ. — Feline calicivirus disease; калицивироз, ринотрахеит-калицивироз) — остро протекающая высококонтагиозная болезнь кошек, сопровождающаяся лихорадкой, с преимущественным поражением респираторных органов и ротовой полости и образованием язвы на языке, мягком и твердом нёбе, губах и средней щели ноздрей.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые Фостер (1957) выделил вирус от кошек из пораженных легких и экспериментально доказал его инвазивные свойства. Калицивирусная инфекция распространена повсеместно.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий небольшого размера (30...40 нм) калицивирус (Calicivirus), относящийся к семейству *Reoviridae*. При серологическом исследовании выделено четыре антигенных штамма (более 20 серотипов), которые распространены по всему миру. Возбудитель размножается в плазме культуры клеток почки и языка котенка, ЦПД в цитоплазме наступает через 24...34 ч без образования внутриядерных включений.

Вирус сравнительно устойчив к повышенной температуре, изменениям рН до 4,0, эфиру и хлороформу. Некоторые штаммы чувствительны и к высоким рН, однако инактивируются растворами хлорной извести и хлорамина. В сухой среде вирус сохраняется 2...3 дня, а во влажной — до 10 дней.

Эпизоотология. Калицивирусная инфекция распространена повсеместно. Заболевание поражает всех кошачьих. Больные кошки и вирусоносители могут выделять возбудитель с истечениями из ротовой и носовой полостей, со слезными секретами, фекалиями и мочой в течение нескольких

месяцев. Заражение происходит алиментарным путем, при непосредственном контакте, аэрогенно, через одежду и предметы ухода. Болезнь чаще проявляется в холодное время года. Наиболее восприимчив младенец в возрасте от 1 мес до 2 лет. Калицивирусы кошек слабовирулентны, и болезнь чаще протекает латентно, однако в сочетании с другими агентами (бактерии, вирусы, микоплазмы) калицивирусная инфекция может вызвать гибель более 80 % кошек. При групповом содержании болезнь может значительно распространяться и приобретать характер постоянных эпизоотических вспышек.

Патогенез. При поражении вирусом эпителия слизистой оболочки ротовой полости вначале на ней образуются гладкие полусферические, четко отграниченные пузырьки диаметром 5...10 мм. Пузырьки появляются главным образом в области верхней и боковых поверхностей языка, на твердом нёбе по обе стороны от его средней линии, а также вне ротовой полости — на наружных частях ноздрей. Пузырьки вскоре лопаются. На их месте образуются эрозии, которые могут углубляться и изъязвляться, что чаще отмечают на слизистой оболочке твердого нёба, особенно у кошек, питающихся сухим кормом. В течение 2 нед слизистая оболочка в местах эрозий регенерирует. Особенно активное размножение калицивируса происходит в эпителиальных клетках крипт миндалин, которые под его действием подвергаются дистрофии и некрозу. В крипах возбудитель может находиться еще в течение нескольких недель после выздоровления животного. Отдельные штаммы вируса размножаются в легочных альвеоцитах, вызывая некроз этих клеток и воспалительную реакцию.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится до 3 нед. Первичные признаки инфекции — лихорадка, носовые и глазные истечения серозного характера, чиханье, угнетение, анорексия. Язвы на языке и твердом нёбе могут появляться одновременно с выделениями из носа и глаз. Характерный признак инфекции — обильная саливация. Болезнь длится от 1 до 3 нед. Летальность достигает 30 % и более.

У котят развивается вирусная пневмония, характеризующаяся угнетением, смешанной одышкой, учащенным дыханием и анемией. Одновременно с пневмонией регистрируют ларингит, трахеит и бронхит. Смерть животного наступает через несколько дней. Ей предшествуют вялость, рвота, ухудшение аппетита и диарея.

При гематологических исследованиях выявляют лимфопению и снижение уровня гемоглобина на 25...30 %.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии павших кошек кроме описанных выше поражений на слизистой оболочке ротовой полости нередко в грудной полости регистрируют интерстициальную пневмонию. Чаще всего поражены краниоventральные участки передних и средних долей легких. Воспаленная легочная ткань уплотнена, окрашена в ярко-красный цвет.

Гистологическим исследованием устанавливают некроз клеток слизистой оболочки, а при глубоком поражении респираторного тракта — некроз альвеолярной перегородки с инфильтрацией лейкоцитов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз основан на анализе эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных, а также результатов лабораторных исследований. Вирус выделяют в культуре клеток почки котенка и дифференцируют в РН, РИФ. Для диагностики болезни используют также парные сыворотки, взятые с интервалом 14 дней, которые исследуют в РН. В сомнительных случаях ставят биопробу. При этом зараженные котята погибают через 20 дней.

При дифференциальной диагностике следует учитывать определенное сходство клинического проявления калицивироза с

герпесвирусной инфекцией, хламидиозом, панлейкопенией и стоматитами различной этиологии.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания иммунитет против вируса невысокий и нестойкий. Для вакцинации применяют ассоциированные вакцины «Nobivac Tricat», «Мультифел-4» и др. Следует отметить, что при совместной иммунизации кошек вакцинами от бешенства «Nobivac Rabies» и «Nobivac Tricat» наблюдается усиление иммунного ответа животных на калицивирусный компонент вакцины. Рекомендуют также прививать кошек вакциной против кошачьего гриппа (живая или инактивированная вакцина, содержащая герпесвирус и калицивирус), которую следует вводить подкожно, так как она может вызвать инфекцию при случайном попадании в организм через нос. Иммунитет у привитых животных сохраняется в течение 1 года.

Профилактика. Профилактика основана на строгом соблюдении ветеринарно-санитарных правил содержания кошек.

Лечение. Больным животным улучшают условия содержания и обеспечивают полноценными кормами мягкой консистенции. Лечение основано на использовании симптоматических средств и направлено на устранение вторичных воспалительных процессов в верхних дыхательных путях, бронхах, легких, в ротовой полости, желудке и кишечнике. Необходимо предотвратить обезвоживание организма животного при помощи подкожных инъекций физиологических жидкостей — 0,9%-ного раствора натрия хлорида, раствора Рингера или Рингера—Локка, раствора глюкозы. Из указанных растворов наиболее ценным является рингеровский. Эффективны также клизмы с перечисленными растворами (3...4 раза в день).

Проводят противовоспалительную, антибактериальную (полусинтетические пенициллины: ампициллин, оксациллин и т. п.) и десенсибилизирующую терапию. Неспецифическое, стимулирующее воздействие на кошек оказывает цианкобаламин (витамин В₁₂), эффективны муколитические (ацетилцистеин, ферменты — химотрипсин) и отхаркивающие (пертусин, натрия бензоат) средства. Ротовую полость орошают антисептиками. При необходимости назначают глазные капли «Декта-2», «Барс» или др. Если животное не принимает пищу, то внутривенно или подкожно вводят изотонические растворы (Рингера—Локка и др.), глюкозы, «Гамавит» или «Витамиол», а также витамины А и С 1...2 раза в день.

Применяют специфические биопрепараты: «Витафел» — специфический иммуноглобулин против панлейкопении, калицивируса и ринотрахеита, «Витафел-С» (поливалентная сыворотка). Животным, склонным к аллергическим реакциям, следует давать антигистаминные препараты.

Меры борьбы. Такие же, как при панлейкопении кошек.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каковы клинические признаки, гематологические и патологоморфологические изменения при калицивирусе кошек? 2. На основании каких данных диагноз на калицироз кошек считается установленным? 3. Опишите лечение кошек при калицивирусе.

5.41. ВИРУСНАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ КРОЛИКОВ

Вирусная геморрагическая болезнь кроликов (некротический гепатит кроликов, геморрагическая пневмония кроликов, ВГБК) — остро протекающая высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся явлениями геморрагического диатеза во всех органах, в особенности в легких и печени, и высокой летальностью (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь отмечена в Китае (1984), Италии и СССР (1986). С 1989 г. по настоящее время ВГБК регистрируется практически во всех странах мира, где занимаются выращиванием кроликов. В настоящее время она считается одной из наиболее опасных болезней у животных этого вида. ВГБК сопровождается высокой, почти 100%-ной, летальностью, чем наносит кролиководческим хозяйствам большой экономический ущерб.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — РНК-содержащий вирус, относящийся к семейству *Caliciviridae*. Вирулентность вируса для кроликов чрезвычайно высокая. Вирус устойчив к обработке эфиром, хлороформом и к прогреванию при 50 °С в течение 60 мин. Сохраняется в суспензии инфицированной печени при температуре 4 °С течение 1 года, инактивируется 0,1%-ным раствором формалина в течение 1 сут. Вирус сохраняется без снижения вирулентности при -40 °С более 5 лет.

Эпизоотология. К вирусу ВГБК восприимчивы только кролики независимо от возраста, породы и пола. Отмечено, что в начале эпизоотии первыми начинают болеть взрослые особи, затем поражаются все возрастные группы, за исключением подсосного молодняка. Погибают практически все пораженные животные. Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие кролики. Факторами передачи возбудителя инфекции могут быть корма, подстилка, навоз, вода, инфицированные выделениями больных, а также пух и шкурки, поступившие из неблагополучных пунктов. При этом известно, что вирус может сохраняться в шкурках в течение 3 мес.

Патогенез. Тяжелые поражения печени — основной момент в патогенезе ВГБК, чем и объясняются ее скоротечность и летальный исход. В данном органе раньше, чем в других, и в наибольшем титре (более 1 : 4000) накапливается возбудитель и развивается патологический процесс. Появляющиеся в других органах на заключительном этапе развития болезни патологические изменения (расстройства гемодинамики, некродистрофические процессы) — результат резкого нарушения функции печени. Развивавшиеся в предагональном состоянии глубокие нарушения микроциркуляции в легких, обуславливающие отек, — главная причина гибели животных.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период обычно продолжается 2...3 дня. Клинически болезнь почти не проявляется. Обычно внешне здоровые кролики делают несколько судорожных движений конечностями и погибают. Лишь у отдельных особей отмечают легкое угнетение, отсутствие аппетита и кровастые истечения из носа. Бессимптомное, молниеносное течение в естественных условиях преобладает в начале эпизоотии, далее продолжительность болезни возрастает, процент гибели животных снижается.

Патологоанатомические признаки. Наиболее значительные изменения отмечают в органах дыхания. Легкие кровенаполнены, интенсивно отечны. С поверхности разреза стекает красная жидкость, из бронхов при надавливании выделяется пенистый экссудат. Стенки трахеи, гортани геморрагичные. Изменения в печени наиболее характерны: она кровенаполнена, увеличена в объеме, легко рвется. Селезенка увеличена в 1,5...3 раза, набухшая, темно-вишневого цвета. Почки резко кровенаполнены, красно-коричневого цвета, увеличены. В других органах (сердце, желудочно-кишечный тракт, внутренние лимфатические узлы) патологоанатомические изменения также носят характер геморрагического диатеза.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на ВГБК ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоморфологических данных и результатов лабораторных исследований.

Лабораторную диагностику проводят в специализированных лабораториях по особо опасным болезням животных. Для лабораторной диагнос-

тики чаще используют реакцию задержки гемагглютинации (РЗГА). Антисыворотка задерживает специфическую агглютинацию, что позволяет обнаруживать антитела к вирусу. Разработаны и испытаны другие методы лабораторной диагностики ВГБК при помощи реакций РГА, РДСК, ИФА.

ВГБК необходимо дифференцировать от пастереллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза, оспы, миксоматоза, эймериоза, отравлений, солнечного и теплового удара.

Иммунитет, специфическая профилактика. У переболевших кроликов вырабатывается стойкий постинфекционный иммунитет. Для специфической профилактики используют инактивированную тканевую гидроксисыльмиевую формолвакцину и ассоциированную вакцину против миксоматоза и вирусной геморрагической болезни кроликов.

Профилактика. Важнейшим элементом в профилактике ВГБК являются строгое соблюдение охранно-карантинного режима и поддержание надлежащего ветеринарно-санитарного порядка на кроликофермах и кормокухнях. В кролиководческих хозяйствах устанавливают режим закрытых объектов. Вход на ферму осуществляется только через санпропускник, а выезд транспортных средств — через дезванны.

На территории фермы, в шедах и клетках постоянно поддерживают чистоту. Своевременно проводят уборку отходов, трупов и надежно их обеззараживают. Спецодежду, обувь и предметы ухода за кроликами по мере их загрязнения подвергают дезинфекции. На кормокухне поддерживают чистоту. Посуду и оборудование моют горячим раствором кальцинированной соды 1...2 раза в день. Вновь поступивших кроликов в течение 30 дней карантинируют (содержат изолированно), регулярно осматривают и в зависимости от эпизоотической ситуации вакцинируют против ВГБК.

Лечение. Не разработано. При ВГБК всех больных и подозрительных по заболеванию животных подвергают убою бескровным методом.

Меры борьбы. При установлении диагноза на ВГБК хозяйство объявляют неблагополучным и в установленном порядке вводят карантин.

По условиям карантина в неблагополучном пункте запрещают: ввоз и вывоз кроликов, продуктов убоя, шкур, пуха, инвентаря и кормов; перегруппировку кроликов; организацию выставок и других мероприятий, связанных со скоплением животных; торговлю кроликами и продуктами их убоя, шкурками и пухом; скармливание кроликам отходов без обеззараживания последних.

Всех больных и подозрительных по заболеванию животных убивают бескровным методом и утилизируют (сжигают). Клинически здоровых кроликов вынужденно иммунизируют. Проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию помещений, выгульных дворов, оборудования, убойных пунктов. Проводят также дезинфекцию и дератизацию.

Хозяйство объявляют благополучным через 15 сут после последнего случая убоя в нем больных кроликов, проведения вакцинации и заключительных ветеринарно-санитарных мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Опишите эпизоотическую ситуацию по вирусной геморрагической болезни кроликов в разных странах. 2. На основании каких данных диагноз считают установленным? 3. Назовите мероприятия по профилактике и ликвидации болезни.

6. ПРИОННЫЕ ИНФЕКЦИИ

6.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИОНОВ И ПРИОННЫХ ИНФЕКЦИЙ

Прионные инфекции в настоящее время выделены в самостоятельную группу, поскольку их возбудители, *прионы*, представляют собой новый класс микроскопических патогенов. Патогенные прионы не имеют собственной нуклеиновой кислоты, и поэтому их нельзя рассматривать с точки зрения традиционных представлений о возбудителе инфекции и вообще о форме жизни. В эту группу на основе общей этиологии и признаков болезней объединены ряд *трансмиссивных губкообразных (спонгиозных) энцефалопатий* животных и человека.

Теорию прионных инфекций и термин «*прион*» (prion — protein-infect-particle — белковая инфекционная частица) предложил С. Прусинер (1982).

Прионный белок (PrP) существует в организме в двух изоформах: нормальной (PrP^c) и аномальной (PrP^{sc}) (табл. 6.1). Они не отличаются друг от друга по молекулярному строению, а различны только по четвертичной структуре цепи полипептидов (нормальный белок состоит из четырех α -спиралей, в патологическом две спирали переходят в складчатое состояние β -спирали), в результате чего белок становится труднорастворимым и гидрофобным и, как следствие, очень устойчивым к физико-химическим факторам и общепринятым методам стерилизации и дезинфекции; прионы могут сохраняться даже при полном автолизе тканей.

6.1. Основные различия нормальной и патогенной форм прионного белка

Нормальный — PrP ^c	Патогенный — PrP ^{sc}
Чувствителен к обработке протеазами	Устойчив к обработке протеазами
Молекулярная масса: до обработки 33000...35000, после обработки полностью расщепляется	Молекулярная масса: до обработки 33000 ... 35000, после обработки 30000...33000
Период полужизни 6 ч	Период полужизни годы
Растворим	Нерастворим
Мономер	Полимер (образует САФ)
В основном α -спиральная структура	В основном β -спиральная структура
Термочувствителен	Термоустойчив
Не накапливается в организме	Накапливается в организме в больших количествах
Не инфекционен	Инфекционен

Нормальный прионный белок обнаружен у многих видов позвоночных, беспозвоночных животных и даже микроорганизмов, не накапливается в клетках и не образует каких-либо структур. Предполагается, что он участвует в процессе клеточного распознавания или передачи нервного

импульса через рецепторы. Его синтез контролируется геном, который у разных животных находится в различных хромосомах.

Аномальная изоформа прионного белка — принципиально измененная форма хозяин-кодированных амилогенных белков — накапливается в клетках и образует амилоидные бляшки. Это белок (молекулярной массой 30 000...35 000), содержащий 253...264 (у разных видов) аминокислот. В очищенных препаратах он представляет собой палочковидные частицы (миофибриллы), состоящие примерно из 1000 молекул прионного белка, диаметром 10...20 нм и длиной 100...200 нм. Считается, что чем ближе гомология прионного белка к белкам хозяина, тем скорее развивается прионная инфекция.

Учитывая, что круг хозяев прионных инфекций постоянно растет (в настоящее время это крупный и мелкий рогатый скот, бизоны, олени, представители семейства кошачьих, пушные звери, грызуны, обезьяны, зоопарковые животные и человек), их следует рассматривать как зоонозы и зооантропонозы.

В настоящее время к прионным инфекциям (губчатым энцефалопатиям) относят шесть болезней животных (табл. 6.2), кроме этого известно пять аналогичных заболеваний у людей.

6.2. Прионные инфекции животных

Название болезни	Впервые зарегистрирована, год	Распространение	Число случаев
Скрепи овец и коз	1732	Большинство стран мира, кроме Австралии и Новой Зеландии	Тысячи
Трансмиссивная энцефалопатия норок	1947	США, Канада, некоторые европейские страны (в том числе Россия)	»
Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота	1985—1986	В основном Великобритания Большинство европейских стран	Около 200 тыс. случаев От единичных до нескольких сотен случаев
Хроническая изнуряющая болезнь оленей и лосей	1967	Заповедники США	Десятки случаев
Энцефалопатия диких (экзотических) копытных	1986—1990	Зоопарки Великобритании	Около 15 случаев, 6 видов
Энцефалопатия кошек	1990	Великобритания: домашние кошки дикие кошачьи (пума, гепард, оцелот, тигр)	Около 90 случаев, 4 вида

Все эти заболевания характеризуются следующими общими признаками: очень длительным (1...30 лет) инкубационным периодом; медленным прогрессивным течением с нарастанием признаков болезни; неврологической симптоматикой и наличием патологических изменений исключительно в нервной ткани; отсутствием инфекционного воспаления и иммунного ответа; патологическими изменениями исключительно в нервной ткани; неизбежным летальным исходом.

6.2. ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота (англ. — Bovine Spongiforme Encephalopathie — BSE; болезнь бешеной/сумасшедшей коровы, ГЭ-КРС) — прионная болезнь, проявляющаяся поражением центральной нервной системы нейродегенеративного характера и гибелью заболевших животных (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые зарегистрирована в Великобритании в 1985—1986 гг. (косвенные данные говорят о ее более раннем появлении, вероятно, в 1965 г.). Наибольшее распространение имела там же: заболело около 200 тыс. коров в основном в возрасте 3...5 лет. Пик заболеваемости в этой стране, пришедший на 1992—1993 гг., прошел, но за последующие 10 лет болезнь распространилась на другие страны. В последние годы ГЭ-КРС регистрируют (от нескольких до сотен случаев) в большинстве стран Европы: в Ирландии, Франции, Португалии, Швейцарии, Германии, Нидерландах, Дании, Италии и др. Единичные случаи (завозного характера) отмечены в Омане, Канаде, Израиле, Японии. В России болезнь не зарегистрирована.

ГЭ-КРС нанесла европейским странам огромный экономический ущерб в результате уничтожения около 4 млн голов крупного рогатого скота. Только в Великобритании он составил 4,5...7 млрд фунтов стерлингов. Проблема приобрела характер социальной, так как привела к разорению большого числа ферм, существенному сокращению мясного рынка и спаду производства в ряде отраслей легкой промышленности.

Предполагается, что возбудитель ГЭ-КРС стал причиной появления нового варианта болезни Крейтцфельда—Якоба у человека вследствие попадания в его пищевую цепь только в Великобритании около 500 тыс. голов зараженного скота из 1,5 млн инфицированных. Число погибших в Великобритании составляет около 150 человек, отмечены также смертельные случаи в Ирландии, Франции, Италии, Канаде, США.

Возбудитель болезни. Считается, что прион ГЭ-КРС произошел от приона скрепи овец.

Эпизоотология. В естественных условиях восприимчив крупный рогатый скот. Экспериментально можно заразить овец, свиней, норок, крыс, мышей, хомячков, обезьян.

Возбудитель передается от больного животного здоровому при поедании зараженного корма. Возможна (до 10...20 %) вертикальная передача, но она существенно не влияет на распространение эпизоотии. Наиболее опасные ткани — головной и спинной мозг, глаза. Молоко и мясо от больных животных в принципе не являются опасным материалом, так как в них прионы содержатся в незначительных количествах.

Распространению болезни в Великобритании способствовали причины техногенного характера: увеличение поголовья овец и объемы переработки (включая головы) на мясокостную муку; изменения с середины 70-х годов XX в. на утильзаводах страны режимов стерилизации сырья животного происхождения (замена термообработки сушкой с органическими растворителями); увеличение производства молока, требовавшее более раннего отъема телят и интенсивного их откорма с использованием мясокостной муки. Это привело к более массовому применению в пищевой цепи этого кормового средства, которое оказалось контаминированным прионами (рис. 6.1).

Патогенез. Предполагается, что при поедании кормов, содержащих патологическую форму приона, последний вступает во взаимодействие с нормальным прионным белком, конвертирует его в патологическую изоформу, образуя две молекулы, при следующем взаимодействии образуются четыре молекулы и т. д. в виде цепной реакции. Накапливаясь, патологические прионные молекулы агрегируются в волокна и образуют амилоидные бляшки. Нейроны при этом разрушаются, и на их месте образуется вакуоль.

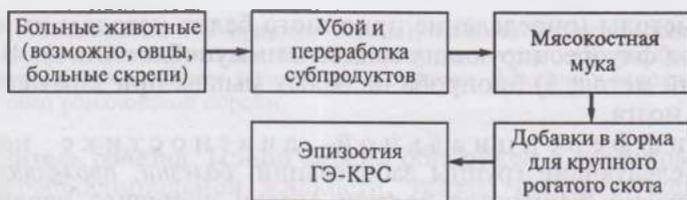


Рис. 6.1. Механизм развития эпизоотии

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 1 года до 25...30 лет, поэтому болеют взрослые животные в возрасте от 2 лет. Течение медленно прогрессирующее, без ремиссий.

Признаки определяются поражением ЦНС и характеризуются расстройствами поведения, органов чувств и движения и связанными с ними зудом, расчесами и облысением.

В начале болезни отмечают угнетение, переходящее в возбуждение и нервозность; аномальную пугливость, в частности на прикосновения и звуки, боязнь входных проемов. Кроме того, животные дугообразно выгибают спину, поднимают корень хвоста, совершают частые несимметричные движения ушами, скрежещут зубами, чешутся головой о различные поверхности, облизывают языком губы, нос и копыта, часто чихают, зевают и мычат; стоят, глядя в одну точку, опустив голову, или упираются ею в стену. Нарушение координации движений проявляется в виде движения рысью, непропорциональной постановки конечностей, шаткой походки, особенно на задние конечности, манежных движений; подергивания мышц шеи, подгрудка и предплечья. Возможна некоторая агрессивность (сходство с бешенством) в виде усиленной реакции на животных, людей и их манипуляции, в частности, при дойке коровы бодаются и лягаются. Затем отмечают парезы и параличи конечностей; животные спотыкаются при движении, пытаются прыгать, часто падают и с трудом встают.

Аппетит сохранен, температура тела нормальная, но постепенно из-за перераздражения нервной системы наблюдаются снижение удоя, истощение, затем залеживание в неестественных позах и гибель. Длительность болезни от 2 нед до 15 мес (в среднем 3...6 мес), она неизменно заканчивается гибелью.

Патологоанатомические признаки. Макроскопических изменений в каких-либо органах и тканях не наблюдается. При гистологическом исследовании в головном и спинном мозге обнаруживают вакуолизацию нейронов, срез ткани мозга имеет вид губки (спонгиоз) и некоторые другие изменения, свойственные губкообразной энцефалопатии (гиперплазия и пролиферация астроцитов, формирование амилоидных бляшек).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических данных и клинических признаков с обязательной посмертной лабораторной диагностикой. В лабораторию посылают головной мозг погибших или вынужденно убитых животных.

Основные методы исследования: 1) гистопатологический метод (обнаружение губчатого перерождения нейронов с образованием вакуолей, в основном в сером веществе продолговатого и среднего отделов мозга); 2) выявление скрепиоподобных миофибрилл при негативном контрастировании (электронная микроскопия + гистология); 3) иммуногистохи-

мические методы (определение прионного белка методом иммуноблоттинга, метод флуоресцирующих зондов в иммуноблоттинге); 4) иммуноферментный метод; 5) биопроба на белых мышцах при заражении их гомогенатом мозга.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать следующие группы заболеваний: *болезни, проявляющиеся нервными явлениями* (бешенство, болезнь Ауески, листериоз, нервная форма инфекционного ринотрахеита, злокачественная катаральная горячка, энцефалиты различного происхождения); *неконтагиозные токсикоинфекции* (столбняк, ботулизм); *метаболические заболевания* (гипокальциемия, гипомagnesия, пастбищная тетания и др.); *отравления* (свинец, мышьяк, ртуть, ФОСы, карбаматы).

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Профилактика. В благополучных странах основой профилактики являются: 1) недопущение завоза из неблагополучных зон или стран племенного скота, мяса, консервов, субпродуктов и полуфабрикатов, мясокостной муки, спермы, эмбрионов, технического жира, кишечного сырья и других продуктов и кормов животного происхождения от жвачных; 2) тщательный контроль за закупками племенного скота и биологических тканей, особенно из неблагополучных стран; 3) запрет скармливания жвачным мясокостной и костной муки от крупного рогатого скота и овец; 4) запрет на использование кормов и кормовых добавок любого неизвестного происхождения; 5) тщательная диагностика при любом подозрительном случае и лабораторный мониторинг проб мозга убойного крупного рогатого скота, особенно от животных старше 3 лет.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. В неблагополучных странах запрещено добавлять животные белки в корм жвачным, биоткани — в рационы животных, использовать бычьи субпродукты в биологической и пищевой промышленности и т. д. Проводят диагностику ГЭ-КРС больных животных и уничтожение туш.

Применяют жесткие методы стерилизации и дезинфекции. Патологический материал, посуду, инструменты, спецодежду обеззараживают одним из следующих способов: автоклавированием при избыточном давлении (134 °С) не менее 20 мин; выдерживанием в течение 12 ч в одном из растворов — 4%-ном гидроксида натрия, 2%-ном гипохлорита натрия, 5%-ном хлорной извести; сжиганием в упакованном виде одноразового инструментария и посуды.

В Великобритании указанные строгие меры позволили резко снизить заболеваемость и оздоровить ряд районов страны.

6.3. СКРЕПИ

Скрепи (англ. — Scrapie, Rubbers; фр. — Rida, Tremblant; почесуха) — прионная болезнь овец и коз, проявляющаяся поражением центральной нервной системы, зудом, возбуждением, параличами, истощением и гибелью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первое упоминание о заболевании встречается в английской литературе в 1732 г. Интенсивно оно стало изучаться с 1935 г., когда после вакцинации овец против шотландского энцефаломиелиита из 18 000 привитых овец 1200 погибли от скрепи (формолвакцина из лимфондной ткани овец

оказалась контаминированной прионом скрепи). Болезнь распространена повсеместно, кроме Австралии и Новой Зеландии. В неблагополучных странах (Великобритания, Исландия) эпизоотии болезни тянутся десятилетия и столетия. В России в основном регистрируется среди овец романовской породы.

Возбудитель болезни. Прион скрепи обнаружен в головном и спинном мозге, цереброспинальной жидкости, глазах, периферических нервах, крови и других органах. В остатках мозга может сохраняться в течение 3 лет после захоронения.

Эпизоотология. Восприимчивы овцы и реже козы старше 2 лет, чаще в возрасте 3...4 года. Источником возбудителя инфекции — больные овцы или животные в инкубационном периоде (носители возбудителя). Заражение овец в естественных условиях происходит через поврежденную кожу и слизистые оболочки при контакте с больными животными, респираторным или пероральным (при поедании плаценты) путями, а также вертикально (от матерей). Заболевание начинается незаметно, с единичных случаев, и в разгар эпизоотии охват поголовья не превышает 15...20 %.

Патогенез. В целом аналогичен патогенезу ГЭ-КРС.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 2...6 лет. Симптомы болезни нарастают очень медленно. Продолжительность клинического периода болезни от 4...6 нед до нескольких месяцев.

Вначале наблюдаются небольшое угнетение и отклонения в поведении; затем появляется беспокойство, в дальнейшем сменяющееся угнетением. У животных отмечают: неподвижный взгляд, ослабление зрения, шаткость походки, нарастающий зуд, расчесывание и разгрызание различных участков тела; выпадение шерсти, мышечную дрожь чаще в области головы, губ, шеи; скрежет зубами. Затем развиваются некоординированная походка, тремор, пучеглазие, повышенная реакция на звуки или прикосновения; голова и уши больных животных занимают ненормальное положение. Позднее присоединяются парезы и параличи конечностей, обычно вначале задних, прогрессирующее истощение при сохранении аппетита, и наконец животное погибает.

Патологоанатомические признаки. При длительном течении болезни наблюдают истощение, других видимых изменений нет. Гистологически выявляют вакуолизацию нейронов головного и спинного мозга, а также гипертрофию и пролиферацию астроцитов без признаков воспаления аналогично другим губкообразным энцефалопатиям.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических и патогистологических (лабораторных) исследований тканей мозга. Применяют те же методы исследования, что и при ГЭ-КРС (обнаружение вакуолей в тканях головного мозга).

При дифференциальной диагностике учитывают следующие болезни: висна-мэди, бешенство, болезнь Ауески, листериоз, наличие эктопаразитов (чесотка), токсемию беременности, отравления химическими или растительными ядами.

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Лечение. Неэффективно.

Профилактика и меры борьбы. Недопущение попадания в хозяйство животных из неблагополучных стад. Уничтожение или убой (мясо от животных неопасно для людей) всех овец неблагополучной отары при положительном диагнозе, уничтожение субпродуктов убоя, проведение жест-

кой дезинфекции и ограничение длительное время завоза в данное хозяйство овец.

Лабораторный мониторинг по скрепи (при наличии 5 млн овец в России) должен составлять не менее 300 проб в год. Согласно рекомендациям ЕС стада овец признают свободными от скрепи, если заболевание не регистрируется минимум 6 лет.

6.4. ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ НОРОК

Энцефалопатия норок (трансмиссивная энцефалопатия норок) — прионная болезнь, характеризующаяся прогрессирующим поражением центральной нервной системы, дегенеративными изменениями в мозге и гибелью животных.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые обнаружена в 1947 г., а затем после длительного перерыва вновь в 1961 г. в ряде хозяйств США и Канады. Регистрируется в Северной Америке и Европе (Финляндия, Германия, Россия), где наносит значительный ущерб звероводческим хозяйствам.

Возбудитель болезни. Прион, родственный приону скрепи овец.

Эпизоотология. Болеют взрослые норки, старше 1 года. Источник возбудителя инфекции — больные норки, основной фактор передачи — контаминированный корм. Животные заражаются при поедании инфицированного мяса (норок и овец), субпродуктов, тушек и трупов, при каннибализме. Заболеваемость 10...100 %, летальность 100 %.

Патогенез. В целом аналогичен патогенезу других прионных болезней.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится 8...12 мес. Течение медленное, прогрессирующее. Продолжительность заболевания от начала проявления до гибели норок составляет 3...6 нед.

Вначале меняется поведение: исчезает так называемый инстинкт чистоты (гнездо становится грязным от помета), затем нарастает возбуждение, переходящее в агрессивность. Норки чрезмерно бурно реагируют на звуки и прикосновения, бросаются на объекты; самки перестают заботиться о щенках, прогрессируют шаткость походки, атаксия задних конечностей; затем возбуждение сменяется угнетением — развиваются сонливость, оцепенение; нарушение координации движений, легкое дрожание переходит в конвульсии, эпилептические припадки. Затем наступает полная неподвижность — животные сидят, вцепившись зубами в сетку, в конце болезни развивается слепота, задние конечности поджаты. Мех у животных становится тусклым, грязным, взъерошенным; отмечают самопогрызание. Животные погибают в коматозном состоянии.

Патологоанатомические признаки. Наблюдают в основном истощение, других признаков болезни, как правило, нет. Иногда заметны анемия и отек головного мозга, атрофия селезенки, дистрофия печени. Гистологически выявляют дистрофию клеток мозга, негнойный менингоэнцефалит, губкообразную вакуолизацию нейронов серого вещества головного мозга (аналогично другим прионным инфекциям).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно с учетом эпизоотологических признаков, клинического проявления болезни и результатов лабораторных (гистологических) исследо-

ваний. При лабораторном исследовании вакуолизацию отмечают чаще всего в коре, аммоновом роге (гиппокамп) и в области боковых желудочков головного мозга.

При дифференциальной диагностике следует исключать бешенство, болезнь Ауески, ботулизм, самопогрызание.

Иммунитет. Не формируется.

Специфическая профилактика. Отсутствует.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Мероприятия по профилактике и ликвидации болезни включают недопущение заноса в хозяйство возбудителя с больными норками; ветеринарно-санитарный контроль поступающих кормов; запрет скармливания сырых бараньих субпродуктов; своевременную диагностику; изоляцию, убой больных и утилизацию тушек и тщательную дезинфекцию в жестком режиме.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Прионные инфекции». 1. Какова основная причина распространения губкообразной энцефалопатии в неблагополучном стаде? 2. Опишите основные изменения в мозге животных при прионных инфекциях. 3. Чем объясняется отсутствие иммунитета при прионных инфекциях? 4. Каковы основные принципы оздоровления неблагополучных хозяйств при губкообразной энцефалопатии крупного рогатого скота и скрепи овец?

7. БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРИБАМИ

7.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНЕЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ГРИБАМИ

Заболевания, вызываемые грибами, а также продуктами их метаболизма, называются *микопатиями* и включают следующие группы болезней.

1. *Микозы* — это болезни животных, вызываемые микромицетами грибов, для которых характерно активное паразитирование патогенного гриба в живом организме. При этом следует рассматривать два варианта микозов:

микроорганизмы являются в большей или меньшей степени облигатными патогенами (так называемые первичные микозы);

микроорганизмы лишь факультативно патогенны (вторичные микозы), а макроорганизм имеет функциональные или иммунологические отклонения.

Микробиологическая классификация этих болезней довольно сложна. Их вызывают главным образом *Dermatophytes* (дерматофиты), *Yeasts* (дрожжи) и *Moulds* (плесневые грибы). Различают несколько групп микозов.

Дерматомикозы (*Dermatomycoses*) представляют собой группу зоонозных заболеваний кожи и ее производных, диагностируемых у сельскохозяйственных и домашних животных, пушных зверей, грызунов и человека. В зависимости от родовой принадлежности возбудителя заболевания подразделяются на трихофитоз, микроспороз и фавус, или паршу.

Возбудителями *плесневых микозов* служат различные аспергиллы, мукооры, пенициллы и другие весьма распространенные в природе грибы. Плесневые микозы встречаются практически во всех странах мира.

Заболевания, вызываемые лучистыми грибами (актиномицетами), в настоящее время относят к так называемым *псевдомикозам*. Одни из них регистрируются на всех континентах, другие — лишь в определенных странах. Лучистые грибы — сапрофиты, встречаются в природе в большом количестве и на различных субстратах, обладают сильными протеолитическими свойствами, образуют эндотоксины, многие являются антагонистами бактерий и грибов. Всего известно более 40 видов патогенных для человека и животных актиномицетов. Основные заболевания, вызываемые актиномицетами: актиномикоз; актинобациллез, или псевдоактиномикоз; нокардиоз; микотический дерматит. Некоторые исследователи по характеру клинического проявления объединяют актиномикоз и актинобациллез под общим названием «актиномикоз», считая его полимикробным заболеванием.

2. *Микоаллергозы* охватывают все формы аллергий, спровоцированных грибными аллергенами (мицелий, споры, конидии, метаболиты). В большинстве случаев аллергию вызывает их вдыхание.

3. *Микотоксикозы* — острые или хронические интоксикации, причиной которых являются не сами грибы, широко распространенные в природе, часто присутствующие в пищевых продуктах и кормах для животных, а их токсины. Несмотря на то что подобные грибы не могут быть определены как патогенные в строгом смысле слова, поскольку они сами не поражают животных и людей, многообразна патологическая роль их продуктов, оказывающих на организм токсическое, канцерогенное, тератогенное, мутагенное и другие вредные воздействия.

4. *Мицетизм* — отравление высшими (шляпочными) грибами, вызванное токсичными пептидами, присутствующими в первично-ядовитых грибах или образовавшимися в результате порчи при неправильном хранении или приготовлении грибов.

5. *Смешанные заболевания* — микозотоксикозы или токсикомикозы с явлениями аллергии. Болезни этой группы распространены, вероятно, наиболее широко.

Микозотоксикозы — термин, пока не получивший широкого признания среди микологов. Полагают, что это большая группа грибных болезней животных, связанных с наличием возбудителя в организме, способного не только расти и размножаться в различных органах и тканях, но и продуцировать эндотоксины (аналогично токсикоинфекции при столбняке или ботулизме у птиц). Токсины типа эндотоксинов установлены, например, у грибов *Blastomyces dermatitidis*, *Candida albicans*, *Dermatophytes*, *Coccidioides immitis*, *Actinomyces bovis* и др. Токсины грибов менее токсичны, чем бактериальные эндотоксины.

Микозотоксикозы занимают, таким образом, промежуточное положение между классическими микозами и микотоксикозами.

Любые нарушения в кормлении, содержании, приводящие к изменению обмена веществ и ослаблению естественной резистентности организма животных, создают предпосылки для усиления патогенных, токсикогенных и аллергенных свойств микофлоры. Довольно часто заболевания, вызываемые грибами, могут возникать на фоне дисбактериозов, обусловленных воздействием различных препаратов, особенно антибиотиков, осложняться другими инфекциями, в частности бактериальной или вирусной природы, или паразитофауной.

В настоящее время в медицине, в том числе и ветеринарной, принят термин «микобиоты», а не «микрoфлора», так как грибы не являются истинными растениями.

К микозам восприимчивы животные, особенно молодые, практически всех видов. Некоторые микозы опасны для человека.

7.2. МИКОЗЫ

7.2.1. ДЕРМАТОМИКОЗЫ

7.2.1.1. ТРИХОФИТОЗ

Трихофитоз (лат. — *Trichofitosis*, *Trochophytia*; англ. — *Ringworm*; трихофития, стригущий лишай) — грибная болезнь, характеризующаяся появлением на коже резко ограниченных, шелушащихся участков с обломанными у основания волосами или развитием выраженного воспаления кожи, с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием толстой корки (см. цв. вклейку).

7. БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГРИБАМИ

7.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЗНЕЙ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ГРИБАМИ

Заболевания, вызываемые грибами, а также продуктами их метаболизма, называются *микопатиями* и включают следующие группы болезней.

1. *Микозы* — это болезни животных, вызываемые микромицетами грибов, для которых характерно активное паразитирование патогенного гриба в живом организме. При этом следует рассматривать два варианта микозов:

микроорганизмы являются в большей или меньшей степени облигатными патогенами (так называемые первичные микозы);

микроорганизмы лишь факультативно патогенны (вторичные микозы), а макроорганизм имеет функциональные или иммунологические отклонения.

Микробиологическая классификация этих болезней довольно сложна. Их вызывают главным образом *Dermatophytes* (дерматофиты), *Yeasts* (дрожжи) и *Moulds* (плесневые грибы). Различают несколько групп микозов.

Дерматомикозы (*Dermatomycoses*) представляют собой группу зоонозных заболеваний кожи и ее производных, диагностируемых у сельскохозяйственных и домашних животных, пушных зверей, грызунов и человека. В зависимости от родовой принадлежности возбудителя заболевания подразделяются на трихофитоз, микроспороз и фавус, или паршу.

Возбудителями *плесневых микозов* служат различные аспергиллы, мукооры, пенициллы и другие весьма распространенные в природе грибы. Плесневые микозы встречаются практически во всех странах мира.

Заболевания, вызываемые лучистыми грибами (актиномицетами), в настоящее время относят к так называемым *псевдомикозам*. Одни из них регистрируются на всех континентах, другие — лишь в определенных странах. Лучистые грибы — сапрофиты, встречаются в природе в большом количестве и на различных субстратах, обладают сильными протеолитическими свойствами, образуют эндотоксины, многие являются антагонистами бактерий и грибов. Всего известно более 40 видов патогенных для человека и животных актиномицетов. Основные заболевания, вызываемые актиномицетами: актиномикоз; актинобациллез, или псевдоактиномикоз; нокардиоз; микотический дерматит. Некоторые исследователи по характеру клинического проявления объединяют актиномикоз и актинобациллез под общим названием «актиномикоз», считая его полимикробным заболеванием.

2. *Микоаллергозы* охватывают все формы аллергий, спровоцированных грибными аллергенами (мицелий, споры, конидии, метаболиты). В большинстве случаев аллергию вызывает их вдыхание.

3. *Микотоксикозы* — острые или хронические интоксикации, причиной которых являются не сами грибы, широко распространенные в природе, часто присутствующие в пищевых продуктах и кормах для животных, а их токсины. Несмотря на то что подобные грибы не могут быть определены как патогенные в строгом смысле слова, поскольку они сами не поражают животных и людей, многообразна патологическая роль их продуктов, оказывающих на организм токсическое, канцерогенное, тератогенное, мутагенное и другие вредные воздействия.

4. *Мицетизм* — отравление высшими (шляпочными) грибами, вызванное токсичными пептидами, присутствующими в первично-ядовитых грибах или образовавшимися в результате порчи при неправильном хранении или приготовлении грибов.

5. *Смешанные заболевания* — микозотоксикозы или токсикомикозы с явлениями аллергии. Болезни этой группы распространены, вероятно, наиболее широко.

Микозотоксикозы — термин, пока не получивший широкого признания среди микологов. Полагают, что это большая группа грибных болезней животных, связанных с наличием возбудителя в организме, способного не только расти и размножаться в различных органах и тканях, но и продуцировать эндотоксины (аналогично токсикоинфекции при столбняке или ботулизме у птиц). Токсины типа эндотоксинов установлены, например, у грибов *Blastomyces dermatitidis*, *Candida albicans*, *Dermatophytes*, *Coccidioides immitis*, *Actinomyces bovis* и др. Токсины грибов менее токсичны, чем бактериальные эндотоксины.

Микозотоксикозы занимают, таким образом, промежуточное положение между классическими микозами и микотоксикозами.

Любые нарушения в кормлении, содержании, приводящие к изменению обмена веществ и ослаблению естественной резистентности организма животных, создают предпосылки для усиления патогенных, токсикогенных и аллергенных свойств микрофлоры. Довольно часто заболевания, вызываемые грибами, могут возникать на фоне дисбактериозов, обусловленных воздействием различных препаратов, особенно антибиотиков, осложняться другими инфекциями, в частности бактериальной или вирусной природы, или паразитофауной.

В настоящее время в медицине, в том числе и ветеринарной, принят термин «микобиоты», а не «микрофлора», так как грибы не являются истинными растениями.

К микозам восприимчивы животные, особенно молодые, практически всех видов. Некоторые микозы опасны для человека.

7.2. МИКОЗЫ

7.2.1. ДЕРМАТОМИКОЗЫ

7.2.1.1. ТРИХОФИТОЗ

Трихофитоз (лат. — *Trichofitosis*, *Trochophytia*; англ. — *Ringworm*; трихофития, стригущий лишай) — грибная болезнь, характеризующаяся появлением на коже резко ограниченных, шелушащихся участков с обломанными у основания волосами или развитием выраженного воспаления кожи, с выделением серозно-гнойного экссудата и образованием толстой корки (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Трихофитоз как дерматомикоз известен с древних времен. Еще арабские ученые XII в. описывают сходные заболевания у людей. В 1820 г. военный ветеринарный врач Эрнст в Швейцарии сообщил о заболевании стригущим лишаем девушки, заразившейся от коровы.

Научное изучение болезней началось со времени открытия возбудителей трихофитии (Мальмстен, 1845) в Швеции, парши (Шенлейн, 1839) в Германии, микроспории (Груби, 1841) во Франции. Французский исследователь Сабуро впервые предложил классификацию возбудителей грибных болезней кожи. Отечественные ученые внесли большой вклад в изучение дерматомикозов, в частности в разработку средств специфической профилактики (А. Х. Саркисов, С. В. Петрович, Л. И. Никифоров, Л. М. Яблочник и др.), получивших мировое признание. Поскольку трихофития и микроспория проявляются во многом сходными клиническими признаками, их долгое время объединяли под названием «стригущий лишай».

Возбудители болезни. Возбудители трихофитоза — грибы, относящиеся к роду *Trichophyton*: *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* и *T. equinum*. Основным возбудителем трихофитии у парнокопытных является *T. verrucosum* (faviforme), у лошадей — *T. equinum*, у свиней, пушных зверей, кошек, собак, грызунов — *T. mentagrophytes* (*gypseum*), реже другие виды. Новый вид возбудителя выделен у верблюдов — *T. sarkisovii*.

В мазках из патологического материала все виды грибов рода *Trichophyton* имеют большое сходство. Прямые с перегородками гифы мицелия располагаются рядами по длине волоса, а в чешуйках эпителия мицелий ветвящийся, распадающийся на споры, круглые или овальные, в виде цепочек. У основания волоса они нередко образуют чехол, находясь как снаружи, так и внутри волоса. На питательных средах (сусло-агар, агар Сабуро и др.) при температуре 25...28 °С возбудители на 6...40-й день образуют растущие в субстрат плоские, складчатые, кожистые колонии белого, серого, кремового или темно-желтого цвета. Цвет зависит от вида возбудителя, способности к образованию пигмента, интенсивности его образования и характера распределения в колонии. Молодые культуры имеют более нежную окраску. При микроскопии выявляют разные по форме и величине споры (макро- и микроконидии, артро- и хламидоспоры) и мицелий, характерные для каждого вида. Возбудитель паразитирует в волосах и на коже в виде разветвленного септированного мицелия, который распадается на споры.

Находясь под защитой роговых масс волоса, грибы сохраняют свою вирулентность до 4...7 лет, а спора — до 9...12 лет. В помещении последние могут сохраняться годами и переноситься по воздуху. При температуре 60...62 °С возбудитель инактивируется в течение 2 ч, а при 100 °С — в течение 15...20 мин, погибает при воздействии щелочного раствора формальдегида, содержащего 2 % формальдегида и 1 % гидроксида натрия, 10%-ного горячего раствора серно-карболовой смеси при двукратном нанесении через 1 ч.

Эпизоотология. Трихофитиозом болеют сельскохозяйственные животные всех видов, пушные и хищные звери, а также человек. Восприимчивы животные всех возрастов, но молодые чувствительнее, у них болезнь протекает более тяжело. В стационарно неблагополучных хозяйствах телята заболевают с 1 мес, пушные звери, кролики — с 1,5...2 мес, верблюды — с 1 мес до 4 лет, при этом могут переболеть 2...3 раза; овцы болеют до 1...2 лет, а в откормочных хозяйствах и в более старшем возрасте; поросята — в первые месяцы жизни.

Источник возбудителей инфекции — больные и переболевшие животные. В окружающую среду с чешуйками и волосом попадает огромное количество спор гриба. Возможны распространение возбудителя и зараже-

ние животных через обслуживающий персонал (больные трихофитией люди), загрязненные корма, воду, подстилку и др.

Переболевшие самки пушных зверей могут заразить потомство и на следующий год. Больные животные распространяют возбудитель с отторгающимися корочками, чешуйками эпидермиса, волосами, которые инфицируют окружающие предметы, помещения, почву, могут разноситься ветром. Споры грибов длительно сохраняются на волосах переболевших животных.

Факторы передачи разнообразны — это инфицированные корма, подстилка, предметы ухода, упряжь, одежда обслуживающего персонала, навоз, помещения, где находились больные животные, и др. Поскольку возбудитель очень устойчив во внешней среде, инфицированные помещения, выгульные дворики, пастбища длительное время остаются опасными для здоровых животных, даже когда там нет больных. В неблагополучных по трихофитии хозяйствах большую роль в распространении возбудителя играют грызуны. Переносчиками болезни могут служить и эктопаразиты.

Заражение происходит при контакте восприимчивых животных с больными или переболевшими, а также с инфицированными объектами, кормами. Способствуют заражению травмы, царапины, мацерация кожных покровов.

Трихофитоз регистрируют в любое время года, но чаще в осенне-зимний период. Этому способствуют снижение резистентности организма, изменения метеорологических условий, различные нарушения содержания и кормления, влияние внешних факторов на развитие самого возбудителя.

Перемещения и перегруппировки, скученное содержание нередко благоприятствуют перезаражению животных и массовому распространению трихофитоза.

Патогенез. При попадании на травмированные ткани, царапины, ссадины или слущенный эпителий животного с измененной реакцией среды споры гриба и мицелий прорастают на поверхности кожи и внедряются в волосяные фолликулы.

Образуемые в результате жизнедеятельности грибов продукты вызывают местное раздражение клеток и обуславливают повышенную проницаемость стенок капилляров кожи. На месте прорастания гриба возникает воспаление, волосы теряют блеск, упругость, становятся хрупкими и обламываются на грани фолликулярной и воздушной частей. Воспаленные участки кожи зудят, животные чешутся, способствуя тем самым распространению возбудителя на другие участки тела, где появляются новые поражения.

Из первичных очагов элементы гриба попадают в кровь и лимфу и по сосудам распространяются по организму, вызывая очаговые микотические процессы в различных участках кожи. Нарушаются обменные процессы в организме, наступает истощение животного.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при трихофитии длится 5...30 дней. В одних случаях поражения имеют ограниченный характер, в других — диссеминированный.

У крупного рогатого скота, овец обычно поражается кожа головы и шеи, реже — боковые поверхности туловища, спины, области бедер, ягодиц и хвоста. У телят и ягнят первые трихофитозные очаги обнаруживают на коже лба, вокруг глаз, рта, у основания ушей, у взрослых — по бокам грудной клетки. У лошадей в патологический процесс чаще вовлекается кожа головы, шеи, области спины, вокруг хвоста; возможна локализация очагов по бокам грудной клетки, на конечностях, коже внутренней поверхности бедер, препуция, срамных губ. У пушных зверей, кошек болезнь характеризуется появлением пятен на коже головы, шеи, конечностей, а в

дальнейшем — спины и боков. Часто очаги обнаруживаются между пальцами лап и на мякши пальцев. У кошек поражения имеют ограниченный характер, у пушных зверей — нередко диссеминированный. У собак болезнь проявляется образованием пятен главным образом на коже головы. У свиней изменения обнаруживаются на коже спины и боков. У оленей трихофитозные очаги локализуются вокруг рта, глаз, у основания рогов, ушных раковин, на носовом зеркале, коже туловища; у верблюдов — на коже головы, боков, спины, шеи, живота.

В зависимости от тяжести патологического процесса различают поверхностную, глубокую (фолликулярную) и стертую (атипичную) формы болезни. У взрослых животных обычно развиваются поверхностная и стертая формы, у молодняка — глубокая. При неблагоприятных условиях содержания, неполноценном кормлении поверхностная форма может перейти в фолликулярную, и болезнь затягивается на несколько месяцев. У одного и того же животного можно одновременно встретить поверхностные и глубокие поражения кожи.

Поверхностная форма характеризуется появлением на коже ограниченных диаметром 1...5 см пятен с взъерошенными волосами. При пальпации таких участков прощупываются мелкие бугорки. Постепенно пятна могут увеличиваться, поверхность их вначале шелушащаяся, а затем покрывается асбестоподобными корками. При удалении корок обнажается влажная поверхность кожи с как бы подстриженными волосами. У больных животных отмечается зуд в местах поражения кожи. Обычно к 5...8-й неделе корочки отторгаются, и на этих участках начинают расти волосы.

При поражении кожи внутренней поверхности бедер, промежности, препуция, срамных губ появляются мелкие, располагающиеся кругами пузырьки, на месте которых образуются чешуйки. Заживление пораженных участков идет от центра. Такую форму трихофитии принято называть везикулярной (пузырчатой).

Глубокая форма характеризуется более выраженным воспалением кожи и длительным течением болезни. Нередко развивается гнойное воспаление, поэтому на пораженных участках кожи формируются толстые корки из засохшего экссудата в виде сухого теста. При надавливании из-под корок выделяется гнойный экссудат, а при удалении их обнажается гноящаяся, изъязвленная болезненная поверхность. Число трихофитийных очагов на коже может быть различным — от единичных до множественных, часто сливающихся друг с другом. Диаметр поражений 1...20 см и более. В результате длительного заживления (2 мес и более) на месте локализации очагов нередко в дальнейшем образуются рубцы. Молодые животные в период болезни отстают в росте, теряют упитанность.

Поверхностная форма встречается чаще летом, глубокая — в осенне-зимний период. Скуренное размещение, антисанитарные условия, неполноценное кормление способствуют развитию более тяжелых форм трихофитии.

Стертую форму чаще регистрируют летом у взрослых животных. У больных обычно в области головы, реже на других участках тела появляются очаги с шелушащейся поверхностью. Выявленного воспаления кожи нет. При удалении чешуек остается гладкая поверхность, на которой в течение 1...2 нед появляются волосы.

Патологоанатомические признаки. Трупы животных истощены, нередко от кожи исходит резкий мышинный запах. Патологических изменений в других органах, помимо кожи, не находят.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании эпизоотологических данных, характерных клинических признаков и результатов лабораторных исследований, включающих микроскопию патологического материала и выделение культуры гриба на искусственных питательных средах.

Материалом для исследования служат соскобы кожи и волосы с периферических участков трихофитозных очагов, не подвергавшихся лечебным обработкам.

Микроскопию можно провести непосредственно в хозяйстве. Для этого волосы, чешуйки, корочки помещают на предметное стекло или чашку Петри, заливают 10...20%-ным раствором гидроксида натрия и оставляют на 20...30 мин в термостате или слегка подогревают на пламени горелки. Обработанный материал заключают в 50%-ный водный раствор глицерина, накрывают покровным стеклом и микроскопируют.

Для определения вида обнаруженного гриба проводят культуральные исследования, дифференцируя выделенные грибы по скорости роста на питательных средах, цвету и морфологии колоний, характеру мицелия, форме и размерам макро-, микроконидий, артростор, хламидостор.

Трихофитоз необходимо дифференцировать от микроспории, парши, чесотки, экземы и дерматитов неинфекционной этиологии. Наиболее важна дифференциальная диагностика трихофитоза и микроспороза. Споры трихофитозов более крупные, чем у микроспориумов, располагаются цепочками. При люминесцентной диагностике волосы, пораженные грибом микроспориумом, под действием ультрафиолетовых лучей дают ярко-зеленое, изумрудное свечение, чего не бывает при трихофитозе.

Иммунитет, специфическая профилактика. После естественного переболевания трихофитозом у крупного рогатого скота, лошадей, кроликов, песцов, лисиц формируется напряженный длительный иммунитет. Лишь в редких случаях возможно повторное заболевание.

Впервые в мировой практике в нашей стране (ВИЭВ) созданы специфические средства профилактики трихофитии у животных различных видов, разработан метод вакцинации и лечения, исключая естественный путь внедрения возбудителя. В настоящее время выпускаются живые вакцины против трихофитии животных: ТФ-130, ЛТФ-130; ТФ-130 К — для крупного рогатого скота; СП-1 — для лошадей; «Ментавак» — для пушных зверей и кроликов; «Триховис» — для овец и др. Разработаны также ассоциированные вакцины для домашних животных, в состав которых входят антигены против трихофитии.

Иммунитет как у молодых, так и у взрослых животных формируется к 30-му дню после второго введения вакцины и сохраняется в зависимости от вида от 3 до 10 лет. Профилактическая эффективность вакцинации составляет 95...100%. На месте введения вакцины через 1...2 нед образуется корочка, которая самопроизвольно отторгается к 15...20-му дню. Иммунизация сопровождается повышением уровня специфических антител, увеличением числа Т-лимфоцитов и антигенреактивных лимфоцитов в крови.

Профилактика. Общая профилактика трихофитоза складывается из соблюдения ветеринарно-санитарных правил на фермах, создания нормальных условий содержания животных, обеспечения их полноценными кормами, проведения регулярной дезинфекции, дератизации, а также вакцинации. При выгоне на пастбище, переводе на стойловое содержание восприимчивых к трихофитии животных подвергают тщательному клини-

ческому осмотру, а вновь ввозимых — 30-дневному карантину. Кожные покровы поступающих на ферму животных дезинфицируют 1...2%-ными растворами медного купороса, гидроксида натрия или другими средствами.

С профилактической целью в ранее неблагополучных по трихофитозу хозяйствах используют гризеофульвин, серу с метионином. Животным назначают эти препараты с кормом.

Для специфической профилактики в благополучных и неблагополучных хозяйствах животных вакцинируют. Животные, поступающие из-за рубежа, подлежат иммунизации независимо от возраста. В благополучных и угрожаемых по трихофитозу крупного рогатого скота хозяйствах вакцинируют весь молодняк, поступающий на комплекс.

Лечение. В качестве специфических средств при лечении крупного рогатого скота, лошадей, пушных зверей, овец, верблюдов используют противотрихофитозные вакцины для животных каждого вида. При сильном поражении вакцинацию осуществляют трехкратно, а корочки обрабатывают смягчающими препаратами (рыбий жир, вазелин, подсолнечное масло).

Для местного лечения применяют юглон, препарат РОСК, хлорид йода, фенотиазин, трихотecin и др. Используют также 5...10%-ную салициловую мазь, 10%-ный салициловый спирт, 10%-ную настойку йода, сульфон, серный ангидрид, 3...10%-ный раствор карболовой и бензойной кислот, йодоформ, мазь «Ям» и др. Все перечисленные вещества оказывают сильное раздражающее и прижигающее действие на кожу. Применять их нужно длительное время.

Весьма эффективны при данной патологии мази: ундецин, цинкундан, микосептин, микозолон, клотримазол (микоспор, канестен). Их применяют строго по инструкции.

Разработаны аэрозольные формы лекарственных средств — зоомиколь и кубатол. Для местной обработки используют также шампуни или кремы с имидазолом (зонитон), хлоргексидином или поливидон-йодом. Внутрь можно применять новые системные антимикотические средства орунгал, ламизил.

В последние годы широкое распространение получили весьма эффективный препарат для перорального применения низорал (кетоконазол) и новый йодсодержащий препарат «Монклавит-1», который оказывает эффективное фунгицидное действие на многие грибы.

Меры борьбы. При возникновении трихофитоза хозяйство объявляют неблагополучным. В нем запрещают перегруппировку и перевод животных в другие помещения, смену пастбищ. За больными животными закрепляют обслуживающий персонал, ознакомленный с правилами личной профилактики.

Запрещают ввод здоровых животных на неблагополучные фермы, перегруппировки и вывоз в другие хозяйства; больных изолируют и лечат. Клинический осмотр поголовья неблагополучной фермы проводят не реже 1 раза в 10 дней.

Неблагополучные по трихофитозу помещения подвергают механической очистке и тщательной дезинфекции щелочным раствором формальдегида. Текущую дезинфекцию проводят после каждого случая выделения больного животного и через каждые 10 дней до проведения заключительной дезинфекции. Для обработок используют щелочной раствор формалина, серно-карболовую смесь, формалино-керосиновую эмульсию, «Виркон», «Монклавит-1». Одновременно дезинфицируют предметы ухода, спецодежду.

Хозяйство признают благополучным через 2 мес после последнего случая выделения клинически больных животных и проведения заключительной дезинфекции.

7.2.1.2. МИКРОСПОРОЗ

Микроспороз (лат., англ. — *Microsporiasis*, *Microsporia*; микроспория, стригущий лишай) — поверхностный микоз, проявляющийся воспалением кожи и ее производных у животных и человека.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. 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. В это же время была доказана возможность заражения стригущим лишаем человека от животных разных видов.

Впервые возбудитель микроспороза *M. audouinii* был выделен Граби в 1843 г. Чисто антропофильный вид *M. canis* Bodin — основной возбудитель микроспороза кошек и собак — изолирован в 1898 г. В 1962 г. в Европе были зарегистрированы случаи заболевания людей, заразившихся данным возбудителем от поросят.

В последующие годы была установлена этиологическая роль других представителей данного рода в патологии грибных заболеваний у животных разных видов, а также человека.

Изучению биологии возбудителей стригущего лишая, разработке мер борьбы и профилактики болезни в нашей стране посвящены исследования Н. Н. Богданова, П. Я. Шерба-тых, П. Н. Кашкина, Ф. М. Орлова, П. И. Матчерского, Р. А. Спесивцевой, А. Х. Саркисова, С. В. Петровича, Л. И. Никифорова, Л. М. Яблочник и др.

Возбудители болезни. Возбудители микроспороза грибы рода *Microsporum*: *M. canis* — основной возбудитель болезни у собак, кошек, мышей, крыс, тигров, обезьян, реже — кроликов, свиней; *M. equinum* — у лошадей; *M. gypseum* выделяется у всех перечисленных выше животных; *M. lanium* — у свиней. Известны также другие патогенные виды.

Возбудители микроспороза имеют мелкие споры (3...5 мкм), беспорядочно располагающиеся у основания волоса и внутри него. 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 27...28 °С за 3...8 сут. Каждый вид возбудителя имеет свои особенности роста и морфологию.

Микроспорумы сохраняются в пораженном волосе до 2...4 лет, в почве — до 2 мес, а при определенных условиях они могут размножаться. Вегетативные формы возбудителей погибают при действии 1...3%-ного раствора формальдегида за 15 мин, 5...8%-ного раствора щелочей за 20...30 мин. Устойчивость их по отношению к другим факторам такая же, как у возбудителей трихофитоза (см. Трихофитоз).

Эпизоотология. Микроспорозом чаще болеют кошки, собаки, лошади, пушные звери, мыши, крысы, морские свинки, свиньи; описаны случаи заболевания диких животных, содержащихся в неволе. У крупного и мелкого рогатого скота в нашей стране эта болезнь не зарегистрирована. Микроспорозом болеет и человек, особенно дети. Восприимчивы животные всех возрастов, но особенно чувствителен молодняк с первых дней жизни. У пушных зверей болезнь обычно поражает весь помёт вместе с самкой. Лошади болеют преимущественно в возрасте 2...7 лет, свиньи — до 4 мес.

Источник возбудителя инфекции — больные животные. Особую опасность в распространении возбудителя и поддержании эпизоотического

очага представляют бездомные кошки и собаки. Больные животные загрязняют окружающую среду отпадающими инфицированными чешуйками кожи, корочками, волосами. Инфицированные предметы становятся опасными факторами передачи возбудителей микроспории. Заражение происходит при прямом контакте здоровых животных с больными, а также через инфицированные предметы ухода, подстилку, спецодежду обслуживающего персонала и т. д. В поддержании резервуара возбудителя микроспории участвуют грызуны, у которых отмечено носительство *M. gypseum*. Микроспороз очень контагиозен.

Болезнь регистрируют в любое время года, но у пушных зверей — чаще весной и летом, у лошадей, собак, кошек — осенью, зимой, весной, у свиней — весной и осенью. Развитию микроспороза у животных способствуют недостаточное содержание витаминов в организме, травматизация кожных покровов. Болезнь проявляется в виде спорадических случаев и эпизоотических вспышек, особенно среди пушных зверей на зверофермах, расположенных в пригородах крупных городов.

Среди дерматомикозов лошадей по числу заболевших лидирует микроспороз (до 98 %). Наиболее восприимчивы молодые лошади в возрасте 2...7 лет. Пик заболевания отмечается осенью и зимой.

У пушных зверей заболевание может регистрироваться ежегодно у самок и их щенков; поражаются, как правило, все щенки одного помета (у лисиц), а затем микроспороз распространяется на зверей, содержащихся в соседних клетках. Наиболее чувствительны молодые животные.

Патогенез. Развитие болезни происходит так же, как и при трихофитозе (см. Трихофитоз). Споры гриба или мицелий при попадании из внешней среды на кожу и волос восприимчивого животного размножаются, интенсивно растут и проникают по волосяному стержню в глубину фолликула. Корковое вещество волоса и фолликул постепенно разрушаются, однако рост волоса не прекращается, так как грибок не проникает в волосяную луковицу и поражает только кожу (эпидермис) с явлениями умеренно выраженного гиперкератоза, акантоза, а также клеточной инфильтрации с преобладанием полинуклеарных клеток и лимфоцитов.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при спонтанном заражении длится 22...47 дней, при экспериментальном — 7...30 дней. Продолжительность болезни от 3...9 нед до 7...12 мес. 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. Мелкие пятна могут сливаться, формируя обширные, покрытые корками очаги. Глубокая форма микроспории встречается у лошадей, пушных зверей, свиней.

Атипичная форма характеризуется появлением безволосых участков или пятен, покрытых редким волосом, без выраженных признаков воспаления. Такие участки напоминают потертости, травмы, их можно выявить лишь при внимательном осмотре. Атипичную форму регистрируют у кошек и лошадей.

АТРОФИЧЕСКИЙ РИНИТ СВИНЕЙ



Атрофия носовых раковин

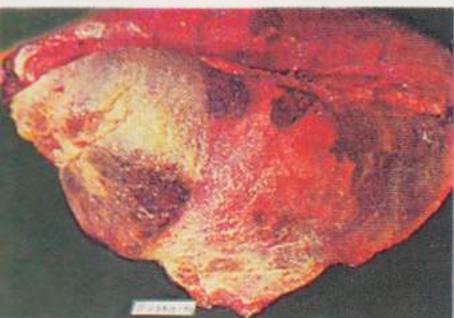


Криворылость

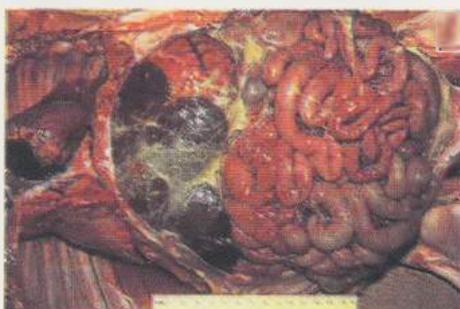
ГЕМОФИЛЕЗНЫЙ ПОЛИСЕРОЗИТ



Поражение легких при геморрагической пневмонии



Геморрагическая пневмония и плеврит



Гемофилезный полисерозит: поражение кишечника

САП



a



б



в

Носовая форма болезни:

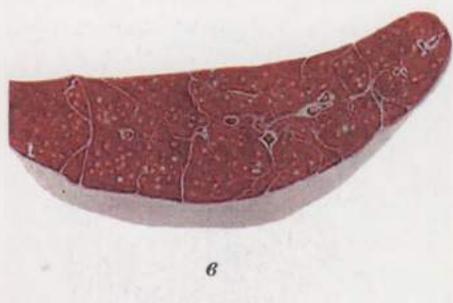
a — гнойные истечения из носовой полости; *б, в* — узлы и язвы на носовой перегородке



a



б



в



г

Изменение в легких при сапе:

a — крупозная пневмония; *б* — сапные узлы в легких; *в* — милиарные сапные узелки в легких; *г* — каверны в легких

САП

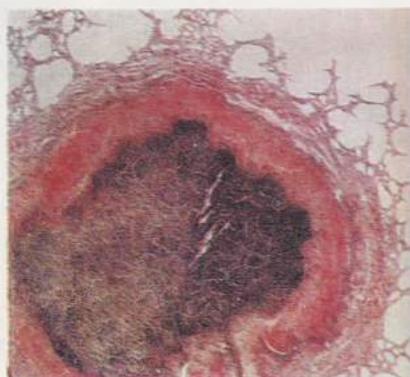


Множественные сапные узлы в печени



Кожная форма болезни:

a — сапные узлы в коже; *б* — сапные узлы и язвы



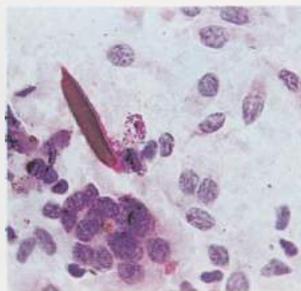
Сапной узелок (гистологический срез)

ИНФЕКЦИОННЫЙ КЕРАТОКОНЪЮНКТИВИТ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



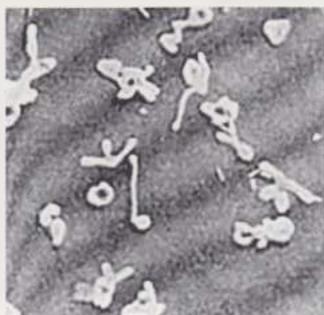
Поражение роговицы глаза

ХЛАМИДИОЗЫ

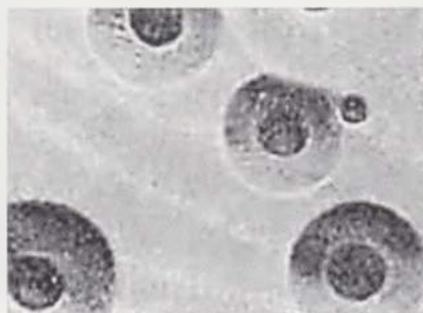


Элементарные тельца возбудителя в мазках-отпечатках (окраска по Романовскому—Гимзе)

КОНТАГИОЗНАЯ ПЛЕВРОПНЕВМОНИЯ



КПП крупного рогатого скота: микоплазмы под микроскопом



КПП крупного рогатого скота: колонии микоплазм под микроскопом (колонии на агаре бело-желтого цвета)



a



б



в

Патологические изменения в легких:

a — при фибринозном плеврите и пневмонии; *б* — при серозно-фибринозной пневмонии; *в* — поражение легких на разных стадиях гелатизации

ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ СВИНЕЙ



Поражение легких

ЯЩУР



а



б



в



г

Поражение ротовой полости при ящуре:

а — начало образования афт на языке; *б* — язва на языке; *в* — отслоение эпителия языка; *г* — язва на месте вскрывшейся афты на слизистой оболочке ротовой полости



Афтозные поражения пяточка у свиньи



Афтозные поражения сосков молочной железы у коровы



Поражение кожи венчика у поросенка



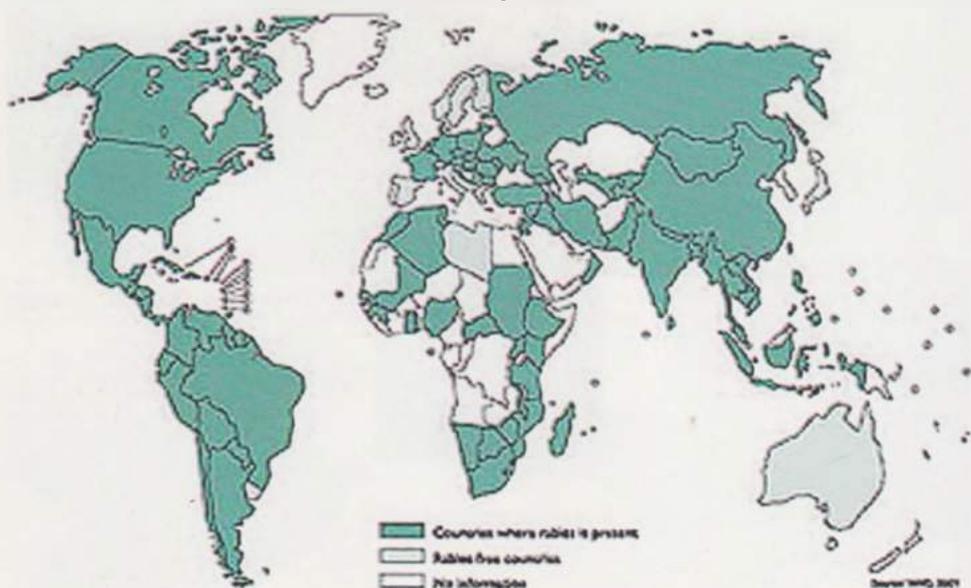
Поражение кожи свода копыта у крупного рогатого скота



«Тигровое» сердце телянка

БЕШЕНСТВО

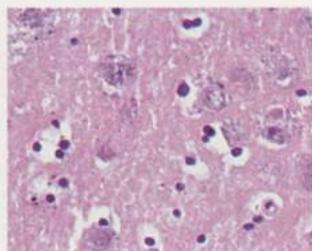
Rabies, 2001



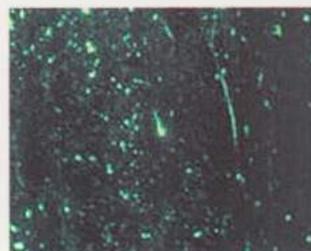
Ареал распространения болезни на земном шаре



Вирус бешенства под электронным микроскопом



Тельца Бабеша—Негри



Положительная РИФ при бешенстве



Агрессивность при буйной форме



Косоглазие и паралич нижней челюсти



Вакцина для пероральной иммунизации диких плотоядных

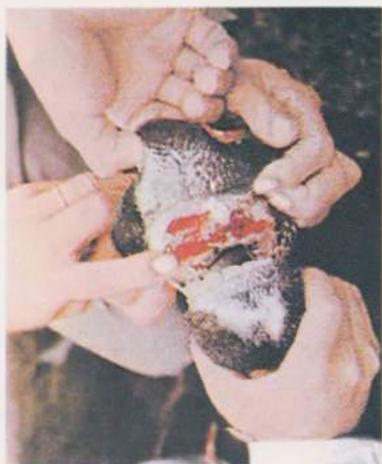
ВЕЗИКУЛЯРНЫЙ СТОМАТИТ



Усиленная саливация



Везикулы на деснах и твердом нёбе



Язвы и эрозии на деснах



Поражение языка

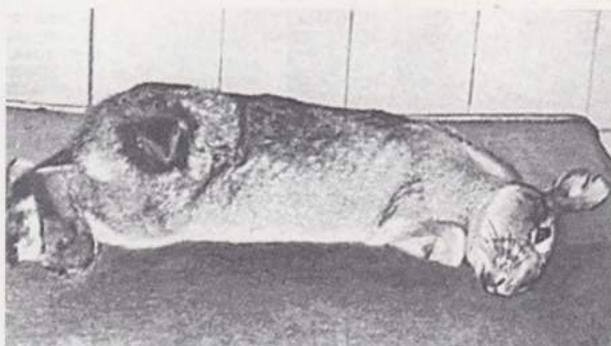


Поражение сосков вымени

БОЛЕЗНЬ АУЕСКИ



Клинические признаки
болезни у свиней



Клинические признаки болезни у кролика



Клинические признаки болезни у кошки
(зуд и расчесы)



Самопогрызание кролика

ЧУМА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



Диарея и истощение



Истечение из глаз, носа, рта



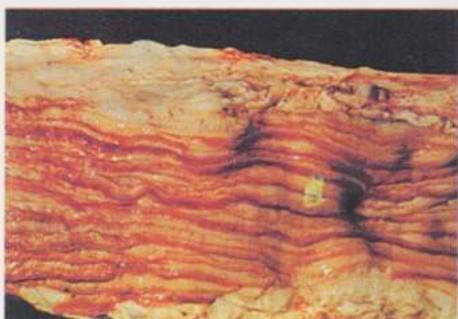
Язвенные поражения слизистой оболочки нижней губы



Конъюнктивит



Геморрагическое воспаление сычуга

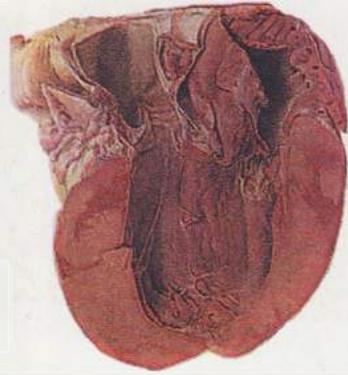


Продольные полосчатые кровоизлияния в толстом кишечнике

ЛЕЙКОЗ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



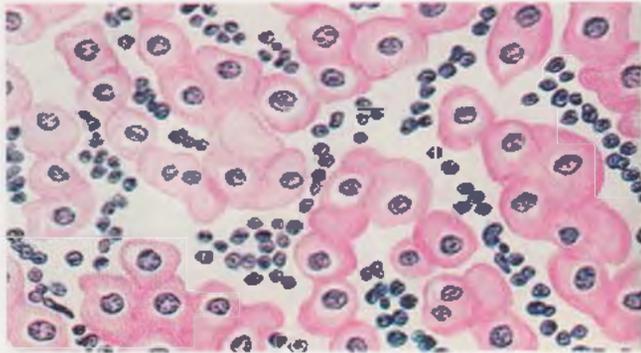
Опухолевидные поражения почки



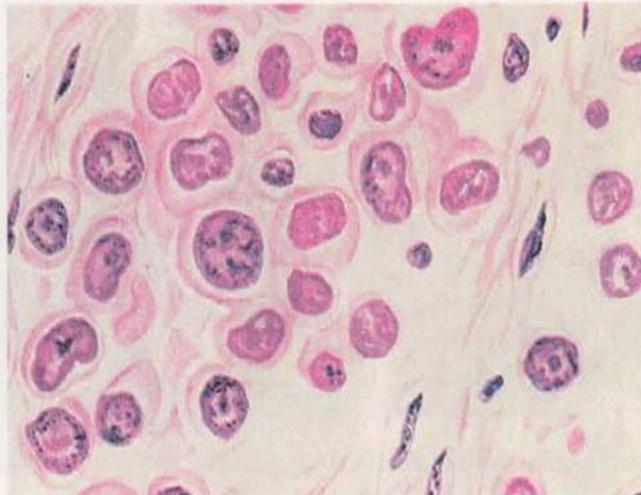
Поражения миокарда



Поражение пейеровых
бляшек

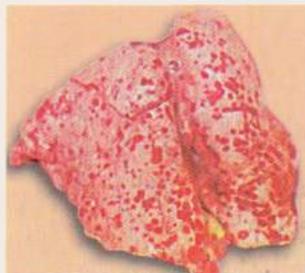


Картина крови при лимфоидном лейкозе (лимфолейкозе)

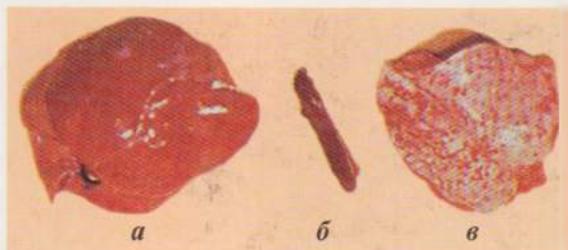


Картина крови при
гематосаркоме

ВИРУСНАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ КРОЛИКОВ



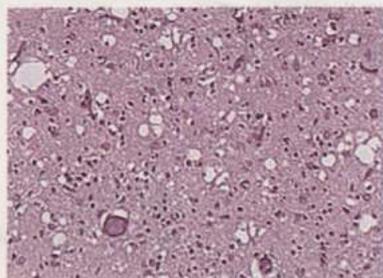
Изменение легких при геморрагической пневмонии



Геморрагические поражения:

a — печени; *б* — селезенки; *в* — легких

ГУБКООБРАЗНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА



Вакуолизация нейронов головного мозга



Нарушение координации движений



Асимметричная постановка конечностей



Повышенная рефлексорная возбудимость



Парез задних конечностей



Паралич задних конечностей

ТРИХОФИТОЗ



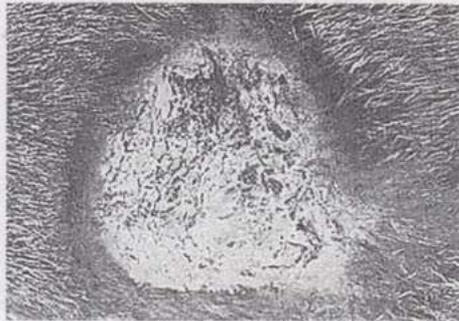
Диссеминированная форма болезни



Трихофитийные поражения кожи в области головы

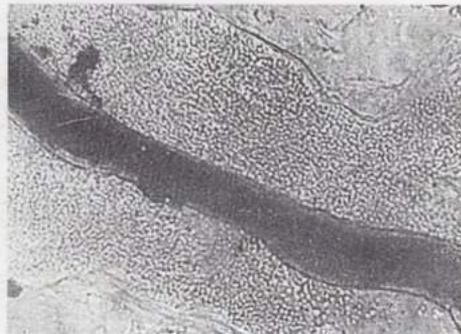


Поверхностная форма болезни



Трихофитийный очаг на коже кролика

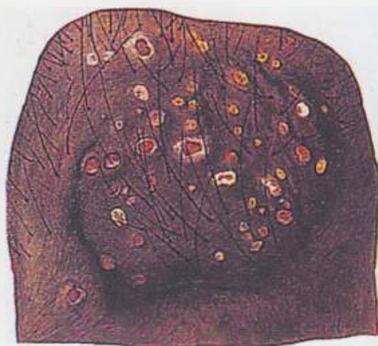
Пораженный волос под микроскопом (после специальной обработки препарата)



ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ



Язвенные поражения кожи лошадей



Язвенные поражения нижней губы



Язвенные поражения глаза



Язвенные поражения носовой перегородки

АСПЕРГИЛЛЕЗ



Микотическое поражение легкого у лошади

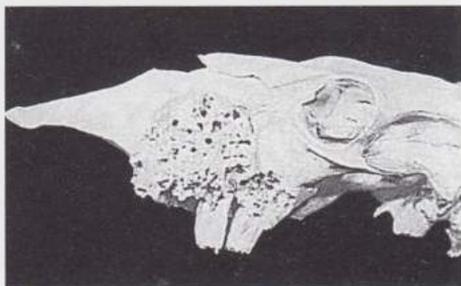


Поражение кукурузного зерна грибами рода *Aspergillus*

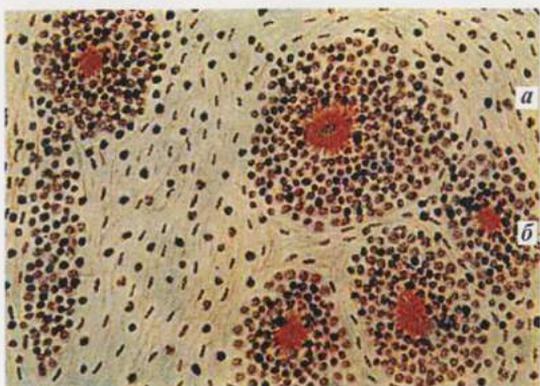
АКТИНОМИКОЗ



Актиномикоз крупного рогатого скота

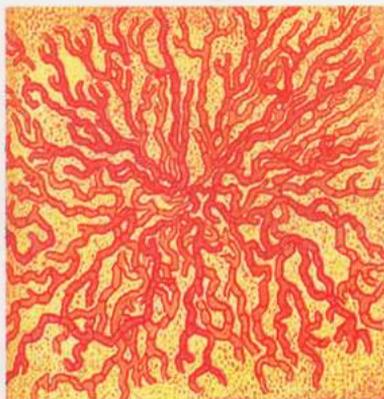


Костные изменения верхней челюсти



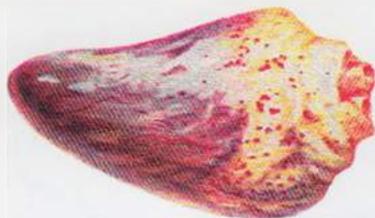
Актиномикозная гранулема:

a — друзы; *b* — эпителиоидные клетки

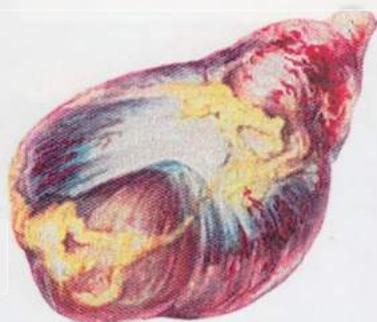


Актиномикозная друза

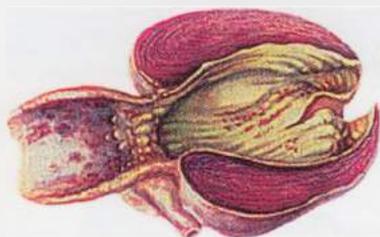
ГРИПП ПТИЦ



Кровоизлияния на эпикарде



Кровоизлияния на серозной оболочке желудка



Кровоизлияния на слизистых оболочках желудка



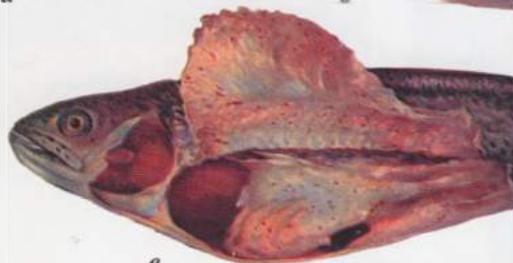
Кровоизлияния на яичниках и яйцепроводах

ВИРУСНАЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ РЫБ



a

б



a

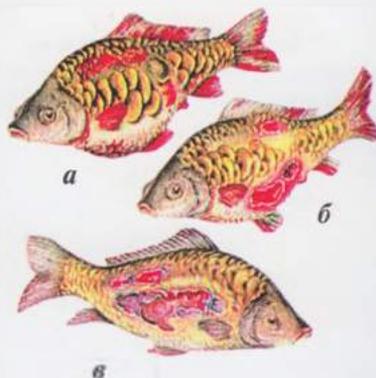


a

Вирусная геморрагическая септицемия рыб:

a — поражения глаз; *б* — кровоизлияния в жабрах; *a*, *г* — кровоизлияния в мышечной ткани, плавательном пузыре и жировой ткани

АЭРОМОНОЗ КАРПОВ



a

б

в

Аэромоноз карпов:

a — брюшная водянка; *б*, *в* — сращение чешуи, серозно-геморрагический дерматит и образование язв на теле

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 помощи люминесцентного метода. Скрытая форма встречается у кошек, собак, пушных зверей.

У кошек и собак весной и летом чаще наблюдают субклиническую форму болезни, выявляемую только люминесцентным анализом; заболевание с ярко выраженной клинической картиной характерно для осенне-зимнего периода. Но полного развития болезнь достигает осенью.

У взрослых кошек чаще регистрируется скрытая форма, а у молодых животных — поверхностная. При осмотре котят обнаруживают шелушащиеся с обломанными волосами очаги на различных участках головы (особенно на переносице, бровях, нижней губе, вокруг ушей), шеи, у основания хвоста, на передних конечностях, туловище. В отдельных случаях выявляются более глубокие поражения — наличие в микроспоровых очагах корочек из засохшего экссудата и склеенных чешуек.

У собак обычно регистрируют клинические признаки, характерные для поверхностной формы поражения. На коже лап, морды, туловища появляются хорошо контурированные пятна с шелушащейся поверхностью, покрытые редкими волосами и отдельными корочками. У животных может наступить самовыздоровление.

У лошадей микроспоровые поражения в виде пятен с шелушащейся поверхностью обнаруживают на спине, в области лопаток, на крупе, шее, голове, конечностях. Волосы в 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 сопровождается зудом.

У пушных зверей микроспороз нередко протекает в субклинической форме и обнаружить пораженные волосы удастся лишь с помощью люминесцентного метода. При поверхностной форме у пушных зверей на коже головы, ушных раковин, на конечностях, хвосте, туловище появляются ограниченные шелушащиеся пятна с обломанными волосами и корочками. При снятии корок открывается покрасневшая поверхность, надавливание на которую вызывает выделение экссудата. Эти очаги могут быть единичными или множественными, ограниченными или сливающимися, когда серо-коричневые корки покрывают значительные участки кожи спины, боков, брюшка животного. Наиболее тяжелые поражения встречаются у молодняка. Часто у щенков микроспороз сопровождается плохим ростом, истощением.

У свиней поражения чаще обнаруживают 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. При системном поражении кожи и ее производных поражения во внутренних органах нехарактерны.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Микроспороз у животных диагностируют с учетом эпизоотологических данных, клинических

признаков, результатов люминесцентного и лабораторного методов исследования. Для лабораторного исследования берут соскобы (чешуйки, волосы) с периферии пораженных участков тела.

Люминесцентным методом исследуют как патологический материал, так и подозрительных по заболеванию микроспорозом животных. Патологический материал или животное облучают в затемненном помещении в ультрафиолетовом цвете (лампой ПРК со светофильтром Вуда). Волосы, пораженные грибами микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей светятся изумрудно-зеленым цветом, что позволяет дифференцировать микроспорию от трихофитии.

Лабораторные исследования проводятся путем микроскопии мазков из патологического материала, выделения культуры гриба и идентификации вида возбудителя по культуральным и морфологическим свойствам.

При дифференциальной диагностике на основании лабораторных и клинко-эпизоотологических данных исключают трихофитоз, чесотку, гиповитаминоз А, дерматиты неинфекционной этиологии. Окончательную дифференциацию от трихофитоза и парши проводят по результатам люминесцентного и лабораторного исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет изучен недостаточно, хотя известно, что переболевшие животные (лошади, собаки) устойчивы к повторному заражению. Формирования перекрестного иммунитета при микроспорозе и трихофитозе не установлено. Разработаны специфические средства профилактики микроспории. Вакцинация применяется в России 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.).

Профилактика. Общая профилактика болезни такая же, как при трихофитозе (см. Трихофитоз). В основе ее лежит повышение общей резистентности 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 микроспороза кроме регулярной чистки кожных покровов проводят их обработку не менее 2 раз в год щелочно-креолиновыми растворами, серным раствором, эмульсией препарата СК-9 или другими средствами.

Лечение. Для лечения животных, пораженных микроспорозом, использовали 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», ниифимициновую, 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. При обширных диссеминированных поражениях не следует наносить мазь сразу на большие поверхности.

Из препаратов общего действия применяют витамины и антибиотик гризеофульвин. Больных обеспечивают доброкачественными кормами в соответствии с физиологическими потребностями.

О выздоровлении животного судят по отсутствию очагов поражения на коже и отрастанию волос. Перед переводом животных из изоляторов кожные покровы обрабатывают растворами креолина, гидроксида натрия, сульфата меди и др.

Меры борьбы. При обнаружении больных животных проводят такие же мероприятия, как при трихофитозе: осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий, своевременно изолируют и лечат заболевших. Больных микроспорозом 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.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Дерматомикозы». 1. Что положено в основу классификации и номенклатуры микозов, подразделения их на дерматомикозы, классические микозы, плесневые микозы и псевдомикозы? 2. Какие из перечисленных микозов встречаются в нашей стране? 3. Какова видовая восприимчивость животных к трихофитозу и микроспорозу и какими путями происходит заражение? 4. Опишите течение и формы клинического проявления дерматомикозов у животных разного вида и возраста. 5. Какие методы диагностики используют при данных болезнях? 6. Какие вакцины применяют против дерматомикозов и чем объяснить их не только профилактическое, но и лечебное действие? 7. Охарактеризуйте методы и средства общего и местного лечения животных при дерматомикозах. 8. Каковы основные направления профилактических и оздоровительных мероприятий при дерматомикозах сельскохозяйственных и домашних животных? 9. Каковы меры по предупреждению заражения людей от больных трихофитией или микроспорией животных?

7.2.2. КЛАССИЧЕСКИЕ МИКОЗЫ

7.2.2.1. КАНДИДАМИКОЗ

Кандидамикоз (лат., англ. — Candidamycolosis, Candidosis; кандидоз, кандидиаз, молочница) — грибное заболевание животных, характеризующееся поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов с образованием беловатых творожистых наложений, а иногда возникновением гранулем во внутренних органах.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Кандидамикоз, поражающий слизистые оболочки пищеварительного тракта, у человека впервые описан Н. М. Амбодиком-Максимовичем в России в 1784 г. В 1885—1887 гг. Плаут выделил гриб при болезни кур, сопровождающейся поражением зоба, и отметил, что он тождествен возбудителю молочницы у человека. Кандидамикоз у птиц подробно изучили американские ученые А. Г. Гирке (1932), Э. Л. Юнгер (1933, 1954). У крупного рогатого скота впервые описал К. Д. Маттиас (1941), у свиней — А. А. Ковалев (1947), у овец — Фортич, Кашубкевич, Васюкевич (1955), у лошадей — Дж. Котз, С. Михальская (1958). В нашей стране кандидамикоз изучали А. А. Ковалев (1943), Н. А. Слесивцева (1960), В. В. Курасова (1961—1964), В. В. Костин (1966) и др.

Болезнь распространена во всех странах мира. Особенно большой экономический ущерб наносит птицеводческим хозяйствам.

Возбудители болезни. Возбудители кандидамикоза — дрожжеподобные грибы из рода *Candida*, чаще всего *C. albicans*, а также другие представители данного рода.

Большинство этих микроорганизмов — сапрофиты, развитие и размножение которых происходит во внешней среде вне организма человека или животного. Кандиды широко распространены в природе и являются условно-патогенными микроорганизмами, которые проявляют патоген-

признаков, результатов люминесцентного и лабораторного методов исследования. Для лабораторного исследования берут соскобы (чешуйки, волосы) с периферии пораженных участков тела.

Люминесцентным методом исследуют как патологический материал, так и подозрительных по заболеванию микроспорозом животных. Патологический материал или животное облучают в затемненном помещении в ультрафиолетовом цвете (лампой ПРК со светофильтром Вуда). Волосы, пораженные грибами микроспорум, под действием ультрафиолетовых лучей светятся изумрудно-зеленым цветом, что позволяет дифференцировать микроспорию от трихофитии.

Лабораторные исследования проводятся путем микроскопии мазков из патологического материала, выделения культуры гриба и идентификации вида возбудителя по культуральным и морфологическим свойствам.

При дифференциальной диагностике на основании лабораторных и клиничко-эпизоотологических данных исключают трихофитоз, чесотку, гиповитаминоз А, дерматиты неинфекционной этиологии. Окончательную дифференциацию от трихофитоза и парши проводят по результатам люминесцентного и лабораторного исследований.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет изучен недостаточно, хотя известно, что переболевшие животные (лошади, собаки) устойчивы к повторному заражению. Формирования перекрестного иммунитета при микроспорозе и трихофитозе не установлено. Разработаны специфические средства профилактики микроспории. Вакцинация применяется в России 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.).

Профилактика. Общая профилактика болезни такая же, как при трихофитозе (см. Трихофитоз). В основе ее лежит повышение общей резистентности 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 микроспороза кроме регулярной чистки кожных покровов проводят их обработку не менее 2 раз в год щелочно-креолиновыми растворами, серным раствором, эмульсией препарата СК-9 или другими средствами.

Лечение. Для лечения животных, пораженных микроспорозом, использовали 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», ниифимициновую, 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. При обширных диссеминированных поражениях не следует наносить мазь сразу на большие поверхности.

Из препаратов общего действия применяют витамины и антибиотик гризеофульвин. Больных обеспечивают доброкачественными кормами в соответствии с физиологическими потребностями.

ные свойства при снижении естественной резистентности макроорганизма, вызывая тяжелые заболевания человека и животных. Патогенные штаммы грибов образуют эндотоксины.

Устойчивость грибов во внешней среде различная и зависит от вида и питательной среды. Они хорошо выдерживают высушивание, однократное замораживание, рассеянный свет. В почве погибают через 3...7 мес. Кипячение убивает дрожжевые клетки через 10...15 мин. Губительное действие на них оказывают ультрафиолетовые лучи в комбинации с химическими веществами. Фунгицидным действием обладают препараты йода, йодида калия, натрия, йодглицерин, перманганат калия, 2%-ный раствор формальдегида, 1...2%-ные растворы однохлористого йода, хлорамин и др.

Эпизоотология. Заболевание встречается во всех странах мира. Восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, а также человек, однако наиболее выраженный ущерб кандидамикоз наносит птицеводческим хозяйствам. Летальность среди молодняка птиц колеблется от 2 до 100 %, овец — до 60 %, свиней — до 35 %.

Источником инфекции служат больные животные, которые выделяют возбудитель со слюной, испражнениями, молоком, а факторами передачи — корма, молочные продукты, отходы инкубации, почва и др. Кандидамикоз чаще регистрируют весной, протекает он спорадически или в виде энзоотии с охватом значительного количества молодняка.

Возникновению заболевания способствует пониженная резистентность организма животного вследствие неполноценного кормления и неудовлетворительного содержания в тесных, плохо вентилируемых помещениях. Часто кандидамикоз выступает как вторичное заболевание при туберкулезе, дисбактериозах, после длительного неправильного курса антибиотикотерапии.

Патогенез. Все факторы, способствующие активизации условно-патогенных грибов рода *Candida*, можно разделить на три группы: 1) факторы внешней среды (экзогенные); 2) эндогенные факторы, вызывающие снижение сопротивляемости организма, например, вследствие длительных болезней; 3) свойства грибов-возбудителей, обеспечивающие их патогенность.

Дисбактериоз рассматривают как основной фактор, способствующий формированию кандидамикоза. Нерациональная антибактериальная терапия, длительное лечение больных кортикостероидными и цитостатическими препаратами, иммунодепрессантами, применение гормональных средств способствуют активизации грибов рода *Candida*.

В результате воздействия антибиотиков подавляется деятельность микробов-ассоциантов, что приводит к авитаминозам, нарушению ферментативной активности, а это еще более снижает сопротивляемость организма и усугубляет дисбактериоз. В этих условиях беспрепятственное размножение и активизация грибов рода *Candida* могут привести к развитию кандидамикозной инфекции.

Течение и клиническое проявление. Кроме поверхностных поражений кожи, слизистых оболочек ротовой полости и наружных мочеполовых органов грибы рода *Candida* вызывают висцеральный кандидамикоз. По локализации патологического процесса это заболевание подразделяют на кандидамикоз дыхательных путей (кандидамикозный бронхит, пневмония, плевропневмония); желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) с поражением пищевода, желудка или кишечника; мочеполовой системы и молочной железы; мышечно-костной и сердечно-сосудистой систем; ЛОР-органов и органов зрения. При генерализации кандидамикозного процесса наблюдают септикопиемические формы заболевания с одновременным поражением внутренних органов. Эти грибы могут вызывать массовое за-

болевание молодняка сельскохозяйственных животных (телят, поросят) и птиц (цыплят, индюшат) висцеральным кандидамикозом с поражением органов пищеварения и дыхания.

Первые признаки заболевания у телят-молочников при кандидамикозе ЖКТ возможны уже на 3...10-е сутки после рождения. Для острого периода характерны диарея, угнетенное состояние, усиленная перистальтика кишечника, иногда болезненность при пальпации брюшной стенки и гиперемия слизистых оболочек ротовой полости. Испражнения водянистые, в отдельных случаях с примесью белых хлопьев, слизи, крови. При отсутствии лечения кандидамикозный гастроэнтерит у телят-молочников часто заканчивается гибелью на 3...4-е сутки после начала заболевания.

При возникновении кандидамикозного гастроэнтерита в более поздние сроки (на 20...60-й день жизни) наблюдают подострое или хроническое течение заболевания. У больных животных плохой аппетит, атония и гипотония преджелудков, отставание в росте, иногда отмечают ослабление перистальтики кишечника, периодически повторяющееся вздутие рубца. Наряду с поражением внутренних органов ЖКТ у части больных животных обнаруживают клинические признаки кандидамикозного стоматита: незначительное слюнотечение, гиперемия слизистых оболочек ротовой полости, белый налет или пленку серого цвета на деснах и языке. Кандидамикозные поражения ротовой полости у телят возникают как при генерализации процесса, так и при отсутствии клинических признаков висцерального кандидамикоза.

Для кандидамикозной бронхопневмонии характерны кашель, влажные хрипы, усиленное бронхиальное дыхание и слизисто-гнойное носовое истечение. Животные малоподвижны, больше лежат. Заболевание диагностируют преимущественно у телят в возрасте 2...3 мес. Оно сопровождается постоянным исхуданием больного животного, при отсутствии рационального лечения заканчивается его гибелью.

Первые признаки заболевания поросят висцеральным кандидамикозом с поражением ЖКТ обнаруживают на 3...7-е сутки после рождения: отсутствие аппетита, угнетенное состояние, диарея. Животные малоподвижны, больше лежат, зарываются в подстилку, иногда у них возникает мышечная дрожь. Перистальтика ЖКТ усиливается. Поросята постепенно худеют, температура тела сохраняется в пределах нормы. Гибель в большинстве случаев наступает на 4...10-е, реже на 15...18-е сутки после рождения и может составлять 25...50 % от числа родившихся.

Кандидамикозную пневмонию и поражения слизистой ротовой полости (десны, губы, язык) обнаруживают в виде спорадических случаев у слабых, отставших в росте поросят преимущественно в возрасте от 2 нед до 2 мес.

Заболеванию кандидамикозом подвержен молодняк домашних и утиных цыплят всех видов (цыплята, индюшата, цесарята, утята, гусята) в возрасте от 5...10 дней до 2...3 мес. Взрослые особи болеют реже. Наиболее часто это заболевание регистрируется у индюшат. Его течение зависит от возраста: до 25...30-дневного характерно острое и подострое, вызывающее массовую гибель молодняка на 3...7-й день заболевания, летальность достигает 40...60 %. Больная птица держится кучно, общее состояние угнетенное, перья взъерошенные. Поедание корма плохое, или аппетит полностью отсутствует. Характерны диарея, болезненность зоба при пальпации, затрудненное глотание, иногда судороги и параличи. При осмотре ротовой полости в большинстве случаев обнаруживают единичные или

множественные творожистые наложения, пленки белого или серо-желтого цвета. При хроническом течении заболевания наблюдают отставание в росте, истощение, плохое поедание корма, утолщение стенок зоба, иногда диарею и параличи.

По сравнению с молодняком взрослые животные (крупный рогатый скот, свиньи) и все виды домашней птицы (куры, индейки, цесарки, гуси, утки) более устойчивы к грибам рода *Candida*, поэтому клинические признаки заболевания у них обнаруживают редко. Наряду с носительством грибов рода *Candida* у коров обнаруживают маститы, эндометриты, вагиниты и аборты кандидамикозной этиологии.

Патологоанатомические признаки. При патологоанатомическом вскрытии павших телят характерные для кандидамикоза поражения обнаруживают в ротовой полости, пищеводе, преджелудках, сычуге и кишечнике в виде творожистых наложений, пленок или нежного серо-белого налета на слизистой оболочке пораженного органа.

На слизистой оболочке губ, десен, языка, иногда твердого нёба и пищевода обнаруживают белый крошковидный налет или уплотненные пленки.

Кандидамикозные пневмонии наблюдаются у телят 2...3-месячного возраста. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают истощение, катаральную или катарально-гнойную пневмонию. Нередко в легких обнаруживают некапсулированные плотные очаги желтого цвета величиной от 2...3 до 10...15 мм.

При патологоанатомическом вскрытии трупов поросят-сосунов в первые 10 дней жизни характерные для висцерального кандидамикоза изменения чаще всего обнаруживают на слизистой оболочке фундальной и пилорической части желудка.

У молодняка птицы всех видов характерные для кандидамикоза изменения в виде творожистых наложений и пленок белого или серо-желтого цвета обнаруживают преимущественно на слизистых оболочках ротовой полости, пищевода и зоба. В большинстве случаев наиболее выражены изменения в зобе. Он растянут, переполнен тягучей молочно-белой слизью с пузырьками газа. Слизистая оболочка складчатая, отечная, местами покрыта рыхлыми творожистыми наложениями и пленками. Часто встречаются единичные или множественные мелкие серо-белые узелки величиной с маковое зерно.

Одновременно с поражением верхних отделов пищеварительного тракта у части павшей птицы наблюдают катаральное воспаление кишечника, при генерализации кандидамикозного процесса — мелкие некротические очаги в почках, печени, селезенке, иногда в кишечнике и на брюшине.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на кандидамикоз у сельскохозяйственных животных ставят на основании клинико-эпизоотологических данных, результатов патологоанатомического вскрытия и микологического исследования материала.

Для выделения чистой культуры гриба производят посев патматериала на агар Сабуро, сусло-агар или МПА с глюкозой и антибиотиками. Идентификацию производят путем изучения культурально-морфологических признаков выделенной культуры.

При дифференциальной диагностике висцерального кандидамикоза у молодняка необходимо исключить диспепсию, авитаминозы, эшерихиоз, сальмонеллез, кампилобактериоз, балантидиозную дизентерию, бронхопневмонию бактериальной или вирусной этиологии.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет не изучен, специфические средства профилактики не разработаны.

Профилактика. В комплексе профилактических мероприятий основное внимание должно быть направлено на организацию правильного содержания и полноценного кормления маточного поголовья и молодняка, стимуляцию их естественной резистентности, ликвидацию различных стрессовых воздействий.

Наряду с общепринятыми ветеринарно-санитарными мероприятиями следует проводить специальные, направленные на недопущение и ликвидацию микозов в хозяйстве: дезинфекцию помещений и оборудования с использованием фунгиостатических препаратов, систематический контроль за качеством кормов и проведение периодических микологических исследований маточного поголовья и молодняка на носительство гриба рода *Candida*. В птицеводческих хозяйствах необходимо обеззараживать инкубационное яйцо с использованием фунгицидных средств. Проведение этих мероприятий приобретает особенно важное значение в тех случаях, когда возникает необходимость массового и длительного применения антибиотиков широкого спектра действия.

Лечение. Больных животных лечат в случае легкого течения болезни. Тяжелобольных животных лечить нецелесообразно, их выбраковывают на убой.

При кандидамикозе с лечебно-профилактической целью применяют леворин или нистатин — антибиотики, оказывающие фунгиостатическое и фунгицидное действие на грибы рода *Candida*.

Хороший лечебно-профилактический эффект при висцеральном кандидамикозе желудочно-кишечного тракта поросят-сосунов получают также при применении раствора сока чеснока на крахмальном геле.

В крупных птицеводческих хозяйствах для лечения и профилактики проводят аэрозольную обработку птицы фунгиостатическими антибиотиками (амфотерицин В, натриевые соли леворина и нистатина), а также водными растворами йода или борной кислоты. Хорошие результаты получены при использовании «Монклавита» в виде аэрозоля и при смазывании.

На начальном этапе терапии необходимо устранить причины, приводящие к кандидамикозу, — исключают слишком частое применение антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, кортикостероидов, дрожжей и некоторых антгельминтиков.

Из медикаментозных препаратов при кандидамикозе в настоящее время широко используют низорал (кетоконазол), раствор или крем микоспор. Сходными лечебными свойствами обладает также мазь клотримазол (кандид).

Из других лекарственных средств, которые назначают при кандидамикозах собак и кошек, известны: миконазол, декамин, ундецин, нитрофунгин, фурагин, нистатин, леворин и амфотерицин В, орунгал, «Монклавит». Хорошие результаты получают от применения йодистых препаратов.

Меры борьбы. В хозяйствах, неблагополучных по кандидамикозу, основным источником заражения молодняка (телят, поросят, цыплят, индюшат) служат взрослые особи, которые могут быть носителями грибов рода *Candida*. Поэтому тщательная очистка и дезинфекция помещений и инвентаря, санация маточного поголовья с применением фунгиостатических средств являются необходимым условием в системе профилактики.

В хозяйствах, неблагополучных по кандидамикозу у молодняка, необходимы следующие мероприятия: 1) отмена массового использования ан-

тибиотиков широкого спектра действия; 2) введение в рацион маточного поголовья и молодняка кормов, богатых витаминами, минеральными веществами и микроэлементами; 3) двух-трехкратная внутримышечная обработка стельных коров и супоросных свиноматок во второй половине беременности смесью витаминных концентратов А, D₃ и Е; 4) тщательная очистка и дезинфекция помещений и инвентаря с применением 1,5%-ного раствора формалина на 1%-ном растворе гидроксида натрия; 5) систематическая лечебно-профилактическая обработка молодняка, санация маточного поголовья препаратами, обладающими фунгиостатическим и фунгицидным свойствами.

При локализованной форме кандидомикоза пораженные органы удаляют, а мясо допускают для пищевых целей после термической обработки. Мясо туши с генерализованным процессом утилизируют. Яйца от больной птицы используют только в пищевой промышленности.

7.2.2.2. ЭПИЗОТИЧЕСКИЙ ЛИМФАНГИТ

Эпизоотический лимфангит (лат. — Lymphangoitis epizootika; англ. — Epizootic lymphangitis; африканский сап, бластомикоз, эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов) — хронический микоз однокопытных животных, характеризующийся воспалением лимфатических сосудов кожи и подкожной клетчатки с образованием гнойных фокусов и язв.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первые сообщения об эпизоотическом лимфангите относятся к 1399 г. В XIX в. болезнь была широко распространена в Северной Африке, Индии и других средневосточных и восточных странах. Возбудитель впервые открыл итальянский ученый С. Ривольта в 1873 г. В России эпизоотический лимфангит первыми изучали А. В. Дедюлин и М. Г. Тартаковский (1882—1887).

В нашей стране эпизоотический лимфангит ликвидирован в 1960 г.

Экономический ущерб при массовых вспышках болезни значителен, так как лошадей в течение многих месяцев не используют в работе.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает почкующийся дрожжевидный гриб *Histoplasma farciminosum* (син. *Cryptococcus farciminosum*). Клетки гриба, выделенные из гноя язв и гранулематозных очагов, имеют вид округлых, овальных или яйцевидных почкующихся тел, телец-криптококков. Они имеют двухконтурную оболочку с несколькими включениями в протоплазме. В гное располагаются одиночно или массивными кучками, часто включены в макрофаги. В тканях гриб развивается из мицелия, который распадается на криптококки (споры).

Грибы весьма устойчивы к влиянию различных факторов. В сухих гнойных корках сохраняются до 5 лет, а мицелий гриба в почве и навозе разрушается через 2...2,5 мес. При воздействии прямых солнечных лучей гриб погибает в течение 10 дней. Осветленный раствор хлорной извести, содержащей 1% активного хлора, инактивирует криптококки через 2 мин, а 3%-ный раствор гидроксида натрия — через 25 мин.

Эпизоотология. Эпизоотическим лимфангитом в основном болеют однокопытные всех видов независимо от породы, пола и возраста, но восприимчивы не только однокопытные — зарегистрированы единичные случаи этого микоза у парнокопытных (верблюдов и крупного рогатого скота). Более устойчивы жеребята до 6-месячного возраста. Лабораторные животные невосприимчивы.

Источником возбудителя инфекции служат больные животные, выделяющие с гноем во внешнюю среду огромное количество криптококков.

Восприимчивые животные заражаются при прямом контакте, через предметы ухода и снаряжения, а также через загрязненные выделениями больных животных корма, подстилку и навоз.

В организм животного гриб проникает через поврежденный кожный покров и локализуется в лимфатических сосудах, подкожной клетчатке и собственно коже. Особенностью эпизоотического лимфангита является то, что для заражения восприимчивого животного требуется неоднократное проникновение возбудителя в организм.

Возникновению болезни в значительной степени способствуют травмы кожи у лошадей в области холки, груди, спины, шеи и головы. Необходимо учитывать также роль кровососущих насекомых.

Наибольшее число заболевших отмечают в осенне-зимний период. Болезнь проявляется спорадически или приобретает характер затяжных эпизоотий. Неудовлетворительные условия содержания, кормления и ухода способствуют широкому распространению и длительному течению болезни.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм через мелкие дефекты кожи (ссадины, натертые места, надрезы, раны) обычно в области холки, спины, головы, конечностей, где размножается и вызывает местное воспаление в форме гнойных узелков величиной от просыаного 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 гноящихся язв с неровной красноватой или желтоватой клейкой поверхностью. Язвы засыхают в виде плотных корочек, под которыми 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.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период длится от 1 до 3 мес. Болезнь носит хронический характер. По клиническому проявлению различают доброкачественную и злокачественную формы эпизоотического лимфангита.

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 локализируются 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 узлы 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 мес 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 болезни наблюдается преимущественно у тяжеловозов. Длительность болезни 6...8 мес и более.

Патологоанатомические признаки. Кожа утолщена (местами до 5...6 см), на ней множество гнойных фокусов и язв. Лимфоузлы воспалены, нередко с очагами некроза. Лимфатические сосуды утолщены и заполнены гноем. Иногда возникают гранулемы и гнойные фокусы на слизистой оболочке носа, в суставах, легких, печени, почках и селезенке.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Клинический диагноз подтверждается микроскопическим исследованием образцов экссудата и узелков. При дифференциальной диагностике исключают сепсис, микоплазмоз, псевдотуберкулез (язвенный лимфангит однокопытных), нокардиоз (язвенное воспаление крупного рогатого скота) и криптококкоз (европейский бластомикоз, телуроз).

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие лошади приобретают пожизненный иммунитет. У них можно обнаружить специфическую сенсибилизацию и сывороточные антитела.

Средств специфической профилактики нет.

Лечение. Больных животных не лечат.

Профилактика и меры борьбы. Основой профилактики эпизоотического лимфангита является недопущение травматизма животных, повреждения целостности кожного покрова.

7.2.2.3. БЛАСТОМИКОЗ

Бластомикоз (англ. — Blastomycosis, North American Blastomycosis; североамериканский бластомикоз, болезнь Джилькрайста — Стокса) — хронический висцеральный микоз, характеризующийся пиогранулематозными поражениями в различных тканях.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1894 г. Джилькрайст описал своеобразное поражение кожи у человека. В срезах из пораженных тканей автор обнаружил круглые и овальные микроорганизмы с двухконтурной оболочкой. Джилькрайст назвал это заболевание протозойным дерматитом и экспериментально воспроизвел его у собаки материалом, взятым с пораженной кожи больного человека. В 1896 г. Джилькрайст и Стокс наблюдали у человека после ранения аналогичный случай. Авторы впервые выделили чистую культуру возбудителя и воспроизвели бластомикоз у морской свинки, лошади, собаки и овцы. Гриб получил название *Blastomyces dermatitidis*. Бластоми-

коз собак первым описал Мейер в 1912 г. Энзоотический бластомикоз встречается в США, Канаде и Англии. Болезнь была зарегистрирована также в Центральной Америке и в Африке. В РФ бластомикоз не зарегистрирован.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — диморфный гриб *Blastomycosis dermatitidis*. При культивировании при температуре 37 °С развивается дрожжевая форма гриба в виде круглых колоний сметанообразной консистенции, не вырастающих в питательную среду. Стареющие колонии становятся исчерченными и морщинистыми, восковидной консистенции. При микроскопировании наблюдают круглые почкующиеся клетки диаметром 5...7 мкм. Встречаются также удлинённые почкующиеся клетки.

При температуре 25...30 °С вырастают мицелиальные формы гриба. Колонии круглые гладкие, покрывающиеся сначала белым, потом желтым, а позднее желто-бурым пушком с короткими выростами (коремии), придающими культуре шиповатый вид. При микроскопировании в поле зрения обычно видны круглые почкующиеся клетки с обильными септированными нитями мицелия и многочисленными круглыми или грушевидными конидиями диаметром 3...5 мкм, располагающимися по бокам нитей. В старых культурах встречаются хламидоспоры размером 7...18 мкм. На жидких средах культивируется в основном мицелиальная форма.

Возбудитель может находиться в почве как экзогенный агент.

Эпизоотология. В естественных условиях заболевают собаки. Болезнь распространена в США, Канаде, Центральной Америке и очень редко в других странах. В нашей стране бластомикоз собак не зарегистрирован, но отмечено несколько случаев заболевания бластомикозом человека. Считают, что большое животное является источником возбудителя, который передается прямым и косвенным путем, проникая в организм через поврежденную кожу и слизистую оболочку дыхательных путей.

Патогенез. Возбудитель проникает из почвы в организм человека и животных через поврежденную кожу, слизистые оболочки дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.

При кожной форме болезни вначале появляются отдельные папулы, узелки и пустулы, которые по мере развития инфекционного и патологического процессов вскрываются с образованием язв. В некоторых случаях в результате их увеличения и слияния в различных участках кожного покрова образуются крупные изъязвления — очаги с бородавчатыми разрастаниями по периферии.

Висцеральная форма начинается обычно с заболевания легких. При диссеминации процесса поражаются ЦНС, кожа, слизистые оболочки, кости, суставы, глаза, предстательная железа, почки, другие органы и ткани. Болезнь сопровождается повышением температуры, бронхитом, угнетенным состоянием, снижением аппетита, одышкой.

Течение и клиническое проявление. Бластомикоз собак протекает с поражением кожи и внутренних органов. При кожной форме появляются отдельные папулы и узелки, которые вскрываются по мере развития процесса. Поражаются различные участки кожного покрова.

Висцеральная форма начинается обычно с заболевания легких, сопровождающегося повышением температуры тела, бронхитом, кашлем, угнетением, ухудшением аппетита, одышкой. При диссеминации процесса поражаются суставы, глаза. У заболевших собак наблюдают конъюнктивиты, иногда животные слепнут.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии находят глубокие абсцедирующие узлы в легких. В печени, селезенке, почках и лимфатических узлах встречаются участки некроза.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз на бластомикоз подтверждается лабораторными исследованиями. При

микроскопии исследуют гной, соскобы с кожных поражений, кровь, кусочки пораженных органов, спинномозговую жидкость. Окрашенные по Граму клетки просматриваются лучше. Для получения чистой культуры возбудителя патологический материал высевают на сусло-агар, кровяной агар, среду Сабуро и др.

Для экспериментального заражения патологическим материалом подопытных животных используют мышей, морских свинок, хомяков. При гистологическом исследовании органов павших животных наблюдают множественные абсцессы, состоящие из полиморфно-ядерных лейкоцитов, среди которых обнаруживают почкующийся грибок.

Из серологических методов исследования применяются РСК и РИД. В ветеринарной и медицинской практике широко применяется метод алергической пробы с аллергеном — бластомицином.

При дифференциальной диагностике следует исключить туберкулез и другие глубокие микозы: кандидамикоз, кокцидиоидомикоз, криптококкоз.

Специфическая профилактика. Не разработана.

Лечение. Не разработано.

Профилактика и меры борьбы. Больных собак целесообразно убивать, чтобы предотвратить дальнейшее заражение. Особое внимание следует обратить на тщательную и неоднократную дезинфекцию помещений, в которых находились пораженные животные.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Классические микозы». 1. Назовите возбудителей и перечислите условия, способствующие возникновению кандидамикоза в благополучном хозяйстве. 2. Животные каких видов чаще поражаются кандидамикозом и как проявляется эта болезнь у птиц, овец, собак и свиней? 3. Проведите дифференциальную диагностику кандидамикоза от токсической диспепсии и эшерихиоза. 4. Охарактеризуйте возбудителя и эпизоотологические особенности лимфангита лошадей. 5. На основании каких данных следует дифференцировать эпизоотический лимфангит от сапа, мыта, мелиоидоза и язвенного лимфангита лошадей? 6. В чем состоят меры профилактики и ликвидации классических микозов животных?

7.2.3. ПЛЕСНЕВЫЕ МИКОЗЫ

7.2.3.1. АСПЕРГИЛЛЕЗ

Аспергиллез (лат. — *Aspergillo*sis; острый и хронический микоз) — инфекционное заболевание птиц, реже животных других видов, которое характеризуется фибринозным узелковым поражением органов дыхания и серозных покровов (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые плесневые грибы в бронхах, легких и воздухоносных мешках у птиц обнаружил А. Мейер в 1815 г. в Германии. А в 1855 г. Г. Фрезениус выявил грибок в легких и воздухоносных мешках дрофы и назвал его *Aspergillus fumigatus*. Заболевание получило название «аспергиллез». Позже были описаны случаи заболевания как млекопитающих животных, так и человека. Аспергиллез — наиболее широко распространенный плесневый микоз. Болезнь зарегистрирована в большинстве стран мира и наносит существенный экономический ущерб хозяйствам, особенно птицеводческим. Гибель молодняка птиц может достигнуть 40...90 %.

Возбудители болезни. Основным возбудителем аспергиллеза у птиц и млекопитающих является грибок *Aspergillus fumigatus*, реже другие грибы данного рода (*A. flavus*, *A. niger* и *A. nidulans*). Аспергиллы широко распространены во внешней среде как сапрофиты, а при попадании в организм птиц или млекопитающих при благоприятных условиях приобретают патогенные свойства паразитов. В организме животных патогенный

гриб выделяет протеолитические ферменты и эндотоксин, обладающий гемолитическими и токсическими свойствами.

Споры аспергиллов устойчивы к физическим и химическим факторам. Осветленные растворы хлорной извести, содержащие 2% активного хлора, убивают споры грибов в течение нескольких часов. В лабораторных условиях грибок сохраняет свою жизнеспособность и патогенность до 5 лет. Кипячение инактивирует его в течение 5...10 мин. Отмечено, что в кормах устойчивость аспергиллов увеличивается, поскольку мицелий гриба прорастает в зерно. Обеззараживают корма при температуре 160...180 °С в течение 10 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях к аспергиллезу наиболее восприимчивы индейки, куры, цесарки, водоплавающая птица, лошади, крупный рогатый скот, овцы, собаки, свиньи, кролики, морские свинки. Чаще болеет молодняк, особенно с пониженной резистентностью организма.

Заражение происходит через дыхательные пути и пищеварительный тракт. Из обсемененных спорами гриба кормов, подстилки, почвы, воздуха инкубатория и гнезд возбудитель проникает в организм и при благоприятных условиях начинает прорастать, вызывая заболевание. На крупных птицефабриках заражение птицы возможно в случае проникновения спор и мицелия аспергилла через неповрежденную скорлупу яйца с последующим развитием в белке, желтке и воздушной камере. У новорожденных цыплят заболевание проявляется уже в первые часы жизни.

Появление аспергиллеза среди крупного рогатого скота и животных других видов обусловлено длительным стойловым содержанием, отсутствием моциона, скармливанием пораженного корма.

Патогенез. Споры гриба, проникая через дыхательные пути, оседают на слизистой оболочке гортани, в бронхах, легких и вызывают воспалительный процесс. Затем они попадают в глубь тканей и начинают быстро прорастать. Воспалительный процесс характеризуется местной клеточной инфильтрацией с наличием гигантских клеток и экссудативными явлениями, образованием узелков, или гранулем. В центре узелка можно обнаружить колонию гриба, состоящую из разветвленного мицелия.

Кроме того, споры гриба гематогенным путем могут разноситься по всему организму животного, оседать и развиваться в тканях и органах. При этом токсичные продукты их жизнедеятельности вызывают дистрофические изменения в печени. В патогенезе аспергиллеза большое значение имеют не только протеолитические ферменты как продукты метаболизма возбудителя, но и его эндотоксин, обуславливающий интоксикацию организма, развитие пневмонии и гибель животного от асфиксии.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни продолжается от 3 до 10 дней. В зависимости от патогенности гриба, состояния здоровья и возраста животных аспергиллез может протекать остро, подостро и хронически. Первыми клиническими признаками являются слабость, сонливость, малоподвижность. Аппетит понижен или совсем отсутствует, прогрессируют симптомы поражения органов дыхания. Больная птица в период вдоха вытягивает шею и голову вперед и вверх, раскрывает клюв, глотает воздух, чихает, кашляет, из клюва и носа вытекает серозная пенистая жидкость. В конце болезни наблюдаются расстройство функции пищеварения, диарея, судороги и параличи. У цыплят симптомы менингоэнцефалита характеризуются тяжелыми нервными расстройствами. Болезнь обычно длится 4 дня, летальность составляет 80...100%.

При *подостром* и *хроническом течении* аналогичные признаки развиваются медленно, отмечают периодические расстройства пищеварения и дыхания, птица постепенно худеет и гибнет.

У крупного рогатого скота при *остром течении* аспергиллеза наблюдают обильное слюноотделение, ухудшение аппетита и нарушение жвачки. В легких прослушиваются хрипы, слабый пульс учащен. Животное стоит с приоткрытым ртом, вид у него испуганный. Температура тела повышается до 40 °С, и с признаками тяжелого поражения органов дыхания животное погибает.

Подострое течение характеризуется более медленным развитием патологического процесса. Постепенно ухудшается аппетит, понижается суточный удой, появляются одышка, кашель, повышается температура тела, и развивается бронхопневмония. Из носовой полости выделяются серозно-геморрагические истечения. Животное гибнет на 10...12-й день.

У лошадей, овец и коз клинические признаки аспергиллеза такие же, как и у крупного рогатого скота. Процесс локализуется главным образом в органах дыхания и сопровождается пневмонией, затрудненным дыханием, хрипами. При хроническом течении аспергиллеза появляются короткий и болезненный кашель, слизисто-гнойные истечения из носа, прослушиваются сухие или влажные хрипы.

У собак и кошек заболевание характеризуется поражением органов дыхания, слизистых оболочек. Наиболее часто наблюдают поражение слизистых оболочек, покрытых мерцательным эпителием, — полости носа, придаточных полостей черепа.

Патологоанатомические признаки. В период острого течения аспергиллеза у павших или вынужденно убитых животных легкие отечные. На плевре, миокарде, селезенке, серозной оболочке тонкого отдела кишечника кровоизлияния. В легких, реже в печени и почках находят серовато-белые или сероватые узелки величиной от макового зерна до горошины.

При *подостром течении* болезни обнаруживают гранулематозные узелки, возникающие в результате лобулярной пневмонии или перибронхита. В центре узелков видны некротические массы, в которых находят гифы мицелия.

Хроническое течение аспергиллеза характеризуется образованием в легких белых или желтовато-белых плотных узелков, окруженных соединительнотканной капсулой.

При распаде гранулем в легких образуются каверны. Нередко можно наблюдать серозное или серозно-фибринозное воспаление бронхов. При этом бронхи полностью забиты фибринозными массами, проросшими гифами гриба. Воздухоносные мешки растянуты фибринозным экссудатом, стенки уплотнены, иногда покрыты пушистым налетом, образованным спороносящими колониями аспергиллов. Слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта птиц катарально воспалены.

При поражении яиц на подскорлупных оболочках обнаруживают колонии гриба в виде темных пятен. Эмбриональные оболочки плода отечные, иногда с кровоизлияниями. Носовые раковины и ушные каналы эмбрионов закупорены мицелием гриба.

У крупного рогатого скота и лошадей часто обнаруживают узелковое поражение в легких. Узелки плотные, размером от горошины до лесного ореха и более.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Прижизненный диагноз на аспергиллез поставить трудно, так как специфический симптомокомплекс у больных животных отсутствует. При подозрении на аспергиллез в лабораторию для микологического исследования направляют свежий патологический материал (трупы птиц, кусочки пораженных органов с характерными гранулематозными очагами, яйца и др.).

Лабораторная диагностика аспергиллеза заключается в микроскопическом исследовании патологического материала с целью обнаружения мицелия гриба и выделения из пораженных органов чистой культуры возбудителя методом культивирования на средах Сабуро, Чапека, сусле-агаре и др. Кроме того, исследуют корма и подстилку, овоскопируют яйца.

Для подтверждения патогенности выделенных культур проводят экспериментальное заражение лабораторных животных (кроликов, морских свинок и белых мышей), что приводит к развитию генерализованного процесса с типичным поражением органов дыхания, почек, сердца. При вскрытии в этих органах наблюдают множество мелких узелков с интенсивным развитием гриба.

Для диагностики аспергиллеза применяют реакции иммуноэлектрофореза, тест ELISA. Также для этих целей можно использовать РИФ, РП и РСК. Положительно зарекомендовали себя также аллергические пробы.

Остро протекающий аспергиллез цыплят необходимо дифференцировать от пуллороза, а у взрослой птицы — от микоплазмоза и туберкулеза, инфекционного бронхита и гиповитаминоза А. У млекопитающих животных следует исключить туберкулез и паратуберкулез. Микологические исследования помогают дифференцировать аспергиллез от микозов, вызванных другими плесневыми грибами или актиномицетами.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет не изучен. Специфическая профилактика не разработана.

Лечение. Специфическая терапия аспергиллеза не разработана. Для предупреждения распространения болезни среди птиц и животных других видов применяют препараты йода (однохлористый йод, йодид калия, йодинол, раствор Люголя), нистатин и амфотерицин в виде аэрозоля, с питьевой водой или кормом.

Профилактика и меры борьбы. Основное значение в предупреждении аспергиллеза принадлежит полноценному кормлению животных и благоприятным санитарно-гигиеническим условиям их содержания. Важно следить за соблюдением правил заготовки и хранения кормов, не допускать сырости в животноводческих помещениях. В стойловый период необходимо вентилировать помещения. Запрещается использовать подстилку, покрытую плесенью. Производственные помещения и инвентарь рекомендуется периодически тщательно очищать и дезинфицировать раствором формальдегида. С профилактической целью птице с водой, кормом или в виде аэрозолей вводят препараты йода. В инкубаториях периодически проводят контрольные исследования на засоренность воздушной среды и инкубационных яиц, проводят дезинфекцию парами формальдегида.

Разработан способ обеззараживания инкубаторов и яиц в период инкубации и вывода цыплят аэрозолями гексахлорофена, который безвреден для развивающихся эмбрионов и цыплят.

Пораженные аспергиллами корма обеззараживают ультрафиолетовым и ультравысокочастотным облучением. Для обеззараживания корма и продуктов его переработки используют аммиачную воду с последующим прогреванием при 180...200 °С. Затхлые и заплесневелые корма проваривают.

7.2.3.2. ПЕНИЦИЛЛОМИКОЗ

Пеницилломикоз (англ. — Penicillomycosis) — болезнь животных, вызываемая представителями рода *Penicillium*, возникающая на фоне снижения общей резистентности организма.

Возбудители болезни. В качестве возбудителей могут быть грибы *P. glaucum*, *P. crustosum* и др. Заболевание изучено плохо. Восприимчивы животные многих видов, однако ввиду трудности подтверждения диагноза не всегда выявляются.

Пенициллы — аэробы и растут на тех же средах, что и аспергиллы и муковые грибы (сусло-агар, среда Чапека и др.). Поверхность зрелых колоний мучнистая благодаря массе зрелых конидий. Культуры гриба самых разнообразных оттенков — от беловато-желтых до фиолетовых и темно-коричневых.

На твердых питательных средах развивается грибница пенициллов, состоящая из сплетения ветвящихся септированных нитей, на которых располагается множество конидий. Толстая конидиеносная ветвь на свободном конце мутовчато ветвится, образуя обычно несколько ярусов стеригм (более коротких веточек) в виде кисточки. На стеригмах находятся цепочки из округлых конидий.

Течение и клиническое проявление. Пенициллы поражают кожу, слизистые оболочки, часто выделяются из легких больных туберкулезом животных. Могут вызвать осложнения различных заболеваний верхних дыхательных путей.

Патологоанатомические признаки. Нехарактерные.

Диагностика. Складывается из исследования патологического материала, выделения чистой культуры и гистологического исследования. Высевы на питательные среды проводятся так же, как и при мукормикозе.

Ведущими являются данные гистологического исследования, так как пенициллы как сапрофиты часто выделяют из легких и кожи. Очень ценно для подтверждения диагноза обнаружить в очаге поражения элементы гриба, фагоцитированные макрофагами.

Формирование пенициллами на концах мицелия кисточек представляет собой важный диагностический признак. Эта особенность отмечается не только в культурах, но и в срезах тканей. Однако наиболее достоверный способ определения видовой принадлежности гриба — это выделение его в чистую культуру, так как тинкториальные свойства пеницилл и аспергилл одинаковые. При биопробе пеницилломикоз воспроизводят путем подкожного заражения кроликов, морских свинок, крыс, мышей. На месте введения культуры гриба возникает абсцесс и формируется грануляционная ткань. При внутрибрюшинном и внутривенном заражении развивается генерализованный процесс.

Специфическая профилактика и лечение. Не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания в хозяйстве необходимо осуществлять строгий ветеринарно-санитарный контроль кормов. Нельзя скармливать животным заплесневевшие и подвергнувшиеся самосогреванию корма.

7.2.3.3. МУКОРМИКОЗ

Мукормикоз (фикомикоз, мукороз) — хроническое заболевание, сопровождающееся развитием в лимфатических узлах и легких гранулематозных процессов или язв, некрозов, геморрагических инфарктов в желудочно-кишечном тракте.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые Лихтгейм в 1884 г. и Линдт в 1886 г. определили патогенность муковых грибов, полученных с плесневелого хлеба, при внутривенном введении их кроликам. Т. Смит в 1920 г. выделил

мукоровые грибы из пораженных тканей крупного рогатого скота. У поросят болезнь наблюдал Христиансен (1928), у норок — Мамберг и Джоенсон (1950). Описаны случаи мукормикоза с поражением центральной нервной системы (1943). Болезнь установлена у собак, убойного скота (1955), морских свинок (1954). Саундерс (1948) изолировал гриб *Lichtheimia* из абсцессов лимфатических узлов свиней. При бронхомикозе лошадей В. З. Черняк в одном случае выделит *Mucor pusillus*.

Мукормикозы встречаются по всему земному шару. Подробнее описаны во Франции, Италии, Германии, США и Англии.

Возбудители болезни. В качестве возбудителей описаны различные представители семейства *Mucogasea*, которые, являясь сапрофитами, широко распространены в природе.

Для животных особенно патогенны грибы рода *Lichtheimia* L. *coquimbifera*, а также *Rhizopus nigricans*. В целом речь идет о представителях четырех родов *Mucorales*: *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia* и *Mortiella*.

Для мукоровых грибов характерен широкий ветвящийся несептированный мицелий. Культуры мукоровых грибов довольно крупные, активно развиваются на искусственных питательных средах, колонии серовато-белого, коричневого или бурого цвета. В местах скопления спорангиев культуры приобретают более темную окраску.

Mucogales живут как сапробионты в окружающей свободной природе и существуют в почве на весьма различных органических материалах, в расщеплении которых они участвуют (полисахариды, целлюлоза), иногда проявляя протеолитическую активность.

Вследствие свойственной им копрофилии чаще находятся там, где собираются экскременты животных, навоз. Из-за убиквитарного распространения этих низших грибов создаются многогранные возможности для заражения человека и животных. Чувствительны к растворам формальдегида и щелочам.

Эпизоотология. К мукормикозу восприимчивы домашние, лабораторные и сельскохозяйственные животные, пушные звери, болеют также обезьяны, полени.

При ослаблении общей резистентности организма, вызванного каким-либо заболеванием, представители разных видов семейства способны вызывать развитие микоза. Заражение происходит через дыхательные пути и пищеварительный тракт. Возникновению заболевания способствуют травматические повреждения кожи и слизистых оболочек. При широком распространении грибов во внешней среде ингаляторный путь заражения считается ведущим. Животные заболевают независимо от времени года, однако чаще мукормикоз регистрируют в теплые месяцы при повышенной влажности воздуха.

Течение и клиническое проявление. У крупного рогатого скота чаще встречается легочная форма, как правило, у животных, больных туберкулезом. Данный микоз может сопровождаться поражением желудочно-кишечного тракта на фоне остро протекающей диареи с примесью крови в фекалиях и атонией. У собак могут отмечаться судороги. Типичные клинические признаки отсутствуют, и диагноз обычно подтверждают после вскрытия и проведения микологических исследований.

Патологоанатомические признаки. При патологоанатомическом вскрытии обнаруживают поражение лимфатических узлов и легких. Лимфатические узлы увеличены, с признаками казеозного распада.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз базируется на микроскопическом исследовании патологического материала и получе-

нии чистых культур. Важное значение имеют данные патологоанатомического и гистологического исследований. Серологические, аллергические пробы пока не нашли диагностического значения.

С целью диагностики и выяснения патогенности мукоровых грибов биопробу ставят путем экспериментального заражения кроликов, морских свинок, мышей. Кролики погибают через 15...20 дней после внутривенного заражения. Падеж мышей отмечают через 5...15 дней. Чаще всего обнаруживают поражение почек, реже — печени, сердца, селезенки. Интенсивный рост гриба в почках обуславливает развитие множественных абсцессов и некроз эпителия канальцев. Иногда наблюдают образование грануляционной опухоли, представляющей собой обширное разрастание грануляционной ткани.

При дифференциальной диагностике прежде всего необходимо иметь в виду другие плесневые микозы. В отличие от аспергилл и возбудителей пеницилломикоза мицелий мукоровых грибов не септирован и значительно шире. Весьма характерным также является различная ширина нити на ее протяжении, чего нет у аспергилл, пеницилл и представителей рода *Candida*.

Специфическая профилактика и лечение. Не разработаны.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения заболевания следует соблюдать ветеринарно-санитарные требования по содержанию животных и уходу за ними. Проводить ветеринарно-санитарный контроль кормов, особенно комбикормов, зерноотходов, отрубей и других продуктов переработки зерна. Нельзя скармливать животным плесневелые и подверженные самосогреванию корма. Необходимо регулярно проводить текущую дезинфекцию щелочным раствором формальдегида, содержащим 2 % формальдегида и 1 % гидроксида натрия.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Плесневые микозы». 1. Охарактеризуйте культурально-морфологические особенности возбудителей плесневых микозов. 2. Проведите дифференциальную диагностику указанных болезней по эпизоотологическим, клиническим и патологоанатомическим данным. 3. На основании каких лабораторных исследований подтверждают диагноз? 4. В чем заключаются меры профилактики плесневых микозов животных?

7.2.4. ПСЕВДОМИКОЗЫ

7.2.4.1. АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз (лат. — *Actinomyces*; англ. — *Rivoltas disease*, *Lumpy jaw*, *big jaw*) — хроническая болезнь в основном крупного рогатого скота, характеризующаяся гранулематозными поражениями с некротическим распадом различных тканей и органов (в основном головы) и образованием свищей (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Кости ископаемых животных с характерными для актиномикоза поражениями свидетельствуют о том, что это заболевание животных встречалось задолго до нашей эры. Актиномикоз давно регистрируется и у человека. Первые описания включений (друзы гриба) в патологическом материале, взятом из поражений у крупного рогатого скота и человека, относятся к 1845—1871 гг.

Подробное описание гриба как вероятного возбудителя болезни у крупного рогатого скота сделал Ривольта (1868). Окончательно вопрос о грибной природе болезни у крупного рогатого скота был решен исследованиями О. Боллингера в 1876—1877 гг.; наименование гриба *A. bovis* дал С. Харц, а название болезни «актиномикоз» предложил О. Боллингер.

Актиномикоз животных, особенно крупного рогатого скота, широко распространен в разных странах мира. Встречается он и в России. Случаев заражения человека от животных не установлено.

Возбудитель болезни. Возбудитель актиномикоза — гриб *Actinomyces bovis*, распространенный во внешней среде.

В гранулематозных тканях и экссудате гриб *A. bovis* обнаруживают в виде маленьких серых зерен (друз) серого или светло-желтого цвета. В старых очагах они темно-желтые, плотной консистенции, часто обызвествленные.

Колония гриба (друза) состоит из коков, палочек различных размеров и ветвящегося мицелия, окрашивающихся по Граму положительно. В неокрашенных препаратах элементы гриба, составляющие его колонию (друзу), имеют зеленоватый цвет.

В анаэробных условиях возбудитель на питательных средах растет медленно и появляется иногда лишь на 15...30-е сутки.

Актиномицеты чувствительны к действию высокой температуры. Нагревание до 70...80 °С убивает их в течение 5 мин. Низкая температура консервирует актиномицеты на длительный срок — до 1...2 лет; высушивание не убивает актиномицеты, а скорее способствует их сохранению. Под действием сулемы 1 : 1000 актиномицеты погибают через 5...10 мин, 3%-ного раствора формалина — через 5...7 мин.

Эпизоотология. Наиболее восприимчив крупный рогатый скот. Реже заболевают лошади, овцы, свиньи, плотоядные и другие животные. Природным резервуаром патогенных актиномицетов является внешняя среда.

Предполагают, что поврежденные слизистые оболочки пищеварительного тракта служат основными воротами инфекции. Возбудитель может проникнуть в организм также через травмы кожи, вымени, каналы сосков, кастрационные раны, верхние дыхательные пути, нижний отдел кишечника, кожу и подкожную клетчатку при механических повреждениях уколох. Риск заболевания актиномикозом повышается при использовании для кормления животных жестких, грубых кормов, вызывающих травматизацию слизистых оболочек. Молодняк особенно часто заболевает в период прорезывания зубов. Доказана возможность эндогенного заражения животных.

Заболевание регистрируют в течение всего года. Выявленная сезонность отсутствует, однако в стойловый период число больных животных увеличивается.

Патогенез. Возбудитель актиномикоза вызывает в месте своего внедрения воспалительный процесс, характеризующийся клеточной пролиферацией и частично экссудативными явлениями. В результате образуется гранулема, которая формируется из скопления вокруг внедрившегося гриба эпителиоидных и гигантских клеток. В центре гранулемы среди молодой грануляционной ткани развивается некробиотический процесс — появляются размягченные серые или желтоватые фокусы. В их слизисто-гнойном содержимом лежат друзы гриба, дегенеративные, перерожденные эпителиоидные и гигантские клетки, а по периферии некротического фокуса располагаются плазматические клетки. В размягченном фокусе друзы гриба группируются в центре и состоят из колбовидных вздутых, мицелия, кокковидных элементов, а молодые друзы представлены мицелием.

По периферии всего узла грануляционная ткань постепенно превращается в фиброзную, в гранулеме также могут откладываться слои извести. Если процесс прогрессирует, оболочки вскрываются. Образуются долго не заживающие и длительно выделяющие гной свищи.

Процесс медленно распространяется во все стороны, окружающая ткань разрушается и растворяется, в конце концов на месте поражения образуется рубец. Распространение гриба в организме осуществляется лимфогематогенным путем. При прорастании гриба в стенке кровеносных сосудов возникают метастазы.

Проникновение гриба в периост и костный мозг сопровождается воспалительной реакцией, характеризующейся оститом с периоститом, остеомиелитом с некротическим распадом костной ткани.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода при спонтанном заболевании животных точно неизвестна, вероятно, она колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев. Клиническое проявление актиномикоза у животных зависит от места локализации процесса, степени вирулентности возбудителя и устойчивости организма животного. Общим клиническим признаком заболевания у животных всех видов является образование обычно медленно развивающейся плотной опухоли — актиномикомы.

При актиномикозе крупного рогатого скота патологический процесс локализуется в области нижней, реже верхней челюсти; часто поражаются подчелюстные лимфатические узлы и костная ткань.

Первые признаки — болезненность пораженного участка при пальпации, наличие плотных увеличивающихся фокусов, болезненность при жевании, а иногда и глотании.

Температура тела у больных животных чаще остается в пределах нормы, повышается только при осложнениях актиномикозного процесса пиогенной микрофлорой или при генерализации процесса.

По мере прогрессирования болезни центр опухоли начинает размягчаться, затем она вскрывается, и образуются фистулы, из которых выделяется вначале сметанообразный желтоватый гной, часто с наличием характерных желтовато-серых крупинок — друз гриба величиной с просыное зерно. В дальнейшем гной становится кровянисто-слизистым, с примесью частиц отторгающейся ткани. Наружные отверстия фистулезных ходов могут заживать с образованием рубца, или же над отверстием выпячиваются кровоточащие разрастания грануляционной ткани, имеющие вид цветной капусты.

Актиномикомы, появляющиеся в области глотки и гортани, разрастаясь, обычно нарушают акт дыхания и глотания. Захватывание, пережевывание и проглатывание корма затруднены, животные худеют. Опухоли могут вскрываться как наружу через кожу, так и в полость глотки.

Затрудненное дыхание, одышка и дыхание через рот наблюдаются при наличии абсцессов в области задней нёбной занавески. Небольшие ограниченные опухоли, не мешающие приему пищи, заметного общего расстройства в организме больного животного не вызывают.

В некоторых случаях образовавшиеся опухоли постепенно уменьшаются, и животное выздоравливает. Однако нередко под влиянием различных причин на этом же месте вновь развивается актиномикомы.

Признаки актиномикоза кости очень характерны. Если поражены носовые кости, то первое, на что можно обратить внимание, это выпуклость нёба и затруднение жевания. На верхней и нижней челюстях образуются неподвижные утолщения, при надавливании на которые животные ощущают сильную боль. Пораженные участки челюстей увеличиваются в 2...3 раза. В дальнейшем процесс распространяется на окружающие мягкие ткани. Образуются фистулы или каналы на нёбе и деснах, прилегающих к костям, часто развивается воспалительный процесс. В этих случаях у животных расшатываются и выпадают зубы.

Поражения лимфатических узлов (чаще всего подчелюстных) характеризуются образованием инкапсулированных абсцессов.

Генерализация патологического процесса и вовлечение печени, легких, желудочно-кишечного тракта наблюдаются редко. Клинические признаки поражений этих органов нехарактерны, так как могут проявляться и при других заболеваниях. Актиномикозные гранулемы (в виде множественных узелков) на паренхиматозных органах сходны с туберкулами.

Актиномикоз овец и коз встречается редко. Локализация процесса и клинические симптомы сходны с таковыми у крупного рогатого скота. Чаще поражаются лимфатические узлы головы, известны случаи актиномикоза легких. У овец более широко распространен актинобазиллез.

При актиномикозе свиней патологический процесс локализуется на вымени и в лимфатических узлах и скоплениях лимфоидной ткани в слизистой оболочке верхних дыхательных путей (миндалинах). Пораженные миндалины вначале плотные, слегка увеличены. Иногда болезненный процесс в них может длительное время оставаться незамеченным. По мере прогрессирования актиномикоза лимфатические узлы увеличиваются, а затем размягчаются. Абсцессы появляются и в окружающей соединительной ткани. При вскрытии абсцессов образуются фистульные ходы. Могут поражаться костная ткань (челюсти), гортань, язык, а при метастазах и легкие. Актиномикоз вымени характеризуется развитием его бугристости, уплотнением сосков. Нередко почти все вымя превращается в плотную опухоль. На разрезе обнаруживают множественные различной величины гнойные очаги — абсцессы. Сначала они плотные, а затем размягчаются. Гной содержит большое количество друз гриба.

Актиномикоз лошадей характеризуется поражением семенных канатиков, особенно после кастрации. Описаны случаи актиномикоза нижней челюсти и паренхиматозных органов.

Собаки обычно болеют легочной формой актиномикоза.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При типичном течении актиномикоза поставить диагноз по клиническим признакам достаточно просто. В сомнительных случаях проводят лабораторные исследования. Лабораторная диагностика складывается из микроскопии патологического материала (гноя, гранулематозной ткани) при окраске по Граму и иногда выделения чистой культуры возбудителя, что связано с определенными трудностями из-за непостоянства присутствия элементов гриба в каждой исследуемой пробе и наличия сопутствующей микрофлоры.

В случае необходимости прибегают к гистологическому исследованию и биопробе на 1...2-дневных крольчатах.

Серологические и аллергические методы исследования не нашли должного применения в ветеринарной практике из-за отсутствия строгой специфичности. Кроме того, постановка диагноза на основании клинических данных и микроскопического исследования не представляет затруднений.

Иммунитет, специфическая профилактика. Специфические средства профилактики не разработаны.

Лечение. Для лечения актиномикоза применяют оперативные методы и антибиотикотерапию. Хорошие результаты получены при лечении животных пенициллином, стрептомицином и окситетрациклином. Антибиотики вводят непосредственно в актиномикому и вокруг нее.

Для повышения эффективности хирургического удаления актиномикозных гранул у крупного рогатого скота рекомендуется предварительно проводить курс интенсивной терапии, включающей местное обкалывание актиномиком антибиотиками и внутриартериальное введение (в сонные артерии) этих же препаратов. Сочетание местного и внутриартериального введения антибиотиков на протяжении 5...6 дней позволяет добиться более рельефного отграничения и размягчения актиногранулем.

Меры борьбы. В целях борьбы с актиномикозом не следует выпасать животных на заболоченных пастбищах, а также скармливать им сухой

корм. Больных животных нужно изолировать. Это будет предупреждать загрязнение гноем окружающих предметов и попадание его на раны или ссадины у здоровых животных. По возможности следует сменять пастбища, улучшать кормление животных и уход за ними.

7.2.4.2. АКТИНОБАЦИЛЛЕЗ

Актинобациллез (англ. — Actinobacillosis; псевдоактиномикоз, параактиномикоз) — хроническая болезнь животных, характеризующаяся поражением мягких тканей головы, шеи и отсутствием поражений костной ткани.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Основной возбудитель *A. lignieresii* впервые выделен в 1902 г. Ж. Линьером и Г. Шлицем от коровы. Заболевание зарегистрировано в различных странах Европы (Швеция, Шотландия, Норвегия), в США, Африке. Отмечены случаи актинобациллеза в нашей стране. Актинобациллез встречается у крупного рогатого скота в 5...20 раз чаще, чем актиномикоз.

Возбудитель болезни. Возбудитель болезни — гриб *Actinomyces lignieresii* (син.: *Actinobacillus lignieresii*, *Proactinomyces lignieresii*). В содержимом гранулем образует мелкие, диаметром до 1 мкм, молочно-белые или сероватые зерна (друзы), которые в отличие от актиномикозных редко подвергаются обызвествлению и представляют собой скопления коккоподобных клеток размером 0,3...0,5 мкм или мелких, длиной до 3...6 мкм, палочек, иногда расположенных цепочками.

Возбудитель грамотрицательный, спор и капсул не образует, хорошо растет в аэробных и анаэробных условиях на обычных питательных средах при pH 7,2...7,4 и температуре 37 °С. На кровяном агаре образует мелкие прозрачные колонии с молочно-голубоватым оттенком, напоминающие пастереллезные. Воздушный мицелий отсутствует. Разлагает с образованием кислоты мальтозу, маннит, маннозу и декстрин в течение 24 ч, медленнее — лактозу. Устойчивость возбудителя во внешней среде невысокая: он быстро погибает при высушивании и нагревании до 52 °С; солнечные лучи убивают его за 15...25 дней. В летнее время на сене и соломе выживает 5 сут, а в помещении — 40...45 сут. При низкой температуре в грубых кормах сохраняет жизнеспособность до 6 мес, а в земле и навозе — до 8 мес. Обычные дезинфектанты надежно обезвреживают возбудителя.

Эпизоотология. Возбудитель распространен во внешней среде. К актинобациллезу восприимчивы крупный и мелкий рогатый скот, свиньи и другие животные. Пути внедрения в организм возбудителя те же, что и при актиномикозе. Заболевание чаще регистрируется среди молодняка. Выраженная сезонность отсутствует. Обычно актинобациллез встречается в виде спорадических случаев, но может принимать и характер эпизоотии с летальным исходом у 3...10 % заболевших животных.

Патогенез. В месте внедрения возбудителя развивается гнойно-воспалительный процесс с образованием гранулем. Вокруг первоначального очага образуется пролиферативная фиброзная ткань, в дальнейшем формируются свищи, через которые гной изливается наружу. По лимфатическим сосудам возбудитель распространяется в регионарные лимфатические узлы, где формируются новые абсцессы. Если он проникает в кровь, то появляются метастатические образования во внутренних органах. Болезнь проявляет тенденцию к прогрессированию и без лечения может окончиться гибелью животного.

Течение и клиническое проявление. У крупного рогатого скота поражаются кожа, подкожная клетчатка в области головы, язык, лимфатические узлы (подчелюстные, заглоточные, шейные). Пораженные лимфатические узлы увеличиваются и в последующем после размягчения могут вскрываться. Поражение языка сопровождается его увеличением, появлением абсцессов и язв. У убитых животных на вскрытии иногда обнаруживают абсцессы во внутренних органах.

У молодняка крупного рогатого скота встречается актинобациллез кожи и подкожной клетчатки, сходный с флегмоной. С развитием процесса мелкие абсцессы в коже и подкожной клетчатке сливаются. Между волокнами мышечной ткани появляется зеленоватый гной с неприятным запахом. Нередко заболевание сопровождается поражением молочной железы.

У овец наблюдают поражение подчелюстных, заглоточных и предбедренных лимфатических узлов. Могут поражаться и лимфатические узлы головы, что затрудняет акт глотания и ведет к истощению. Одним из первых клинических признаков заболевания являются опухание губ и увеличение регионарных лимфатических узлов. Проникновение возбудителя в вымя вызывает развитие мастита.

Актинобациллез у свиней протекает обычно доброкачественно с поражением подчелюстных лимфатических узлов.

Клиническое проявление актинобациллеза у лошадей характеризуется появлением флегмон в межчелюстном пространстве с поражением регионарных лимфатических узлов. Актинобациллезные поражения могут встречаться и в других местах.

У собак заболевание протекает с развитием мелких абсцессов в области рта.

У животных, больных актинобациллезом, отмечают лейкоцитоз со сдвигом ядра влево. Изменение белковых фракций в сторону увеличения бета- и гамма-глобулинов свидетельствует об иммунном ответе организма на внедрение возбудителя.

Патологоанатомические признаки. Обнаруживают абсцессы на слизистой оболочке ротовой полости, языке, миндалинах, окологлоточном кольце, в лимфатических узлах и сосудах головы и шеи. При тяжелом метастатическом течении болезни инкапсулированные гнойники находят в легких, печени и других органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают, основываясь на данных клинического осмотра и лабораторных методов исследования: микроскопии патологического материала и выделения культуры возбудителя. Для выделения возбудителя используются те же среды и условия культивирования, что и при актиномикозе. В отличие от возбудителя актиномикоза друзы гриба *A. lignieresii* не видны невооруженным глазом, так как они небольшого размера. Кроме того, возбудитель актиномикоза окрашивается по Граму положительно, возбудитель актинобациллеза — отрицательно.

Специфическая профилактика. Не разработана.

Лечение. Эффективны внутривенное применение 10%-ного раствора йодида натрия в дозе 20...25 мл и антибиотикотерапия (окситетрациклин, биомицин, пенициллин, стрептомицин). Положительно сказывается улучшение условий кормления и содержания.

Профилактика и меры борьбы. Аналогичны таковым при актиномикозе.

7.2.4.3. ДЕРМАТОФИЛЕЗ

Дерматофилез (лат. — Dermatophilosis; англ. — Lumpy wool, Strawberry foot rot; стрептотрихоз, микотический дерматит) — остро или хронически протекающий трансмиссивный микоз сельскохозяйственных и диких животных, характеризующийся образованием папул и экссудативно-некротическим воспалением кожи туловища и конечностей, потерей упитанности.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые это заболевание было открыто у крупного рогатого скота в 1915 г. в Бельгийском Конго, затем его обнаружили в Австралии. В настоящее время описано заболевание дерматофилезом животных почти 30 видов. Раньше дерматофилез регистрировался в основном в зоне тропиков и субтропиков Африки, Австралии, Новой Зеландии, Индии. Однако в последние годы отмечается тенденции к расширению ареала зон, неблагоприятных по дерматофилезу. Зарегистрированы случаи этого заболевания в США, Аргентине, Англии, Германии, Швейцарии, Норвегии, Болгарии, Венгрии и др. Слабая изученность заболевания не исключает более широкого распространения. Описаны случаи переболевания людей.

Экономический ущерб складывается из затрат на лечение больных животных, проведение профилактических мероприятий и потерь от снижения продуктивности.

В нашей стране дерматофилез не зарегистрирован.

Возбудитель болезни. Возбудитель дерматофилеза — *Dermatophilus congolensis*. В естественных условиях часто наблюдается развитие первичных поражений в месте укусов клещей.

Для возбудителя заболевания характерен мицелиоподобный рост. Мицелий делится сначала в поперечном, а затем в продольном направлении. При этом образуются пакеты наподобие сарцин, которые содержат в себе коккоидные клетки. После выхода из пакетов клетки созревают, увеличиваются в диаметре до 1 мкм, превращаются в споры с плотной оболочкой. Эти подвижные споры (зооспоры) представляют собой инфекционную стадию возбудителя.

В патологическом материале (корочках и чешуйках) наблюдают разветвленный мицелий, распадающийся на споры диаметром 0,5...1 мкм. На кровяном агаре вырастают серовато-белые колонии грибов диаметром 1...2 мм, окруженные незначительной зоной гемолиза. На среде Сабуро возбудитель не растет.

В зависимости от условий культивирования наблюдают два типа роста: мицелиальный (в средах, содержащих кровь или сыворотку, в присутствии углекислого газа) и кокковый (при свободном доступе кислорода).

Весьма устойчива к высушиванию кокковидная форма (зооспоры) возбудителя. Выдерживает прогревание до 42...45 °С в течение 9 дней и даже до 90...100 °С в течение 15 мин. При замораживании погибает через 5 сут. В некротических корках (патматериал) при 24 °С и относительной влажности 70 % остается жизнеспособной в течение 2...2,5 лет, а в лиофильном состоянии — до 6...8 лет. В сухой инфицированной почве сохраняется 4 мес.

Возбудитель сравнительно чувствителен к дезрастворам, содержащим фенол, хлор или формальдегид в обычных концентрациях. В 2%-ном растворе формальдегида погибает через несколько минут даже в некротических корках.

Эпизоотология. Специалисты связывают вспышки заболевания с периодами дождей, хотя в большинстве стран дерматофилез регистрируется в течение всего года. Для возникновения заболевания необходимо раздражение или повреждение кожного покрова. Через ссадины, царапины воз-

будитель внедряется в кожу и начинает развиваться. Роль дождливой погоды как фактора, способствующего заболеванию, объясняют тем, что сильный дождь смывает поверхностную, защитную жировую эмульсию. Большая роль в распространении болезни отводится членистоногим. Возможны два пути заражения: патогенный возбудитель находится на коже животного и затем проникает в нее с помощью клещей или при уколе колючих иголок растений, либо возбудитель в организм теплокровного животного вносят зараженные клещи. Укусы клещей глубоко проникают в кожу, вызывая воспалительную реакцию. Считается, что мухи служат механическими переносчиками возбудителя.

Патогенез. Зооспоры возбудителя имеют положительный хемотропизм в отношении CO_2 , благодаря чему проникают в мелкие раны на влажной коже, где они и прорастают в гифы. Развивающиеся гифы распространяются в живой эпидермис и вызывают воспалительный процесс. Первичный очаг инфекции представляет воспалительный отек сосочкового слоя эпидермиса с нейтрофильной инфильтрацией и размягчением эпителиальных клеток. Впоследствии на коже образуются струппы, состоящие из пораженных слоев эпидермиса и экссудата. Разрушенный слой ткани в виде струппов или корок отделяется через 12...14 дней. Второй слой эпидермиса вновь поражается, пропитывается экссудатом и отделяется от основы кожи и т.д. В результате струппы по мере утолщения приобретают более отчетливую пластинчатую структуру. В случаях обширных поражений болезнь сильно изнуряет животное, и оно может погибнуть от истощения.

В исходе болезни большое значение имеют естественная устойчивость животного, состояние кожных покровов. Зооспоры в мелких повреждениях кожи фагоцитируются гранулоцитами и погибают. Кроме того, возникает аллергическая перестройка, благоприятствующая процессу выздоровления, а также появляются антитела, среди которых защитное значение имеют лишь бактериотропины (они усиливают фагоцитоз, но не обеспечивают прочного иммунитета).

Течение и клиническое проявление. У крупного рогатого скота клиническое проявление дерматофилеза начинается возникновением отдельных очажков, располагающихся вдоль спины, шеи, головы. Затем поражения распространяются вдоль поясницы к хвосту, области промежности, вымени, семенникам. Сначала патологические очаги представляют собой небольшую припухлость диаметром 1...2 см, после чего появляется множество папул, шерсть сваливается, теряет блеск, легко отходит, обнажая влажный участок кожи, который покрывается чешуйками и корочками. Заболевание протекает в острой и хронической формах. Выделяют две стадии дерматофилеза: стадию мелких папул и стадию некротического дерматита. Дерматофилез может протекать также в веррукозоподобной форме, как пролиферативный стоматит в виде ихтиозного, нодулярного поражения, и лепроидной форме.

У лошадей выявляют поражения кожи конечностей в виде малярной кисти, потерю эластичности кожи и ее избыточную чешуйчатость, появление корок (экссудативный дерматит) в области пяточной кости и всевозможные осложнения (панариций, слоновость, глубокие язвы). Часто дерматофилез сопровождается появлением очажков под седлом и на конечностях. В этих участках кожа становится неэластичной, волос теряет блеск. У других однокопытных (ослы, мулы) отмечают в основном такую же клиническую картину заболевания.

У овец и коз поражения чаще отмечают на безволосых участках кожи, где образуются мокнущие папулы. На участках кожи с длинной шерстью выпадения волос не наблюдают. В результате обильного выделения экссудата шерсть сваливается, эта форма дерматофилеза известна под названием «комковатая шерсть». При поражении конечностей отмечается так называемая земляничная копытная гниль. Эта клиническая форма ха-

рактируется распуханием и покраснением конечностей и гранулематозными поражениями, напоминающими ягоды земляники. Встречаются также поражения в области головы. Иногда отмечают увеличение лимфатических узлов.

Свины болеют и молодняк, и взрослые животные. Заболевание сопровождается выраженными экссудативными явлениями. Подсыхающий экссудат образует корочки коричневого или даже черного цвета. Часто поражаются конечности.

У животных других видов отмечают в основном аналогичные клинические признаки, различие состоит лишь в степени экссудации. У кошек и собак дерматофилез может протекать в форме плеврита.

Патологоанатомические признаки. Нехарактерные.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика дерматофилеза базируется на клиническом осмотре больного животного, проведении микроскопических исследований патологического материала (корочки, чешуйки, гной), высеве патологического материала на питательные среды с целью выделения чистой культуры возбудителя.

Как диагностический метод положительно зарекомендовала себя также непрямая РИФ. При биопробе проводят внутрикожное заражение кроликов или морских свинок патологическим материалом. В случае появления клинических признаков выделение возбудителя дерматофилеза от кроликов и морских свинок не представляет сложности.

При дифференциальной диагностике дерматофилеза необходимо исключить трихофитию, поражение эктопаразитами (вши, блохи), демодекоз, вирусную экзантему и оспу.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунологические аспекты при дерматофилезе изучены весьма слабо. Имеются единичные сообщения о том, что экспериментально зараженные жвачные проявили реакцию гиперчувствительности замедленного типа на внутрикожное введение антигена. Доказано наличие специфических антител в коже крупного рогатого скота после экспериментальной внутрикожной вакцинации. Однако вакцины для применения в практике не разработаны.

Профилактика. Учитывая важное экономическое значение болезни, особенно у крупного рогатого скота (снижение приростов, удоев, ухудшение качества кожи), необходимо всегда иметь в виду опасность завоза возбудителя дерматофилеза при импорте животных, шерсти, кожевенного сырья. Повышенное внимание следует уделять импорту из стран африканского континента.

Лечение. Для лечения на ранних стадиях заболевания с успехом применяют антибиотики. Рекомендуют выполнять обработку животных раствором в воде тетрациклином. Для этого больных животных следует хорошо обмыть водой с мылом, чтобы удалить корочки и чешуйки, а затем в течение недели 1 раз в день опрыскивать раствором в воде тетрациклином. Применение массивных доз пенициллина и стрептомицина эффективно, но это достаточно дорогостоящий способ лечения. Втирание в пораженные участки фенолвазелина, арсената натрия, хлорида ртути или сульфата меди также дает хорошие результаты.

При лечении различными средствами во всех случаях полезны предварительное удаление корочек, чешуек и спутанной шерсти и борьба с эктопаразитами.

Меры борьбы. Хорошо зарекомендовало себя применение купочных ванн, позволяющих вести достаточно успешную борьбу с клещами, и ин-

сектицидов для борьбы с мухами. Перспективными являются новые инсектициды, в которых комбинируются свойства инсектицидной токсичности с противогрибными свойствами. Эти составы слаботоксичны для млекопитающих и в то же время обладают сравнительно высокой устойчивостью, что позволяет вести борьбу с мухами в течение нескольких дней и недель.

7.2.4.4. НОКАРДИОЗ

Нокардиоз (лат. — Nocardiosis; стрептотрихоз) — хроническая болезнь домашних и сельскохозяйственных животных, характеризующаяся гнойным воспалением лимфатических узлов, лимфатических сосудов и молочной железы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Нокардиоз крупного рогатого скота впервые описал Суанайон в 1829 г. во Франции. Общепринятый термин «нокардиоз» связан с именем французского ученого Э. Нокара, впервые выделившего и давшего подробную характеристику возбудителя. Нокардиоз встречается в Европе, Африке, Америке.

Экономический ущерб складывается из затрат на лечение больных животных, проведение профилактических мероприятий и потерь от снижения продуктивности.

Возбудитель болезни. Возбудители нокардиоза — грибы *Nocardia asteroides* и *Nocardia brasiliensis*. При выращивании возбудителя на среде Сабуро или мясопептонном агаре в аэробных условиях при температуре 28...37 °С *N. asteroides* формирует гладкую или зернистую колонию тестообразной консистенции с выраженной складчатостью. К 20-му дню диаметр колонии достигает 8...10 мм. Цвет колонии желтоватый, оранжевый, а иногда даже красный. При микроскопическом исследовании (окраска по Граму) видны тонкие нити толщиной до 1 мкм, с четко выраженной сегментацией, быстро распадающиеся на палочковидные и кокковые элементы диаметром около 1 мкм. Оба представителя грамположительные и кислотоустойчивые, чувствительны к пенициллину и устойчивы к лизоциму. *Nocardia brasiliensis* не растет на средах с добавлением 7 % NaCl, *Nocardia asteroides* — растет.

Эпизоотология. Восприимчивы крупный рогатый скот, зебу, лошади, овцы, обезьяны, собаки, кошки, пушные звери, кролики, домашняя птица.

Из внешней среды возбудитель нокардиоза проникает в организм через травмы кожного покрова, слизистой оболочки. В зависимости от места внедрения развиваются различные заболевания: маститы, лимфангиты и пр.

Патогенез. Изучен недостаточно. Поскольку возбудители находятся в почве, животные имеют постоянный контакт с ними. Проникновение грибов в организм не всегда приводит к развитию болезни. Она возникает только тогда, когда организм ослаблен вследствие нарушения правил кормления и содержания, длительного лечения антибиотиками и др. При незначительных поражениях вымени машинное доение вызывает раздражение паренхимы вымени, снижая ее резистентность, и при наличии возбудителя развивается нокардиозный мастит.

Возбудитель, внедряясь в ткань животного, вызывает некроз. Некротизированный участок инфильтрируется большими одноядерными лимфоидными клетками, образующими в дальнейшем вал из многоядерных гигантских лимфоцитов. Молодые узелки обрастают соединительнотканной капсулой. В дальнейшем отдельные узелки сливаются и возникают большие опухолевидные массы, которые некротизируются, размягчаются, и содержимое их через свищи выделяется наружу. Иногда в центре узелка возбудитель петрифицируется.

Чтобы обеспечить максимальный успех этиотропной терапии, до ее начала проводят определение чувствительности выделенных от больных животных грибов к антимикотикам.

Современные системные антимикотики включают несколько групп препаратов.

1. Полиеновые антибиотики:

амфотерицин В (из группы макролидов), имеющий широкий спектр действия в отношении мицелиальных и дрожжеподобных грибов. Показания к применению: внутривенно при глубоких микозах, таких, как аспергиллез, кандидамикоз, криптококкоз, бластомикоз, гистоплазмоз, мукормикоз и др. В виде ингаляций при аспергиллезе легких и пневмомикозах другой этиологии. Инстилляций при кандидамикозе мочевыводящих путей;

нистатин — активен в отношении дрожжеподобных грибов родов *Candida*, *Asperegillus*. Применяется для местной терапии при кандидамикозе;

5-фторцитозин — обычно используется для лечения кандидамикоза и криптококкоза.

2. Производные азолов:

имидазолы (клотримазол, миконазол, кетоконазол). В частности, кетоконазол оказывает фунгистатическое и фунгицидное действие в отношении грибов-дерматомицетов, дрожжеподобных и диморфных грибов;

триазол 1-го и 2-го поколений (флуконазол, итраконазол, производные флуконазола, вориконазол, равуконазол, позаконазол).

3. Аллиламины: синтетические фунгицидные агенты — нафтифин и тербинафин. Представляют интерес для лечения при плесневых микозах, вызванных *Asperegillus*, *Fuzarium*, грибами-дерматомицетами и другими мицелиальными грибами.

4. Другие противогрибные препараты: гризеофульвин — антибиотик, оказывающий фунгистатическое действие на грибы-дерматомицеты, неэффективен при других микозах.

Разработаны также специфические лечебные средства. Открытие отечественных ученых (А. Х. Саркисов и др.) позволило внедрить в широкую ветеринарную практику ряд вакцин, обладающих высоким профилактическим и лечебным действием: ЛТФ-130, «Ментавак» и др.

С целью активизации гуморального и клеточного иммунитета при микозах рекомендуется назначать иммунокорректоры (препараты тимуса, метилурацил, элеутерококк).

Для снижения токсического воздействия на печень необходимо назначать гепатопротекторы: эссенциале, карсил, сирепар, гептрал. Чтобы предотвратить развитие дисбактериоза, необходимо добавлять в рацион пробиотики. Также обязательно введение витаминно-минеральных комплексов.

7.3. МИКОТОКСИКОЗЫ

К токсигенным грибам, вызывающим специфические заболевания — микотоксикозы, относят те микромицеты, метаболиты которых способны вызывать токсикоз у различных организмов. Известно более 150 видов грибов, образующих токсичные вещества, они распространены повсеместно. Химическое и биологическое действие микотоксинов отличается большим разнообразием. Они обладают высокой токсичностью, а многие

них наделены мутагенными, тератогенными и канцерогенными свойствами, нередко отмечают также их иммунодепрессивное действие.

Чувствительность животных к микотоксинам зависит от их биохимической структуры. Считают, что наиболее чувствительны птицы, лошади, свиньи, затем крупный и мелкий рогатый скот. Физиологическое состояние животных также сказывается на чувствительности к токсинам. Поэтому микотоксикозы чаще проявляются у молодняка, беременных животных и т. д. Уровень и полноценность кормления, условия содержания и ухода, интенсивность эксплуатации животных создают фон, при котором микотоксикозы могут усиливаться или ослабляться. Патогенез микотоксикозов крайне сложен. По происхождению различают алиментарные микотоксикозы (встречаются чаще всего), респираторные и контактные (регистрируются значительно реже).

Разнообразие эпизоотологии, клинической картины и тяжести микотоксикозов зависят от количества токсина, попавшего в организм; длительности его поступления; биологической и химической активности токсина; возрастных, видовых и индивидуальных особенностей, состояния защитных сил организма; условий среды. Поэтому в различных странах и в разные годы проявление микотоксикозов существенно варьируется.

Эпизоотология микотоксикозов обычно характеризуется внезапностью массовостью появления заболевания; отсутствием контагиозности; очаговостью, сезонностью и зональностью заболевания; прекращением заболевания при замене токсичного корма доброкачественным.

Из клинических признаков обращают внимание на следующие: 1) температура тела, которая чаще бывает в норме, но может быть повышенной и пониженной; 2) поражение нервной системы, чаще — центральной (симптомы поражений очень variabelны); 3) поражение желудочно-кишечного тракта (от ротовой полости до прямой кишки, атонии, тимпани, поражения печени); 4) поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем (тахикардия, брадикардия, аритмия, поверхностное дыхание и т. д.); 5) картина крови меняется задолго до клинического проявления микотоксикоза: вначале незамеченным остается незначительный лейкоцитоз, затем появляются регистрируемые изменения — стойкая лейкопения с застойной нейтрофилов лимфоцитами, тромбоцитопения; 6) поражение мочеполовой системы (альбинурия, гематурия, полиурия, аборты, бесплодие, выпадение влагалища и т. д.).

Патологоанатомические признаки характеризуются, как правило, множественными геморрагиями почти во всех внутренних органах, перерождениями, некрозами в желудочно-кишечном тракте и т. д.

Диагноз на микотоксикозы ставят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, изменений в крови, по результатам полного токсико-микологического исследования кормов, используемых в рационе животных.

Способов обезвреживания микотоксинов в кормах крайне мало. Возможно применить нагревание (термический способ) или химическую обработку пораженного корма: аммиаком, пероксидом водорода или озоном. Разработаны методы обезвреживания микотоксинов, включая связывание такими энтеросорбентами, как гидратные натрий-кальций-алюмосиликаты, активированный уголь, цеолиты, в том числе вермикулиты, хлориды, некоторые глины, например бентонит, монтмориллонит, селинит и каолин, при их добавлении до 0,5...2% в рацион.

Добавление дрожжевой культуры *Saccharomyces cerevisiae* в пораженный афлатоксином корм может быть эффективным для защиты животных от действия микотоксинов. Это обусловлено тем, что углевод внешней оболочки дрожжевой клетки (торговое название «микросорб») связывает ряд микотоксинов.

Кроме того, применяют минеральные сорбенты (энтеросорбент вермикулитовый, вермикулит, С-Верад, зоовит, полисорб и т. д.), смесь минеральных сорбентов (бентониты) и органического сорбента (клеточная оболочка дрожжей) — токсипол и многокомпонентные препараты: молд карб, микокарб и др.

7.3.1. АСПЕРГИЛЛОТОКСИКОЗЫ

Аспергиллотоксикозы (англ. — *Aspergillotoxicoses*) — алиментарные микотоксикозы животных, возникающие при скармливании им кормов, пораженных грибами рода *Aspergillus*. К аспергиллотоксикозу восприимчивы сельскохозяйственные и домашние животные всех видов, молодняк птиц, пушные звери, пчелы и др.

К числу наиболее широко встречающихся и изученных относятся аспергиллотоксикозы, вызываемые токсинами грибов *A. fumigatus* — аспергиллофумигатотоксикоз, *A. flavus* — аспергиллофлавоотоксикоз, или афлатоксикоз, и *A. ochraceus* — аспергиллоохратоксикоз.

Аспергиллофумигатотоксикоз (англ. — *Aspergillofumigatotoxicosis*) — остро или хронически протекающий алиментарный микотоксикоз, вызываемый токсинами гриба *A. fumigatus*, широко распространенный во всех странах мира.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Токсичность грибов рода *Aspergillus* известна с давних времен.

Цени и Бест (1902) получили экстракт из мицелия гриба *A. fumigatus*, который убивал кроликов в течение нескольких часов. Боден и Готье (1906), Понасенко (1941) подтвердили токсичность *A. fumigatus* для кроликов. Генричи (1939) получил из мицелия *A. fumigatus* эндотоксин, который вызывал гибель кроликов, морских свинок, мышей и цыплят при различных способах его введения. Аспергиллотоксикоз свиней описали Х. А. Джилаван и В. Н. Королева (1956). Форгар, Карл, Херринд и Маланд в 1955 г. установили токсичность *A. fumigatus* для кроликов, телят и лошадей.

Возбудитель болезни. *A. fumigatus*, типичный представитель микобиоты почв, зерна, грубых кормов, продуцирует более десятка антибиотиков и токсинов.

Эпизоотология. Грибы *Aspergillus* широко распространены в природе. Они встречаются на различных субстратах — отмерших растениях, на кормах — грубых и зернофураже, в почве. Развитию их способствуют благоприятная температура воздуха и повышенная влажность. Большинство видов *Aspergillus* относятся к термотолерантным грибам. *A. fumigatus*, в частности, успешно растут и развиваются при температуре 45...50 °С, особенно в самосогревающемся сене.

Жизнедеятельность грибов этого вида определяется действием различных ферментов (гидролаз, карбогидраз, протеиназ и пептидаз), катализирующих гидролиз, синтез белков, пептидов и др. Из продуктов обмена веществ известно образование спирта, синтез органических кислот: лимонной, глюконовой, итаконовой, коевой и др. Из органических соединений гриба *A. fumigatus* образуют высокоактивные антибактериальные вещества: клавацин, коевую, аспергилловую кислоты, глиотоксин, фумитацин и др.

Токсичные вещества (фумитремоген А, В) содержат все элементы гриба, но наиболее токсична конидиальная стадия. Токсинообразование совпадает с процессом спорообразования, накопление токсичных веществ идет параллельно росту и развитию грибов и происходит при температуре 18...25 °С, а у некоторых штаммов и при 37 °С.

Источником отравления могут быть все виды кормов: сено, зерно и продукты его переработки, особенно комбикорм, в состав которого входит некондиционное зерно, подвергшееся самосогреванию.

Аспергиллофумигатотоксикоз установлен у лошадей, свиней, крупного и мелкого рогатого скота, кроликов, морских свинок, крыс, мышей, индеек, фазанов, уток и цыплят.

Патогенез. При аспергиллофумигатотоксикозе механизм развития болезни зависит от дозы поступившего микотоксина: массивное однократное введение приводит к острому токсикозу со смертельным исходом, а при многократном поступлении небольших количеств вызывает подострое и хроническое течение, характеризующееся дистрофией печени (гепатозом), энтеритом, снижением содержания гликогена и витамина А, ингибированием ферментов клеток, нарушением метаболизма ядерной РНК; тератогенным, мутагенным и канцерогенным эффектами.

Течение и клиническое проявление. В естественных условиях болеют лошади и свиньи. Болезнь наблюдают круглый год. При естественном течении заболевания микотоксикоз проявляется в острой и хронической формах. Признаки отравления токсинами *A. fumigatus* у различных видов животных сходны с симптомами, характерными для микотоксикозов, вызываемых другими токсическими грибами, но отличаются более резко выраженными нервными расстройствами.

У лошадей отсутствует аппетит, видимые слизистые оболочки гиперемированы, с желтушным оттенком. Пульс слабого наполнения, 90...110 ударов в минуту. У животных выражены сильная утомляемость, иногда мышечная дрожь, приступы колик, запоры, сменяющиеся диареей. Каловые массы с примесью крови и слизи. У некоторых животных отравление сопровождается возбуждением, тремором, атаксией и судорогами.

У свиней при остром (нейротоксическом) течении токсикоза наблюдаются мышечная дрожь, шаткость походки, судороги конечностей, учащение пульса, тахикардия, частое дыхание, нейтрофильный лейкоцитоз.

При хроническом (дистрофическом) проявлении заболевания отмечают задержка роста, истощение, вялость, диарея, парезы, уменьшение числа лейкоцитов со сдвигом ядра влево. У свиноматок могут возникать аборт.

Патологоанатомические признаки. При патологоанатомическом вскрытии у лошадей отмечают серозно-геморрагический гастроэнтерит с эрозиями и некротическими язвами, застойную гиперемию легких, геморрагии под эпи- и эндокардом. У крупного рогатого скота выражены воспалительные явления в пищеварительном тракте, кровенаполнение легких, множественные кровоизлияния во внутренних органах, дистрофия печени, почек и сердца. Наиболее характерные изменения у свиней и овец — умеренный геморрагический диатез, катарально-геморрагический гастроэнтерит, дистрофия паренхиматозных органов. У индеек и уток сильнее выражены дегенеративные изменения печени (в острых случаях печень кровенаполнена с очагами некроза и кровоизлияниями, в хронических

она бледная и цирротически перерожденная). В почках находят кровоизлияния, в сердечной сорочке — скопления транссудата.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании результатов эпизоотологического, эпидемиологического, клинического, патологоанатомического и токсико-микологического исследований. Аспергиллофумигатотоксикоз необходимо дифференцировать от сходных по клиническому проявлению заболеваний: фузариотоксикоза, болезни Тешена, болезни Ауески, а также отравлений бактериальными и химическими ядами.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы. Прежде всего необходимо исключить из рациона пораженные или подозреваемые в поражении грибами корма. Обезвреживанию подлежат корма со слабой и очень слабой токсичностью. Зерно обрабатывают растворами карбоната натрия (кальцинированная сода), пиросульфита натрия (калия) или прогревают при высокой температуре (135...200 °С). Сено, солому, сечку и полосу обрабатывают растворами гидроксида кальция и карбоната натрия.

После обработки (при условии контрольной проверки на токсичность) зерно можно скармливать животным и птице всех видов, грубые корма — крупному рогатому скоту и овцам, кроме молодняка, племенных и высокопродуктивных животных.

Аспергиллофлавоксикоз (афлатоксикоз) (Aspergilloflavotoxicosis). Особо опасный аспергиллотоксикоз, вызываемый афлатоксинами. К афлатоксикозу восприимчивы сельскохозяйственные, лабораторные и домашние животные, молодняк птицы, рыба, чувствителен также человек.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Аспергиллофлавоксикоз — одна из форм аспергиллотоксикозов, развивающаяся при поедании кормов, содержащих микотоксины, продуцируемые грибами вида *Aspergillus flavus* (афлатоксины).

Афлатоксины образуются в основном в пшенице, кукурузе, ячмене, сое, рисе, горохе, арахисе, семенах хлопчатника, копченой и сушеной рыбе.

Выявляют афлатоксины в кормах, хранившихся при относительной влажности воздуха 84 % и выше или же при соответственной ей влажности корма, которая для зерна пшеницы, кукурузы и риса составляет 18,3...18,5 %, сои — 17...17,5, арахиса и семян подсолнечника — 8...9 %. Оптимальная температура для образования афлатоксинов 27...30 °С, однако они могут продуцироваться и при температуре от 12 до 40 °С. Сам же гриб-продуцент может развиваться и при температуре 45...50 °С.

Возбудители болезни. Токсинообразующие грибы *A. flavus* и *A. parasiticus* — продуценты афлатоксинов.

Афлатоксины — группа ядов, обладающих гепатотропными, канцерогенными, мутагенными, тератогенными, иммунодепрессивными свойствами, по химической природе — производные кумарина. В их состав входит до десяти токсичных компонентов. Корма, пораженные токсинообразующими штаммами *A. flavus*, не обезвреживаются запариванием, афлатоксины не инактивируются кислотами и щелочами.

Эпизоотология. Наиболее чувствительны к афлатоксинам свиньи. Чувствительность свиней к афлатоксинам проявляется в такой последовательности: поросята до трехмесячного возраста — супоросные свиноматки — откормочные свиньи. С возрастом чувствительность снижается. Мужские особи более чувствительны, чем женские. Дефицит в кормах белка, витаминов или нарушение у животных обмена веществ способствуют развитию у них афлатоксикоза.

Патогенез. Токсическое действие афлатоксинов обусловлено воздействием их главным образом на клетки печени, проявляющимся в нарушении синтеза нуклеиновых кислот и белков, развитии жировой и белковой дистрофии, переходящей в некроз гепатоцитов. Афлатоксины обладают также канцерогенным, тератогенным и мутагенным действием.

Течение и клиническое проявление. Для острой формы многих аспергиллотоксикозов характерны общая депрессия, потеря аппетита, тремор, шаткая походка, тахикардия, диарея. При хронической наблюдают задержку роста, истощение, вялость, расстройство желудочно-кишечного тракта, парезы, снижение числа лейкоцитов со сдвигом ядра влево. У крупного рогатого скота скармливание зараженного *A. flavus* корма вызывает депрессию, снижение удоя, отсутствие аппетита, расстройство желудочно-кишечного тракта. У кур в тяжело протекающих случаях наблюдается коматозное состояние, которое спустя 3...4 ч проходит, затем вновь повторяется. При внешнем осмотре отмечают синюшность кожи и слизистых оболочек, полосчатые кровоизлияния на ногах и груди, диарею. Характерны снижение потребления кормов, приостановка роста и прекращение яйценоскости.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают, исходя из эпизоотологической ситуации с учетом клинических изменений, а также результатов миколого-токсикологического анализа кормов. Лабораторная диагностика включает микологический анализ кормов и проверку их токсичности для лабораторных животных.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить болезнь Ауески, болезнь Тешена, отравления ядами — производными кумарина (зоокумарин и др.), микотоксикозы (охратоксикоз, рубротоксикоз).

Лечение. Симптоматическое и использование сорбентов типа энтеросорбента-В.

Профилактика и меры борьбы. Залог успеха борьбы с афлатоксикозами — правильная разработка способов профилактики и защиты пищевых и кормовых субстратов от поражения токсинами гриба. Важным условием, обеспечивающим профилактику микотоксикозов, в частности аспергиллофлатоксикозов, являются уборка урожая и заготовка кормов в сухую погоду, а также соблюдение агрозоотехнических правил хранения кормов.

С целью подавления размножения аспергиллов на зерне, сене, соломе в качестве консервантов используют сорбиновую, бензойную, пропионовую, муравьиную, уксусную и другие кислоты с выраженным антигрибковым эффектом. Радикальной мерой борьбы остается исключение из рациона закисневших кормов, подозреваемых в заражении грибами.

Аспергиллоохратоксикоз (Aspergilloochratoxicosis). Болезнь вызывают аспергиллы группы *A. ochraceus*, которые часто бывают причиной гниения овощей, фруктов, поражают многие продукты питания и корма, образуя и выделяя в них пеницилловую кислоту и охратоксины.

Охратоксины А, В, С — микотоксины, продуцируемые преимущественно видами аспергиллов группы *A. ochraceus* и некоторыми видами микосцицеллов (*P. viridicatum*), — производные кумарина. Обнаружены в закисневших продуктах и кормах. Охратоксины по своему действию подобны афлатоксинам, но поражают главным образом почки, лимфоузлы, печень и желудочно-кишечный тракт, вызывают дегенеративные изменения в скелетных мышцах, бронхопневмонию, уменьшение числа лейкоцитов, увеличение содержания белков в плазме крови.

7.3.2. ПЕНИЦИЛЛОТОКСИКОЗЫ

Пенициллотоксикозы (Penicillotoxicoses) — это микотоксикозы, вызванные токсичными метаболитами грибов рода *Penicillium*. Химический состав многих токсинов пенициллов, которые вызывают заплесневение продуктов питания и кормов, неизвестен. Пенициллотоксикозы широко распространены во всех странах мира.

Установлено, что большинство токсинов пенициллов характеризуется общеплазматическим действием на животный и растительный организм, а также клетки микроорганизмов. Для клинической картины многих пенициллотоксикозов животных характерны беспокойство, жажда, рвота, частая дефекация, кашель, тахикардия, саливация. На слизистой оболочке ротовой полости и на пяточке развиваются застойные явления, типичны синюшность кожи ушей, хвоста, грудных и тазовых конечностей, в крови выявляют лейкоцитоз, лимфоцитоз, снижение содержания гемоглобина и числа эритроцитов.

Патологоанатомические изменения при пенициллотоксикозах обусловлены влиянием токсичных веществ на сердечно-сосудистую систему, состав крови, что приводит к переполнению кровью органов, очаговым инфильтратам в сердце, легких, печени, селезенке и кишечнике. Установлена роль токсинов пенициллов в этиологии так называемой вертячки у овец.

7.3.3. СТАХИБОТРИОТОКСИКОЗ

Стахиботриотоксикоз (Stachybotryotoxicosis) — тяжело протекающее алиментарное микотоксическое заболевание животных, возникающее при скармливании кормов, пораженных токсичным грибом *S. alternans*.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые заболевание было установлено у лошадей на Украине в 1930—1931 гг. Советские исследователи Я. А. Фиалков и С. Б. Серебряная (1949) из культур гриба *Stachybotrys alternans* выделили токсичное вещество, назвав его стахиботриотоксин А.

Возбудитель болезни. Возбудитель — гриб *Stachybotrys alternans*. В естественных условиях он встречается на влажных растительных кормах, богатых целлюлозой, и в почве. Оптимальная температура для роста и развития гриба 20...27 °С, влажность 45...50 %.

В процессе роста образует и накапливает токсин — стахиботриотоксин, который и служит причиной алиментарного микотоксикоза.

Эпизоотология. В неблагоприятных по стахиботриотоксикозу зонах микромицет можно обнаружить на соломе, зерне, силосе, а также на старых стогах, соломенных крышах домов, сухой растительности, стерне. К стахиботриотоксикозу восприимчивы лошади, крупный и мелкий рогатый скот, буйволы, свиньи, собаки, куры, лабораторные животные и человек. Заболевание возникает при стойловом содержании животных зимой и ранней весной. Летальность составляет 70...90 %.

Патогенез. Стахиботриотоксин — группа токсинов стероидной природы, образуемых *S. alternans* в результате биологического окисления грибом стероидов.

Биологический эффект токсинов гриба *S. alternans* состоит в тахикардии, сужении кровеносных сосудов, гемолизе; снижении щелочности крови, содержания фосфора и тромбоцитов. Местное действие стахиботриотоксина проявляется воспалительно-некротическим поражением губ, слизистой оболочки рта, желудка и кишечника. Резорбтивное действие

токсина характеризуется глубокими поражениями нервной системы, резкими изменениями картины крови и развитием множественных некрозов.

Течение и клиническое проявление. У лошадей различают острое (атипичная форма) и подострое (типичная форма) течение стахиботриотоксикоза. Симптомы отравления могут проявляться через 1...3 дня после поедания пораженного грибом корма. Общими клиническими признаками токсикоза являются расстройство деятельности нервной системы, развитие некробиотического процесса, геморрагического диатеза, сердечной недостаточности.

Атипичная форма заболевания возникает через 5...24 ч после поедания лошадей большого количества токсичного корма. Температура тела повышается до 41...42 °С. Животное угнетено, координация движений нарушена. Наблюдают тетанические судороги, ослабление зрения, потерю кожной чувствительности. Пульс прощупывается с трудом, число ударов достигает 80...100 в минуту. Появляются признаки отека легких (хрипы, одышка). На слизистых оболочках ротовой и носовой полостей, влажных глаз возникают кровоизлияния, а в отдельных случаях даже носовое, слезничное или влажничное кровотечение. Больные лошади, за исключением редких случаев, погибают в конце первых суток проявления клинических признаков. При остром течении свертываемость крови нарушена, наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз.

Для типичной формы стахиботриотоксикоза лошадей характерны три стадии: при первой (длительностью от 6 до 15 дней) отмечают местные поражения в области головы. Через 24...72 ч после поедания пораженного корма у лошадей развиваются поверхностный дерматит и лушение кожи в области губ и уголков рта, наблюдается отечность нижней и верхней челюстей, крыльев носа, щек, в ротовой полости скапливается тягучая слюна. На 4-е сутки на губах образуются поверхностные корочки и трещины. При глубоких поражениях развивается сильный отек нижней части морды и в дальнейшем наблюдается выделение экссудата, развивается некроз. Омертвевшие участки кожи отслаиваются. После заживления на месте бывших очагов поражения образуется рубцовая ткань. Слизистые оболочки носовой полости и глаз гиперемированы, влажные, веки опухшие, появляется сильное слезотечение.

При своевременном выделении и лечении больных животных, а также выделении пораженного корма прогрессирование болезни приостанавливается и животное выздоравливает.

Вторая стадия продолжается 15...20 дней и является результатом более длительного скармливания пораженного корма. Развивается тяжелый общий токсикоз, характеризующийся изменениями морфологического состава крови. Нейтрофильный лейкоцитоз постепенно сменяется стойкой лейкопенией. Число лейкоцитов уменьшается до 1000...3000 в 1 мкл ($1 \cdot 10^9/l$) крови. Постепенно уменьшается процент нейтрофилов и увеличивается относительное количество лимфоцитов. В 5...6 раз уменьшается число тромбоцитов, понижается ретракция кровяного сгустка. В этот период у животных часто наблюдают геморрагический диатез, нарушение работы желудочно-кишечного тракта, повышение температуры тела, болезненность подчелюстных и околоушных лимфатических узлов и слюнных желез. Очаги некроза на губах и слизистой оболочке ротовой полости расширяются.

В начале третьей стадии температура тела у больных животных повышается до 40...41,5 °С, ухудшается аппетит. В ротовой полости, на губах

появляются новые обширные очаги некроза. Выдыхаемый воздух имеет гнилостный запах, наблюдается сильное слюнотечение.

Пульс слабый, учащенный (от 65 до 120 ударов в минуту), нередко аритмичный, а перед смертью нитевидный. Число лейкоцитов снижается до 100...500 в 1 мкл $\{(0,1...0,5)10^9/\text{л}\}$ крови, резко выражен относительный лимфоцитоз (от 80 до 100 %), эозинофилы и моноциты исчезают, СОЭ увеличена, аппетит отсутствует, животные погибают с признаками асфиксии.

У крупного рогатого скота вначале отмечают обильное слюноотделение, сопровождающееся серозно-геморрагическим истечением из ноздрей. Температура тела на 2...3-й день болезни достигает 40...42 °С. Затем развиваются стойкие нарушения функций органов пищеварения, усиливается перистальтика, появляется профузная диарея с примесью крови. Больные животные больше лежат, стонут. С развитием болезни у коров полностью прекращается лактация.

У некоторых животных на губах обнаруживают небольшие некротизированные очаги, на месте которых в последующем образуются эрозии с неровными краями. Во второй период стельности некоторые коровы abortируют. Нарушения в крови сходны с таковыми у лошадей. При неблагоприятном исходе в конце болезни у всех животных понижается ретракция кровяного сгустка. Острое течение стахиботриотоксикоза у коров заканчивается гибелью на 2...4-й день, а при более затяжном течении животные погибают вследствие развития сепсиса через 10...13 сут. При своевременном исключении из рациона пораженного грибами корма и отсутствии температурной реакции животные выздоравливают в течение 3...10 дней.

У овец клинические симптомы болезни в основном такие же, как у крупного рогатого скота. Наблюдают признаки поражения центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, кроветворных органов, а также некробиотические процессы.

У свиней наиболее типичные изменения выявляют на пяточке (шелушение, слушивание эпидермиса). В поперечной бороздке пяточка обнаруживают некротические очаги с трещинами. Животные угнетены. За ушами, в области живота и ануса выявляют множественные кровоизлияния, язвы, наблюдается поражение сосков.

Патологоанатомические признаки. При вскрытии трупов в большинстве случаев выявляют геморрагический диатез, язвы на слизистой оболочке пищеварительного тракта, некротические поражения печени и почек.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на стахиботриотоксикоз ставят на основании анализа эпизоотологических данных (пораженные корма, массовое проявление болезни, сезонность, отсутствие заболеваний у молодняка, высокая летальность и др.), результатов клинического и гематологического исследований, патологоанатомического вскрытия, микологического исследования кормов.

Лечение. При стахиботриотоксикозе применяют симптоматическую терапию, которая эффективна только в начальной стадии заболевания.

В первой стадии токсикоза больным животным промывают ротовую полость слабым раствором танина, сульфата меди, а трещины на коже смазывают цинковой мазью. Из кормового рациона исключают подозреваемые на заражение грибами корма. Во второй и третьей стадиях заболевания назначают промывание желудка больного животного теплым раствором диоксида натрия (питьевая сода) для адсорбирования токсина. Дают слабительные, лучше касторовое масло, а затем внутрь и в прямую

сезону вводят отвар крахмала, слизистые отвары льняного семени, овса. Для ускорения заживания язв применяют дезинфицирующие и вяжущие средства: слабые растворы перманганата калия, раствор Люголя, растворы марганца, антибиотики.

При расстройстве желудочно-кишечного тракта больным животным назначают обволакивающие, слизистые, дезинфицирующие и противовоспалительные средства внутрь и в прямую кишку, промывание желудка слабым раствором перманганата калия или раствором диоксида натрия.

Рекомендуется комбинированное лечение: внутривенно вводят 10%-ный раствор хлорида натрия с последующим подкожным введением адреналина, затем внутривенно вводят раствор йодида калия. Хороший лечебный эффект получают при внутривенном введении лошадам стрептомицина и вводят внутрь фталазола.

Профилактика и меры борьбы. Основным профилактическим мероприятием против стахиботриотоксикоза животных является соблюдение агротехнических и зоогигиенических требований при заготовке и хранении кормов.

При возникновении заболевания хозяйство объявляется неблагополучным по стахиботриотоксикозу. Рекомендуется немедленно изменить кормовой рацион, изъять пораженный корм, а из рациона крупного рогатого скота — кислые корма. В неблагополучных хозяйствах проводят ветеринарно-санитарные мероприятия, влажную уборку помещения, биотермическое обеззараживание навоза, дезинфекцию помещений щелочными растворами; уничтожают остатки пораженных кормов. Хозяйство объявляют благополучным через 20 дней после выздоровления последнего больного животного.

7.3.4. ДЕНДРОДОХИОТОКСИКОЗ

Дендродохиотоксикоз (Dendroochiotoxicosis) — это остро протекающий алиментарный микотоксикоз сельскохозяйственных животных с летальным исходом, возникающий при поедании соломы, зерна, гуменных отходов, пораженных грибом *D. toxicum*.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые род *Dendroochium* описал Бонорден в 1851 г. В 1937—1940 гг. коллективом исследователей И. Р. Боней, Н. М. Подопличко, Ф. М. Пономаренко, В. И. Борисевич) была установлена болезнь лошадей, вызванная грибом *Dendroochium toxicum*. В последующие годы выяснено, что она может возникнуть у свиней, овец (Н. А. Спесивцева, В. П. Королева, 1956; Ф. А. Курманов, 1960) и кур.

Возбудитель болезни. Возбудитель — гриб *Dendroochium toxicum*, сапрофит, развивается на кормах, содержащих целлюлозу, наиболее часто поражает солому, полосу, мякину, обнаружен на сене из суданской травы и ржаных сорняках, встречается на растительных остатках в почве, на аналогах к хлопковому сырье, грубых кормах.

При поражении естественных субстратов, богатых клетчаткой, а также расте на искусственных питательных средах гриб образует и накапливает в них токсичные метаболиты — дендродохины, которые и служат причиной отравления человека и животных.

Эпизоотология. К дендродохиотоксикозу восприимчивы лошади, овцы, свиньи, козочки, куры, кролики, лабораторные животные. Чувствительность сельскохозяйственных животных к токсинам гриба в естественных условиях не изучена. Описано только заболевание лошадей в период

стойлового содержания в результате скармливания им соломы и половы, пораженных данным грибом.

Патогенез. Гриб *Dendrodochium toxicum*, содержащийся в полоче, овсе, хлопке, суданской траве, конопле, горохе и гороховой соломе, вызывает тяжело протекающий токсикоз, нередко с молниеносной гибелью животных без предшествующих заметных признаков. Токсины гриба дендродохины являются цитотоксическими ядами, оказывают антигрибное и антимикробное действие, угнетают или стимулируют сердечную деятельность, расширяют сосуды и снижают кровяное давление.

Течение и клиническое проявление. В связи с внезапной гибелью животных, которая наступает в течение 12...24 ч после скармливания им пораженного корма, молниеносное течение дендродохиотоксикоза в *острой форме* зарегистрировано без проявления клинических симптомов.

При проявлении болезни у лошадей наблюдаются угнетение сердечной деятельности, учащение (70...75 ударов в минуту) и малое наполнение пульса, аритмия, общая слабость и колики. Изменения в крови характеризуются нейтрофильным лейкоцитозом, замедленной СОЭ и увеличением их числа до 10,8 млн/мкл ($10,8 \cdot 10^{12}/л$) крови. Содержание гемоглобина в крови увеличивается. Нарушается работа желудочно-кишечного тракта. Гибель может наступить через 16...24 ч после скармливания токсичного корма или культуры гриба.

При *подострой* или *затяжной форме* отравления наблюдают отечность губ, стоматит с некротическими явлениями, на языке серый налет, обильное слюнотечение.

У овец болезнь проявляется отсутствием аппетита и жвачки.

У свиней характерные изменения отмечают на пяточке — он малоподвижен, отечен, покрыт трещинами и небольшими язвами.

У кур клинические признаки проявляются на 4...5-е сутки. Птицы угнетены, малоподвижны, аппетит отсутствует, перья взъерошены, гребень и сережки цианотичные, СОЭ замедлена, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов увеличено, в лейкоцитарной формуле отмечается нейтрофилия со сдвигом ядра влево. Куры погибают в стадии глубокого коматозного состояния.

Патологоанатомические признаки. У свиней при экспериментальном микотоксикозе с острым течением на вскрытии отмечают фибринозно-геморрагическое воспаление пищеварительного тракта, кровенаполнение паренхиматозных органов, кровоизлияния под капсулой селезенки. При хроническом течении наблюдают язвенно-некротические процессы на пяточке, коже губ и слизистой оболочке ротовой полости, фибринозно-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта, дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

У лошадей резко выражены трупное окоченение, цианоз слизистых оболочек, в носовой полости скопление кровянистой жидкости, в клетчатке грудных мышц очаговые инфильтраты. Находят массовые точечные кровоизлияния под плеврой, в легочной ткани, трахее, на эпикарде, застойную гиперемия и кровоизлияния в головном мозге.

Для овец характерны геморрагический диатез, серозно-геморрагический гастроэнтерит, отек легких и дегенеративные изменения в паренхиматозных органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, результатов клинического и патологоанатомического исследований и микотоксикологического анализа кормов. Дендродохиотоксикоз следует дифференцировать не толь-

ко от других микотоксикозов, но и от ботулизма, отравления цианистым калием и другими быстродействующими ядами.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы. Такие же, как и при стахиботриотоксикозе. Необходимо изъять из рациона пораженные грибом корма.

7.3.5. ФУЗАРИОТОКСИКОЗЫ

Фузариотоксикозы (Fusariotoxicoses) — это алиментарные микотоксикозы, возникающие в результате скармливания животным кормов, пораженных токсичными видами грибов рода *Fusarium*. В настоящее время выделяют три типа фузариотоксикозов: споротрихиеллотоксикозы, фузариграмиinearотоксикозы и фузариониваленотоксикозы. К фузариотоксикозам восприимчивы животные всех видов.

Споротрихиеллотоксикозы (Sporotrichiellotoxicosis) — алиментарные микотоксикозы, возникающие при употреблении кормов, пораженных грибом *Fusarium sporotrichiella* и его разновидностями. Многие из этих грибов вызывают болезни хлебных злаков, технических культур, поражают корма во время хранения. К токсинам гриба чувствительны лошади, птицы, свиньи, крупный рогатый скот, овцы, наиболее восприимчивы молодые и беременные животные.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Несмотря на то что неоднократно указывалось на связь заболевания с употреблением перезимовавших злаков, точная этиология болезни была раскрыта лишь в 1943 г. (А. Х. Саркисов, Е. С. Квашнина, В. В. Корслева, Н. С. Акулова и др.). В результате проведенных исследований из перезимовавших злаков был выделен гриб *Fusarium sporotrichiella* и доказана его этиологическая роль в возникновении болезни: культуры этого гриба при скармливании различным видам животных вызывали такую же картину заболевания, как и перезимовавшее зерно.

Возбудитель болезни. Основными виновниками отравлений животных являются токсические виды и разновидности секции *F. sporotrichiella* (род *Fusarium*, класс *Fungi imperfecti*). Виды этой секции широко распространены в природе. Многие из них вызывают болезни хлебных злаков, технических культур, поражают корма во время хранения.

Кроме того, грибы секции *F. sporotrichiella* продуцируют токсичные метаболиты, которые относятся к группе трихотеценов: токсин Т-2 и диаксетоксискирпенол. Токсины гриба устойчивы к действию физических и химических факторов. Источником отравления животных могут быть любые корма: сено, солома, зерно, зернофураж (овес, ячмень, пшеница и др.), комбикорм, отруби, перезимовавшие злаки, стерня и т. д.

Эпизоотология. Заболевание регистрируется на протяжении всего года, характеризуется внезапностью появления, массовостью. Смертность и вынужденный убой больных животных иногда достигают 100 %.

Патогенез. Развитию болезни способствует наличие в рационе кислых кормов (силоса, жмых, барды). Наиболее тяжелые формы отравления наблюдаются у животных, которых держат на голодный желудок (это способствует, по всей видимости, более быстрому всасыванию токсинов).

Течение и клиническое проявление. Фузариоспоротрихиеллотоксикозы и другие виды фузариотоксикозов могут протекать остро и подостро. Инкубационный период от нескольких часов до 5...6 дней.

У лошадей к ранним клиническим признакам относят: нервные синдромы, расстройства координации, подергивание отдельных групп

мышц или дрожь, потоотделение, угнетение, парезы. Нарушена работа желудочно-кишечного тракта, жевание и глотание затруднены, температура тела повышается до $40,2^{\circ}\text{C}$.

Число эритроцитов может снижаться до $1...1,5$ млн/мкл [$(1... 1,5) 10^{12}/\text{л}$] крови, число лейкоцитов — до 200 в 1 мкл ($0,2 \cdot 10^9/\text{л}$) при относительном лимфоцитозе.

У крупного рогатого скота отмечают угнетение, потерю чувствительности, парезы задних конечностей, атонию преджелудков, расстройство сердечно-сосудистой системы, лейкопению.

У свиней основные признаки отравления — расстройство желудочно-кишечного тракта (диарея), язвенный стоматит, опухание и отек век, болезненность в области гортани, животное зевает, сопит. На теле появляются красные пятна, наблюдается шаткость походки. Температура тела нормальная. Число лейкоцитов уменьшено.

У кур массовое заболевание и значительный отход наблюдают среди цыплят в возрасте 20...25 дней. У больной птицы отсутствует аппетит, повышена жажда, слабость, крылья опущены, перья взъерошены, глаза закрыты. Расстройства желудочно-кишечного тракта сопровождаются появлением зеленовато-белых с примесью крови испражнений. Слизистая оболочка ротовой полости воспалена, покрыта язвочками.

Патологоанатомические признаки. У различных видов животных они примерно одинаковые и характеризуются геморрагическим диатезом, дегенеративными изменениями в паренхиматозных органах, воспалительными явлениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Отмечают язвенно-некротический стоматит, белковое или жировое перерождение печени, почек, сердца, отечность легких, точечные кровоизлияния в подкожной клетчатке.

У кур встречаются язвы на слизистой оболочке зоба, у уток — на слизистой оболочке пищевода. Степень проявления тех или иных признаков зависит от характера течения болезни и вида животного.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основе комплекса исследований: анамнеза, результатов клинических и патологоанатомических исследований, токсико-микологического анализа кормов.

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего исключить стахиботриотоксикоз, сальмонеллез, чуму свиней, отравление ядовитыми растениями и химическими ядами.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы. Для предупреждения токсикоза необходимо использовать корма, отвечающие требованиям действующих стандартов, проводить обследование кормов, особенно комбикормов и других продуктов переработки зерна (отруби, зерновые отходы), являющихся основной причиной фузариозных токсикозов. Необходимо изъять корма, вызвавшие отравления.

Фузариограминеротоксикозы (Fusariograminearotoxicosis) — фузариотоксикоз с эстрогенным синдромом (эстрогенизм), обусловлен токсином зеараленоном (F-2), возникает в результате употребления кормов, пораженных *F. graminearum*.

Историческая справка, распространение степень опасности и ущерб. Об отравлении зерном, пораженным грибами рода *Fusarium*, впервые в 1882 г. сообщил Н. А. Пальчевский. Основы изучения фузариотоксикозов были заложены отечественными учеными.

Эстрогенный синдром у свиней (зеараленонтоксикоз, F-2 токсикоз, микотический вульвовагинит неполовозрелых свинок) зарегистрирован впервые В. В. Курасовой,

А. Н. Леоновым и Д. М. Голбаном (1973) в некоторых хозяйствах Молдавии. В дальнейшем патологические признаки болезни свиней в отдельных хозяйствах южных районов СССР на-
блюдены Е. В. Башмакова (1978) и Г. Якуб (1978).

Возбудитель болезни. Возбудитель — *Fusarium graminearum*, преимущественно поражает хлебные злаки, вызывая заплесневение посевов, гниль сахарной кукурузы и зерна в период созревания. Гриб обычно встречается при поражении кукурузы во время хранения в початках при неблагоприятных погодных условиях, образует комплекс токсичных метаболитов, обладающих в разной степени выраженным эстрогенным эффектом и различающихся физико-химическими свойствами.

Зооэкология. Грибы-продуценты зеараленона широко распространены в разных климатических зонах земного шара. Токсинообразующие виды фузариев были выделены из овса, ячменя, пшеницы, ржи, бобов, речной воды и почвы в разных странах Европы, Азии, Америки. К зеараленону чувствительны свиньи, крупный рогатый скот, лабораторные жи-
вотные.

Патогенез. Зеараленон, попавший в организм свиней с кормом, ассимилируется не полностью. Одна часть его всасывается в желудке и тонкой кишке, а другая часть проходит через желудочно-кишечный тракт и выделяется с фекалиями. Ассимилированный зеараленон в течение 1...7 ч содержится в крови, с которой поступает в печень, мышечную ткань, головной мозг, почки. В первые 2...4 ч после введения зеараленона в желудок его можно обнаружить в легких. Усвоенный организмом токсин частично метаболизируется в клетках печени в α - и β -зеараленолов. Этот процесс протекает при участии α -гидроксистероиддегидрогеназы или в результате действия ферментов дрожжей.

Течение и клиническое проявление. Симптомы острого эстрогенного отравления выражаются в набухании, покраснении и выпадении влагалища, уменьшении его секреции, кератинизации эпителиальных клеток. Отмечаются метроррагии, увеличение размеров матки, рост и лактация молочных желез даже у неполовозрелых и кастрированных животных. При хроническом течении микотоксикоз сопровождается нарушением способности к детодотворению у крупного рогатого скота, бесплодием и абортами (у свиней).

Патологоанатомические признаки. При содержании в корме не только зеараленона, но и других фузариотоксинов у больных животных, убитых с диагностической целью, наблюдают катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, гиперемию сосудов брыжейки. Наиболее характерные изменения находят в половых органах. Степень их проявления зависит от дозы принятого токсина, длительности скармливания, а также от возраста и пола животного.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании клинических признаков, патологоанатомических изменений, обнаружения токсических доз зеараленона в корме, выявления зеараленона или его токсических метаболитов (α - и β -зеараленолов) в органах и тканях животного, реже — в фекалиях.

При дифференциальной диагностике исключают возможность проявления эстрогенного синдрома как результата скармливания животным кормов, содержащих эстрогенные вещества (люцерна, соевые и другие бобовые).

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы. Постоянный надзор и контроль за кормами методом органолептической оценки и лабораторных (микологических, иммуно-токсикологических и бактериологических) исследований. Запрещается скармливать животные корма, содержащие токсичные вещества. Загрязненные корма следует немедленно изымать из рациона.

Фузариониваленотоксикозы (*Fusariumvalenotoxicosis*) — алиментарный микотоксикоз, возникающий при употреблении кормов, пораженных *F. nivale*.

К фузариониваленотоксикозам восприимчивы сельскохозяйственные и лабораторные животные, а также человек. Вспышки микотоксикозов отмечали в годы с обильными дождями во время уборки урожая, что обуславливало значительное поражение кормов различными грибами.

У лошадей заболевание проявляется снижением массы тела, потерей аппетита. У цыплят и утят главным симптомом заболевания является рвота.

Диагноз устанавливают по результатам микотоксикологического анализа кормов, используемых для кормления животных.

Лечение симптоматическое.

Профилактика и меры борьбы такие же, как при других фузариотоксикозах.

7.3.6. КЛАВИЦЕПСТОКСИКОЗЫ

Клавицепстоксикозы (*Clavicepsstoxicoses*) — алиментарные микотоксикозы животных, возникающие при поедании кормов, пораженных грибами рода *Claviceps* (спорыньевые). К клавицепстоксикозам чувствительны животные всех видов и человек.

Claviceps представлен тремя видами: *Claviceps purpurea* — типичная спорынья ржи, поражает и дикие злаки; *C. microcephala* — распространена на диких злаках, и *C. paspali* — паразит видов *Paspalum*. Для животных гриб токсичен только в стадии склероция.

Микотоксикозы, вызываемые склероциями *C. purpurea* и *C. microcephala*, объединены под общим названием «эрготизм» (от франц. *ergot* — рожки).

Отравление животных, вызываемое грибом *C. paspali*, выделено в отдельную нозологическую единицу клавицепстоксикоз, или клавицепспаспалитоксикоз.

Эрготизм (*Ergotismus*). Алиментарный микотоксикоз, возникающий вследствие скармливания животным зерна, продуктов его переработки и грубых кормов с примесью рожков (склероциев) спорыньи.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Эрготизм известен с древних времен. Термин «эрготизм» появился в XVII в. от французского слова «*ergot*», что означает «рожки». Эрготизмом называли отравления человека и животных, возникающие после употребления муки (хлеба) с примесью рожков спорыньи.

Эрготизм был отмечен в VI—XIX вв. в Испании, Франции, Швейцарии, Восточной Пруссии, Венгрии; в 90-х годах XIX в. в северо-восточных губерниях России.

Морфологическое значение отдельных стадий гриба и его систематическое положение впервые определил французский исследователь Тюляна в 1853 г.

В 1863 г. немецкий ботаник Кюн подтвердил и дополнил данные Тюляна, установив связь склероциев с конидиальной стадией гриба.

На протяжении 1869—1936 гг. была подробно описана морфология, биология и экология гриба *C. purpurea* и изучено его влияние на животный организм.

Возбудители болезни. Наиболее часто грибы *C. purpurea* и *C. microcephala* поражают рожь, реже ячмень, овес, пшеницу во время их вегетации. Рассеивание, прорастание спор и заражение растений грибом зависят от климатических условий. Сильного развития спорыньи следует ожидать при относительной влажности воздуха во время цветения ржи 74 % и температуре воздуха в начале цветения не выше 13...15 °С. Высокая темпе-

ратура и небольшое количество осадков тормозят рост спорыньевых грибов.

Токсичность *S. purpurea* и его разновидностей обусловлена содержанием в склероциях грибов алкалоидов клавинового типа и производных лизергиновой кислоты, которые обладают высокой степенью биологической активности и различаются между собой токсическими и фармакологическими свойствами. Из склероциев *S. purpurea* выделен новый алкалоид — эрготонин и два амина — гистамин и тирозин, которые в определенных дозах нашли применение в гинекологической практике как стимуляторы сокращения гладкой мускулатуры матки и тонкой кишки.

Спорынья ядовита для лошадей, жвачных, свиней, кур, собак, кошек, кроликов, морских свинок, белых мышей, крыс. Ее токсины переходят в молоко больных животных. Токсическое действие спорыньи зависит от следующих факторов: 1) степени ее зрелости — наиболее токсичны склероции спорыньи ранней уборки. Чем темнее цвет рожков, тем большей токсичностью они обладают; 2) условий и продолжительности ее хранения. Токсичность склероциев, пролежавших 5...6 мес, снижается, через 1...2 года полностью утрачивается; 3) набора алкалоидов, количественный и качественный состав которых в склероциях гриба зависит от вида растения-хозяина и почвенно-климатических условий в период его вегетации.

Эпизоотология. Животные могут заболеть при выпасе на пастбищах с преобладанием злаковых трав, пораженных спорыньей, и во время стойлового содержания при скармливании им сена, зерна и мучнистых кормов, содержащих рожки (склероции) спорыньи.

Патогенез. Токсичные вещества спорыньи воздействуют на гладкую мускулатуру (особенно матки), уменьшают зрачок, суживают кровеносные сосуды, вызывают нарушение питания тканей, что завершается цианозом и гангреной определенных участков тела. Парализуют двигательные симпатические нервы.

Течение и клиническое проявление. Различают эрготизм конвульсивный (острый) и гангренозный (хронический).

Конвульсивный эрготизм наблюдается у плотоядных, лошадей и овец и характеризуется поражением центральной нервной системы. При этой форме болезнь продолжается в течение нескольких часов и может закончиться гибелью животного или принять хроническое течение с развитием истощения. У крупного рогатого скота отмечают частый пульс, сильную прожь, потерю равновесия. У свиней острое отравление сопровождается обильным слюнотечением, рвотой, диареей, мышечной дрожью, потерей чувствительности, эпилептическими припадками, сменяющимися угнетением. При хроническом конвульсивном эрготизме отмечают судороги, преимущественно мышц шеи и конечностей.

Гангренозный эрготизм характеризуется у птиц омертвлением гребня, языка и клюва, у свиней и крупного рогатого скота поражаются ноги, уши и хвост, могут наблюдаться аборт; у лошадей отмечают отпадение копыт, хвостов и грив.

Патологоанатомические признаки. В целом характеризуются геморрагическим диатезом, катаральным воспалением желудочно-кишечного тракта, дегенеративными изменениями мозговой ткани.

При вскрытии животных, павших при остром эрготизме, наблюдают кровоизлияния на серозных оболочках, застойную гиперемия в паренхиматозных органах и головном мозге, особенно в мозжечке. Слизистая оболочка желудка и кишечника, особенно тонкой кишки, отечна и катарально воспалена.

При хроническом отравлении находят некрозы и гангрену кожи конечностей, сосков, ушных раковин и хвоста; кровоизлияния на слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта, иногда в печени, селезенке и головном мозге. У птиц наблюдают множественные язвы величиной с горошину на кутикуле мышечного желудка.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических данных и микотоксикологического анализа кормов.

Эрготизм следует дифференцировать от отравлений ядовитыми растениями, пестицидами по данным лабораторных анализов. Аборты, вызываемые сальмонеллами, исключают бактериологическим исследованием. Необходимо также дифференцировать аборты бруцеллезного происхождения. Следует иметь в виду микотоксикозы тремогенной этиологии.

Профилактика. В целях предупреждения отравлений спорыньей злаковые растения следует скашивать в период цветения, до образования склероциев; при наличии спорыньи сено необходимо браковать или освободить от склероциев выбиванием в отведенном для этого месте (склероциии закапывают глубоко в землю), собирать рожки спорыньи на пастбищах в очагах поражения, правильно организовать пастбу животных, основанную на загонной системе, и эксплуатацию территорий в неблагоприятных зонах. Предупреждение поражения спорыньей хлебных злаков достигается очисткой зерна, своевременным (до цветения) скашиванием сорных злаков возле полей, севооборотами, глубокой пахотой, очисткой от сора токов после молотбы, посевом семенного материала без примеси рожков.

При необходимости зерно можно очистить от склероциев, заливая его соевым раствором (4 кг поваренной соли на ведро воды). Всплывшие склероциии уничтожают. Для удаления соли зерно промывают водой. Корма с примесью спорыньи свыше 0,06 % нельзя скармливать животным, в том числе птице (их можно использовать после хранения свыше 3 лет и дополнительного лабораторного исследования на общее содержание алкалоидов). Корма, содержащие спорынью до 0,05 %, можно давать лошадям, 4...5-месячным поросятам, супоросным маткам в первой половине беременности, откармливаемому рогатому скоту, телятам в возрасте 6 мес и старше.

Лечение. Специфических противоядий нет. Лечебная помощь направлена на удаление яда из желудка и кишечника. Делают промывание желудка, внутрь назначают солевые слабительные. Из сердечных средств применяют кофеин и камфору. При развитии гангренозных процессов производят хирургические операции.

Меры борьбы. При возникновении отравления следует исключить из рациона корма, пораженные спорыньей или содержащие примесь склероциев (мучнистые). Животных с более легким течением болезни лечат, тяжелобольных убивают. Молоко от больных коров в пищу не допускают. Мясо павших или убитых животных используют в корм животным после ветеринарного осмотра.

Клавицепспаспалитоксикоз (клавицепспаспалитоксикоз) (*Claviceps paspalitoxicosis*) — алиментарный микотоксикоз, возникающий при поедании растительных кормов, пораженных грибом *C. paspali*, который паразитирует на диких злаках рода *Paspalum*.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Первое морфологическое описание отдельных стадий гриба *C. paspali* как самостоятельных форм относится к началу XIX в.

В 1909—1910 гг. Стивенс и Хелл установили, что различные морфологические формы гриба являются стадиями развития одного и того же гриба, и назвали его *Claviceps paspali*. Интерес к этому грибу возник после того, как на многих пастбищах штатов Центральной и Южной Америки было установлено его широкое распространение и появились массовые отравления сельскохозяйственных животных. Позднее гриб стали находить и в других странах. Впервые в СССР гриб *C. paspali* установлен в 1942 г.

Возбудитель болезни. Гриб *C. paspali* поражает вегетирующие кормовые растения: гречиху пальчатую, паспалум расширенный и многолетний злак паспалум Тунберга. Сроки появления и развития отдельных фаз гриба определяются климатическим (температурным, гидрометеорологическим) режимом агробиоценоза.

Токсичные вещества содержатся в склероциях гриба, экстрагируются органическими растворителями. Токсична жировая фракция. Химический состав микотоксинов, образуемых *C. paspali*, окончательно не изучен. В настоящее время известно несколько производных клавиновых и дикергиновых алкалоидов, выделенных из склероциев.

Эпизоотология. К клавицепстоксикозу восприимчивы ослы, лошади, свиньи, крупный рогатый скот, свиньи. Отмечены случаи отравления гусей. Заболевание регистрируют во второй половине июля и августе, что совпадает со временем образования на растениях склероциев. Токсикоз возникает внезапно и одновременно охватывает значительную часть поголовья. При скармливании переболевшим животным зараженного корма наступает рецидив. Заболевают животные всех возрастов, но более чувствительны старые и молодые. Подсосный молодняк не болеет.

Патогенез. В патогенезе клавицепстоксикоза преобладает поражение центральной нервной системы. Ранние и глубокие поражения обнаруживают в коре головного мозга, мозжечке и спинном мозге. Квалифицируют их как токсико-дистрофическую энцефалопатию. Возникается она дисциркуляторными расстройствами и дистрофическими изменениями в нервных и глиозных клетках, следствием чего являются судороги, парезы, параличи, атаксия и тремор. Во внутренних органах отмечают нарушение кровообращения и белковую дистрофию.

Течение и клиническое проявление. Основные симптомы токсикоза: нервно-мышечный синдром — повышенная чувствительность, гиперестезия кожи головы и спины, рефлекторная возбудимость, пугливость, шаткость походки, одышка, аритмия, судороги, паралич, нормальное употребление корма затруднено, лактация прекращается. Наблюдается непроизвольное мочеиспускание.

Отравление крупного рогатого скота наступает через 1...7 дней после попадания токсина в организм. Сначала отмечается мятникообразное покачивание головой, затем появляется мышечная дрожь, суставы неподвижны, стибаются плохо, животные передвигаются короткими шагами и переворачиваются через спину и голову. У овец может наблюдаться тимпанит. У гусей развивается спастический паралич шейных мышц, резко выражена слабость ног, крылья опущены. При изъятии из рациона зараженного корма клинические признаки постепенно ослабевают, животные выздоравливают.

Патологоанатомические признаки. Обнаруживают местное очаговое поражение слизистой оболочки желудка, дегенеративные изменения в сердечной мышце и гиперплазию в лимфатических узлах, особенно в мезентериальных. На катарально-воспаленной слизистой оболочке желудка встречаются гиперемизированные участки и в ограниченном количестве — точечные кровоизлияния. Более резко выражены фокусная гиперемия и очаговые кровоизлияния на слизистой оболочке тонких кишок.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз основывается на клинической картине, результатах обследования пастбищ, данных токсико-микологического анализа кормов.

Клавицепстоксикоз следует дифференцировать от отравления полынью, хлопчатниковым шротом, нитритами и стрихнином; от эрготизма, фузариотоксикоза и других микотоксикозов. В целом дифференцировать клавицепстоксикоз от других болезней нетрудно, так как он возникает только в определенных географических зонах, где на пастбищах преобладает пальчатая трава, на которой легко можно обнаружить склероции.

Лечение. При выявлении животных с клиническими признаками отравления немедленно исключают из рациона сено (траву) с наличием склероциев. Желудок отравленного животного промывают водой или раствором танина, ставят клизмы, дают активированный уголь, внутривенно вводят раствор соды и глюкозы.

Профилактика и меры борьбы. Проводят мероприятия по уничтожению первоисточника инфекции — склероциев гриба. С этой целью предупреждают формирование рожков на растениях, своевременно скашивая траву (в период колошения и начала цветения злаков).

Для максимального уменьшения числа склероциев, попадающих в почву на зимовку, необходимо освободить сено от рожков спорыньи в отведенном для этого месте; уничтожить склероции (сжечь или запахать глубоко в землю для предотвращения их прорастания весной), а также ввести травопольный севооборот.

Контрольные вопросы и задания к разделу «Микотоксикозы». 1. Чем микотоксикозы отличаются от микозов? 2. Основные микотоксины: дайте их химическую и антигенную характеристику, опишите механизм местного и резорбтивного действия на организм животного. 3. В каких кормах и при каких условиях происходит накопление микотоксинов? 4. Назовите основные клинические признаки, наблюдаемые при отдельных микотоксикозах у животных разных видов. 5. Какова последовательность микологических исследований с целью обнаружения и идентификации токсигенных грибов? 6. Каковы принципы лечения больных животных при микотоксикозах? 7. В чем заключаются меры профилактики микотоксикозов?

8. БОЛЕЗНИ ПТИЦ

8.1. БОЛЕЗНЬ НЬЮКАСЛА

Болезнь Ньюкасла (лат. — *Morbus Newcastle*; англ. — *Newcastle Disease*; псевдочума, атипичная чума, азиатская чума, псевдоэнцефалит, болезнь Дойля, болезнь Филарета, болезнь Ранкхета, брауншвейгская чума; ньюкаслская болезнь, БН) — высококонтагиозная болезнь птиц из отряда куриных, проявляющаяся поражением органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь, отличающаяся от классической чумы птиц, была впервые зарегистрирована на острове Ява Крансвельдом в 1926 г. С 1927 г. заболевание стали регистрировать в различных странах Азии, Америки и Европы. Английский исследователь Дойль в 1927 г. обнаружил болезнь в окрестностях г. Ньюкасла и дал ей соответствующее название.

В США заболевание описано в 1935 г. как пневмоэнцефалит цыплят. Во Вторую мировую войну болезнь широко распространилась в европейских странах и была занесена на территорию нашей страны. В настоящее время в России заболевание относится к контролируемым инфекциям в промышленных птицеводствах.

Очень высокая эпизоотологическая опасность заболевания связана с разносом инфекции на различные континенты с птицеводческой продукцией. Поэтому болезнь Ньюкасла — единственная из болезней птиц, включенная МЭБ в список А (особо опасных болезней).

Экономический ущерб от БН значительный ввиду высокой заболеваемости непривитой птицы (среди цыплят до 100 %) и летальности (60...90 %). Переболевшие цыплята плохо растут. Большие затраты связаны с проведением жестких карантинных мероприятий и уничтожением больной и подозрительной в заболевании птицы.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий вирус из рода *Paramixovirus* семейства *Paramixoviridae*. Размер вириона 120...380 нм. Вирус обладает гемагглютинирующими свойствами, репродуцируется в 9...12-дневных куриных эмбрионах, вызывая их гибель, развивается во многих первичных и перевиваемых культурах клеток с образованием ЦПД. Различают девять серологических вариантов возбудителя.

По степени патогенности штаммов вируса болезни Ньюкасла, циркулирующих в хозяйствах, различают: велогенные — высокопатогенные, мезогенные — средней степени патогенности и лентогенные — низкой степени патогенности, или авирулентные. Кроме того, полевые штаммы вирусов могут отличаться тропизмом (способностью поражать отдельные органы и системы организма). Различают висцеротропные, энтеротропные, пневмотропные и политропные эпизоотические штаммы.

Устойчивость вируса БН к действию физических и химических факторов зависит от наличия белка и рН среды. Вирус устойчив при рН в диапазоне 2,0...10,0; в высушенных органах при температуре 17...18 °С — 2 года; в птичниках в зимнее время — 140 дней, летом — 7 дней. В гниющих трупах инактивируется через 3 нед. В замороженных тушках кур не погибает свыше 800 дней. При кипячении вирус в тушках птиц погибает лишь через 40...60 мин. Биотермические процессы, развивающиеся при

хранении помета, инактивируют вирус через 20 дней. Вирус нестойк к действию дезинфицирующих средств в общепринятых концентрациях (растворы формалина 1...2%-ные, хлорной извести 3%-ный, гидроксида натрия 2%-ный, ксилонфта-5 4...5%-ные).

Эпизоотология. В естественных условиях болезнь Ньюкасла чаще регистрируют у птиц из отряда куриных (куры, индейки, цесарки, фазаны, павлины). Описаны случаи заражения синантропных птиц (голуби, воробьи, сороки, попугаи, ястребы). Степень восприимчивости к заболеванию птицы разных пород и возраста неодинакова. Иногда наблюдают случаи вспышек БН у цыплят при отсутствии заболевания взрослой птицы.

Источники возбудителя инфекции — больная и находящаяся в инкубационном периоде птица. Из организма вирус выделяется с секретами, пометом, яйцами. Факторами передачи возбудителя могут быть инвентарь, подстилка, корм, перо и пух, полученные от больных птиц, тушки вынужденно убитой птицы. Вирус также может находиться внутри и на скорлупе яиц, собранных от больной птицы. В птичниках, в которых содержатся больные, вирус циркулирует в воздухе при работе вентиляторов, а также выбрасывается в окружающую среду и разносится на расстояние до 1600 м, а при ветреной погоде — до 3...5 км. Заражение птицы происходит алиментарным и аэрогенным путями, через корм, воду, воздух, при тесном контакте здоровых и больных особей. Вирус способен выделяться в инкубационном периоде через 24 ч после заражения птицы, обнаружить его в организме переболевшей птицы удается в течение 2...4 мес после клинического выздоровления.

Резервуаром возбудителя могут быть перелетные дикие птицы, а также домашние утки, гуси.

В настоящее время болезнь Ньюкасла чаще проявляется в виде энзоотических вспышек, а в недалеком прошлом — в виде эпизоотий. Болезнь имеет некоторую периодичность и относительную сезонность в летне-осенний период, связанную как с увеличением поголовья в это время года, так и с усилением хозяйственной деятельности, контакта птицы. В птицеводческих хозяйствах с поточной системой содержания птицы инфекция может носить стационарный характер. Это объясняется длительным сохранением вируса во внешней среде в зимнее время года, переносом вируса свободно живущей птицей, вирусоносительством у переболевших кур. В активном состоянии вирус может сохраняться в организме клещей, обитающих в птичниках.

Заболееваемость у непривитого поголовья птицы составляет 90...100 %, летальность в зависимости от условий содержания колеблется от 40 до 80 %.

Патогенез. После попадания вируса болезни Ньюкасла с кормом, водой, воздухом в организм восприимчивой птицы он быстро проникает в кровь (уже через 96 ч после заражения). Под действием вируса нарушается проницаемость гематоэнцефалического барьера и развивается вирусемия, поэтому главным признаком заболевания являются обширные и локализованные кровоизлияния в различные системы и органы.

По кровяному руслу вирус может попадать в различные органы и ткани, вызывая поражения центральной нервной системы, органов дыхания, пищеварения, что обуславливает широкий спектр клинических проявлений болезни.

Течение и клиническое проявление. В зависимости от восприимчивости организма птиц и циркуляции полевых штаммов вируса болезни Ньюкасла в хозяйствах различают четыре формы заболевания: 1) велогенную (острую), которая сопровождается коротким инкубационным периодом, угнетением, слабостью, тремором, опистотонусом, расстройством ки-

щечника и быстрой гибелью птицы. Эту форму заболевания вызывают высокопатогенные азиатские штаммы вируса; 2) мезогенную (подострую) форму, связанную с поражением органов дыхания и потому получившую название «пневмоэнцефалит». Болезнь сопровождается кашлем, удушьем, поражением нервной системы; вызывают эту форму болезни мезогенные штаммы вируса; 3) лентогенную (хроническую), проявляющуюся незначительными поражениями кишечника, органов размножения (энтериты и овариосальпингиты); ее вызывают лентогенные штаммы; 4) асимптоматическую (атипичную) без выраженных клинических признаков и значительного отхода птицы, но сопровождающуюся формированием антител в организме птицы; она также вызывается лентогенными штаммами и получила название иммунизирующей субинфекции, т. е. скрыто протекающей инфекции с формированием антител в сыворотке крови.

Патологоанатомические признаки. Изменения зависят от тяжести течения процесса и поражения отдельных систем организма и варьируются в широких границах.

При *остром течении* болезни преобладают изменения, характерные для геморрагической септицемии. В органах пищеварения отмечают кровоизлияния в выводные протоки желез железистого желудка, а также на границе железистого и мышечного желудков, в двенадцатиперстную кишку, тонкий отдел кишечника, прямую кишку. Кровоизлияния в основания слепых отростков кишок обнаружены у 100 % больных, в переднюю часть прямой кишки — у 98,2 %, по выводным протокам желез желудка — у 60 %. Отмечают кровоизлияния и в фолликулы яичника.

При *хроническом течении* труп истощен, оперение вокруг клоаки запачкано пометом. В кишечнике находят плоские дифтероидные язвы с многочисленными петехиями. В результате воспаления стенки двенадцатиперстной кишки и других участков тонкого отдела кишечника истончены. Отмечают также катаральный фарингит, трахеит, фибринозные и некротические очаги в легких, печени.

При осложненной форме находят воспаление воздухоносных мешков, некротический гепатит, серозно-фибринозный перитонит, овариосальпингит.

Гистологические изменения проявляются в виде негнойного энцефалита, пролиферативных процессов вокруг ретикулоэндотелиальной ткани.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливается комплексно. Окончательное заключение в постановке диагноза основывается на лабораторных методах диагностики: 1) выделении вируса из головного и костного мозга в начале заболевания в стадии вирусемии (3...5 дней после начала заболевания) на куриных эмбрионах и культуре клеток фибробластов; 2) биопробе (заражение 30-дневных цыплят); 3) титровании вируса на куриных эмбрионах; 4) серологической идентификации вируса в РГА, РТГА, ИФА, РСК и других методах.

Для ретроспективной диагностики используют РНГА с сывороткой крови от больной и переболевшей птицы. Желательно проводить двукратное исследование с интервалом 20...30 дней (метод парных сывороток).

Болезнь Ньюкасла необходимо дифференцировать от инфекционного бронхита кур, инфекционного бурсита, гриппа, парамиксовирусной инфекции, инфекционного ларинготрахеита, пастереллеза, респираторного микоплазмоза и массовых отравлений птиц.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшая и вакцинированная птица приобретает иммунитет. В сыворотке крови накапливаются

антитела, которые зависят от возраста птицы, сроков, кратности и способа вакцинации.

Все вакцины, используемые против БН, можно разделить на три основные группы: инактивированные; живые, ослабленные лабораторными методами; живые природно-ослабленные.

С 1980 г. в России применяют жидкую инактивированную вакцину против БН, которой прививают птицу со 120-дневного возраста. Длительность иммунитета 6 мес. В настоящее время выпускается и применяется ассоциированная инактивированная вакцина против нескольких вирусных заболеваний.

Применяют живые вакцины из штаммов Бор-74, Н, Ла-Сота. В благополучных зонах (наличие слабовирулентных полевых штаммов) наибольшую эффективность дает вакцина из штамма Бор-74 (ВГНКИ). В неблагополучных зонах (Северный Кавказ, юг России при наличии высоковирулентных полевых штаммов) более надежна вакцина из штамма Ла-Сота отечественных производителей. Недостатком живых вакцин является их реактогенность, которая может приводить к снижению однородности среды молодняка, выхода мяса у бройлеров и яичной продуктивности у взрослых кур.

Наиболее эффективный способ вакцинации — индивидуальный интраназальный метод. Напряженность поствакцинального иммунитета (качества вакцинации) необходимо контролировать в РЗГА.

Вакцинопрофилактика против болезни Ньюкасла в европейских странах (кроме тех, где вакцинация не проводится) базируется на использовании вакцин из штамма В₁ различных производителей. С 2001 г. во всех европейских странах — членах Евросоюза введен запрет на применение вакцины из штамма Ла-Сота по причине ее высокой реактогенности.

Профилактика. Для профилактики заболевания соблюдают мероприятия, предусмотренные действующими правилами (инструкциями) и ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств (ферм). В основе лежат проведение профилактической вакцинации и контроль за напряженностью иммунитета.

Лечение. Эффективных средств лечения нет. В промышленных птицеводческих хозяйствах вся больная птица ввиду угрозы разноса инфекции подлежит уничтожению.

Меры борьбы. При подозрении на заболевание в ветеринарно-диагностическую лабораторию направляют три—пять свежих трупов и не менее 20 проб сыворотки крови от больной птицы. В случае подтверждения диагноза на хозяйство накладывают карантин, согласно которому запрещаются посещение хозяйства посторонними лицами, торговля птицей и птицепродуктами; убой птицы проводят с соблюдением ветеринарно-санитарных правил с последующей дезинфекцией мест убоя и инвентаря. До снятия карантина запрещают инкубацию яиц.

Пух и перо дезинфицируют, пищевое яйцо проваривают не менее 10 мин или дезинфицируют и вывозят на переработку.

В крупных птицеводческих хозяйствах разрешаются: вывоз птицы для убоя на мясоперерабатывающие предприятия; инкубация яиц для внутренних целей; вывоз продезинфицированного луха и пера.

Карантин с неблагополучного хозяйства снимают через 30 дней после последнего случая заболевания, санации птичников и территории хозяйства. При ликвидации всего поголовья карантин снимают через 5 дней после заключительной дезинфекции.

Меры по охране здоровья людей. При аэрозольной вакцинации птицы обслуживающему персоналу рекомендуют использовать респираторные маски и защитные очки для исключения попадания вакцинного вируса на слизистые оболочки глаз и органов дыхания.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие методы лабораторной диагностики используют для постановки экспресс-диагноза? 2. Перечислите виды птиц, восприимчивые к БН. 3. Назовите живые вирус-вакцины, используемые для специфической иммунопрофилактики заболевания, и методы введения.

8.2. БОЛЕЗНЬ МАРЕКА

Болезнь Марека (лат. — Morbus Marek; англ. — Marek's Disease; нейролимфатоз птиц, паралич птиц, инфекционный нейролимфатоз птиц, энзоотический нейроэнцефаломиелит птиц, БМ) — высококонтагиозная болезнь кур и индеек, проявляющаяся в двух формах: невропатической с поражением периферической и центральной нервной системы (классическая форма); иридоциклитом (изменение цвета радужной оболочки глаза), а также формированием неопластических опухолей во внутренних органах (острая форма).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь описана в 1907 г. венгерским профессором Й. Мареком как полиневрит. В последующие годы болезнь была зарегистрирована в различных странах под другими названиями (нейролимфатоз, паралич птиц, неврит, инфекционный нейрогрануломатоз и др.). Несколько позже (1926—1929 гг.) американские исследователи Паппенгеймер, Дан и Зэйлин установили, что кроме параличей и парезов у птиц возникают лимфоидные опухоли, сходные с опухолями, развивающимися при лимфоидном лейкозе. Это дало повод к объединению болезни Марека и разных форм лейкоза птиц в так называемый нейролимфатоз.

В настоящее время доказано, что болезнь Марека и лимфоидный лейкоз различают как с точки зрения патологии, так и в этиологическом отношении.

Заболевание встречается во всех странах, в том числе и в России. Несмотря на 100%-ную вакцинацию птицы, в птицеводческих хозяйствах отмечаются вспышки болезни. В птицеводческих хозяйствах России болезнь Марека занимает одно из первых мест среди инфекционных заболеваний.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к семейству Herpesviridae, роду Herpesvirus группы В. Вирус болезни Марека может быть клеточно-связанным и свободным от клеток. Вирусные частицы обнаруживают в ядрах клеток.

Антигенная структура вируса сложная. В его основе выделено шесть антигенов, из которых А, В и С считаются наиболее важными. Антиген А содержится как в надосадочной жидкости инфицированной культуры клеток, так и в экстракте зараженных клеток. Антигены В и С связаны с зараженными клетками и обнаруживаются только в экстракте инфицированных клеток. Антиген В является общим для вируса болезни Марека и вируса герпеса индеек, в то время как антигены этих вирусов родственны, но не идентичны. Антигены А и В представляют собой гликопротеиды.

По современной классификации группу вируса болезни Марека подразделяют на три серотипа. К серотипу 1 относят все патогенные вирусы, способные вызывать у цыплят опухолевые поражения. Штаммы серотипа 2 не вызывают опухолевых изменений у цыплят, так как, вероятно, они природно ослаблены. Их используют для приготовления вакцин. Серотип 3 представлен вирусом герпеса индеек.

В перо больной птицы и в пыли, взятой из птичника, неблагополучного по заболеванию, вирус остается жизнеспособным при 37 °С в течение 190 дней, при комнатной температуре и температуре бытового холодильника — 316 дней. В пыли, хранившейся при температуре от -12 до 37 °С, вирус сохраняет активность до 459 дней, в перьевых фолликулах — до 445 дней.

При воздействии 3%-ного раствора гидроксида натрия, креолина, лизола, 1%-ного раствора формальдегида, осветленной хлорной извести, содержащей 3% активного хлора, и других дезинфицирующих средств вирус инактивируется за 20 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях к болезни Марека наиболее чувствительны куры. Могут заражаться индейки, фазаны, лебеди, шеглы, горлицы, которые служат резервуаром вируса и принимают участие в распространении болезни. Установлено носительство возбудителя среди ворон, скворцов, ласточек.

Болезнь Марека относится к числу высококонтагиозных инфекций, но протяженность и степень развития патологического процесса зависят от возраста, пола, генетической предрасположенности, принадлежности птицы к определенным линиям и семействам, состояния пассивного иммунитета, вирулентности штамма, дозы вируса и способа заражения.

Наиболее чувствительны к естественному заражению цыплята в возрасте 1...14 сут. Поголовное инфицирование у них может наступить к 8-недельному возрасту. Возрастную устойчивость птицы связывают со способностью формирования гуморального иммунитета. Наиболее отчетливо болезнь проявляется у кур в возрасте 60...120 дней.

В вакцинированных стадах клинические проявления болезни могут быть иными, и так называемые поствакцинальные вспышки отмечают у кур в возрасте 5...6 мес и старше. Это, очевидно, обусловлено снижением поствакцинального иммунитета и широким носительством.

Источником возбудителя инфекции служат больная птица и вирусоносители в течение 16...24 мес после переболевания, но, возможно, и пожизненно. Вирус в основном передается с частичками пыли, в которой взвешены эпителиальные клетки перьевых фолликулов, содержащие вирус. Возбудитель может передаваться также с продуктами убоя больных птиц. Важное значение в распространении вируса имеют яйца, поверхность которых контаминирована.

Болезнь Марека может возникать в любое время года и нередко протекает совместно с другими инфекционными и инвазионными болезнями: аденовирусной инфекцией, микоплазмозом, эшерихиозом, стафилококкозом, аспергиллезом, кокцидиозом. При остром течении существует тенденция к проявлению болезни в виде эпизоотии. Быстрому распространению и росту заболеваемости цыплят способствуют такие факторы, как значительная концентрация птицы и содержание на одной производственной территории разновозрастного поголовья. При отсутствии эффективных мер борьбы БМ приобретает стационарный характер, вызывая высокую заболеваемость (до 25%), смертность (до 23%) и летальность (до 94%) птицы. Смертность бывает выше среди птиц, содержащихся в клетках.

Патогенез. Попав в организм цыплят, вирус болезни Марека адсорбируется лейкоцитами крови и разносится ими по всем органам и тканям. Размножается он в клетках лимфоидных органов (фабрициева сумка, селезенка, тимус, миндалины), в эпителиальных клетках перьевых фолликулов, где найдены зрелые вирионы, покрытые оболочкой.

В течение 1-й недели вирус обнаруживается в тимусе, селезенке и фабрициевой сумке, с 23-го дня или даже ранее — в эпителии перьевых фолликулов. Через 5...7 дней после инокуляции возбудителя появляются округлые клетки различной формы и величины, затем обнаруживаются многоядерные гигантские клетки с эозинофильной грануляцией цитоплазмы и внутриядерными включениями, а к 10-му дню появляются фокусы, состоящие из звездчатых клеток. В начальной стадии поражения нервов наблюдают расстройство кровообращения. Лимфоциты инфильтрируют стromу нерва, которая прорастает соединительной тканью, в результате чего нерв утолщается, изменяется его нормальная структура. Это ведет к нарушению нервной трофики и, как следствие, к расстройству всей физиологической системы обменных процессов, механизмов регуляции и адаптации, истощению, что в конечном итоге завершается гибелью животного.

Формирование зрелых вирионов происходит в эпителиальных клетках перьевых фолликулов, при слущивании которых вирус выделяется во внешнюю среду.

Течение и клиническое проявление. Болезнь Марека поражает цыплят в возрасте от 6 нед, но чаще от 12 до 24 нед. Инкубационный период длится от 13 до 150 дней и даже более. Чем выше генетический потенциал породы и моложе птица, тем большая предрасположенность у нее к вирусу и короче инкубационный период. Смертность колеблется от единичных случаев до 70...80 %. БМ протекает в классической и острой формах. Первая характеризуется поражением нервов и развитием параличей, вторая — образованием множественных лимфоидных опухолей в висцеральных органах. При классической форме поражается небольшой процент стада (до 10 %), а при острой — 20...30 %.

Различают также три клинические формы болезни: 1) невральную с поражением периферической нервной системы; 2) окулярную, протекающую с изменением цвета радужной оболочки и просвета зрачка; 3) висцеральную, характеризующуюся образованием опухолей в паренхиматозных органах.

Классическая форма протекает подостро и хронически. Инкубационный период болезни длится от 2...3 до 6 мес. Болезнь характеризуется поражением периферической и центральной нервной системы, практически может поражаться любой нерв, поэтому и симптомы могут быть разнообразными: хромота, парезы, атаксия, параличи одной или двух конечностей, крыльев, шеи и хвоста.

При быстром беге куры высоко поднимают ноги, у некоторых отмечается скованная походка. Постепенно с развитием болезни усиливается хромота. Парезы могут быть спастическими или вялыми. При спастическом парезе пальцы пораженной конечности загнуты внутрь. Передвигаясь, птица опирается на скрученные пальцы или на голеностопные суставы. При двустороннем параличе в тяжелых случаях течения болезни цыплята принимают позу пингвина, ложатся на грудь или принимают боковое положение, вытягивая одну ногу вперед, а другую отводя назад или в сторону.

Больная птица погибает в 3...5-месячном возрасте от истощения, отход птицы в неблагополучном стаде колеблется от единичных случаев до 25...30 % к числу вскрытых трупов и чаще составляет 2...5 % общего числа птицы в стаде. Иногда у отдельных особей регистрируют проходящие параличи, оканчивающиеся выздоровлением, но в возрасте 5...16 мес у них могут отмечаться иридоциклиты. Поражение глаз проявляется изменением радужной оболочки и формы зрачка. Вокруг зрачка появляются беловато-серые пятна или концентрические участки разной формы и величины, которые сливаются между собой и распространяются по всей радужной оболочке, в результате чего возникает «сероглазие». Зрачок деформи-

руется: он становится звездчатым, многоуольным, грушевидным или шелевидным, постепенно уменьшается до размеров макового зерна, а нередко и полностью зарастает. В результате этого наблюдается полная или частичная слепота. Смертность при поражении глаз наблюдается редко, при присоединении нервных явлений она составляет 2...5 %.

Острая форма болезни Марека характеризуется коротким инкубационным периодом — от нескольких недель до 2...3 мес. Клинические признаки при этой форме болезни часто неспецифические: угнетение, анемия, иногда затрудненное дыхание и кашель, расстройство пищеварения, истощение, отказ от корма, дегидратация и др. Появление их вызвано образованием во внутренних органах опухолей, приводящих к общему нарушению состояния организма птицы. При некоторых вспышках преобладают поражения кожи.

Патологоанатомические признаки. При *классической форме* на вскрытии обнаруживают диффузное или очаговое утолщение поясничного и плечевого нервных сплетений и стволов нервов. В половых железах, легких, сердце, почках иногда выявляются опухолевидные разрастания.

При болезни Марека сохраняется способность дифференциации у клеток лимфоидного роста, что является ее принципиальным отличительным признаком от лимфоидного лейкоза. Отмечается инфильтрация нервных сплетений и стволов, а также пораженных органов лимфоидными клетками разной зрелости, псевдоэозинофилами, плазматическими клетками и гистиоцитами.

При хроническом течении классической формы болезни отмечают атрофические изменения мускулатуры пораженных конечностей, миокарда; катаральное воспаление желудочно-кишечного тракта. Наиболее характерный признак при этом течении — поражение глаз. Нормальная радужная оболочка у цыплят серо-голубая, а к 4 мес она приобретает оранжевую окраску. При болезни Марека радужка становится серой с участками желто-коричневого, иногда зеленого цвета. Часто обнаруживают сращение радужной оболочки с хрусталиком или роговицей. Форма зрачка при этом изменена. Закономерно наблюдается отек зрительного нерва.

На вскрытии трупов птицы, павшей при *острой форме* болезни, обнаруживают опухоли в половых железах, легких, почках, сердце, печени, железистом желудке, селезенке; реже поражаются брыжейка, поджелудочная железа, кишечник, скелетная мускулатура, кожа, фабрициева сумка. Поражение нервов визуально выявляется крайне редко.

Гистологически опухолевидные разрастания представлены полиморфными клетками — лимфоидными, плазматическими и гистиоцитами. Преобладают мелкие лимфоидные клетки с компактным ядром и узкой полоской.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании анализа эпизоотологической обстановки, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия, обнаружения гистологических изменений, а также исследований по выявлению специфических антигенов и антител в патматериале от больной птицы.

Для установления окончательного диагноза в лабораторию посылают 5...10 клинически больных цыплят, у которых берут кровь, а при вскрытии — патологический материал: кусочки пораженных органов, нервов, кожи. Кроме того, у каждой птицы с наружной поверхности бедра выщипывают по 10...15 перьев с наличием производящей ткани (эпителия перьевых фолликулов) внутри очина. Патологический материал используют

для вирусологических (не позднее 2...3 ч после взятия) и патоморфологических исследований.

При гистологическом исследовании характерным признаком считают наличие очагово-диффузных, инфильтративно-гиперпластических процессов в периферических нервах, внутренних органах, поперечно-полосатой мускулатуре и коже. Характерным полиморфным составом инфильтратов считают такой, в котором преобладают лимфоидные клетки. Кроме того, в эпителии перьевых фолликулов находят внутридерные тельца-включения типа А Коудри.

Специфический антиген обнаруживают в эпителии перьевых фолликулов в РДП; антитела в сыворотке крови также определяют в РДП.

При необходимости вирус выделяют на развивающихся эмбрионах кур и чувствительной культуре клеток с последующей идентификацией его в РДП и определением патогенности вируса на суточных цыплятах.

Болезнь Марека необходимо дифференцировать в первую очередь от лимфоидного лейкоза (табл. 8.1), гиповитаминозов В₁, В₂, D, Е, инфекционного энцефаломиелита, болезни Ньюкасла, гриппа, пастереллеза и некоторых отравлений.

8.1. Дифференциальная диагностика острой (висцеральной) формы болезни Марека и лимфоидного лейкоза птиц по данным патологоанатомического и гистологического исследований

Признаки	Болезнь Марека	Лимфоидный лейкоз
Возраст птицы	Острой (висцеральной) формой болезни Марека болеют чаще цыплята 1...5-месячного возраста. Восприимчивы цыплята и более раннего возраста, а также птица-молодка	Болеют куры в возрасте 6...12 мес, обычно после достижения половой зрелости, реже цыплята более раннего возраста
Встречаемость опухолей при вскрытии	Болезнь регистрируется у 10...80 % птиц	Болезнь регистрируется у 1,5 % птиц
Локализация опухолей (по частоте встречаемости)	Наиболее часто сердце, яичник, железистый желудок, фабрициева сумка; реже печень, селезенка, костный мозг, почки, легкие, скелетные мышцы, мышечный желудок, кожа, поджелудочная железа	Печень, селезенка, фабрициева сумка, почки, яичник. Крайне редко легкие, железистый желудок и сердечная мышца
Особенности изменений фабрициевой сумки	Инфильтрация опухолевыми клетками межфолликулярных пространств	Заполнение фолликулов незрелыми лимфоидными клетками
Гистологическая структура опухолей	Опухоли состоят из рыхло расположенных полиморфных клеток: лимфоцитов, пролимфоцитов, лимфобластов, гистиоцитов, плазмочитов и ретикулярных клеток. Клетки имеют хорошо выраженную, четко контурированную, нередко базофильную цитоплазму	Опухоли состоят из плотно прилегающих однообразных незрелых клеток лимфоидного типа со слабовыраженной цитоплазмой
Особенности развития опухоли	Инфильтрирующий тип роста с одновременным охватом больших участков органа, обычно без формирования очерченных зон разделения опухолевой и паренхиматозной тканей. Распространение опухоли осуществляется на фоне интенсивной гибели клеток. Нередко участки паренхимы имеют изъеденный вид, клетки расположены рыхло	Преимущественно экспансивный мультицентрический или диффузный тип развития с формированием очерченных очагов или массивов опухоли с выраженной границей разделения опухолевой и паренхиматозной тканей. Сохраняются тяжи и поля

Признаки	Болезнь Марека	Лимфоидный лейкоз
Особенности сопутствующих гистоморфологических изменений	Выраженная гиперемия и отек на начальных стадиях развития процесса, интенсивная гибель клеток с явлением лизиса и рексиса ядер	паренхимы, разделяющие участки разраста Сдавливание, атрофия прилегающей ткани, при слабых проявлениях некробиоз и гибель клеток паренхимы

Иммунитет, специфическая профилактика. Процесс развития инфекции и уровень противоопухолевой защиты зависят от устойчивости Т-клеток. Выявлена также защитная роль естественных киллеров и макрофагов. Кроме того, в формировании иммунитета принимают участие интерферон и антитела, хотя наличие последних не препятствует вирусемии и проявлению клинических признаков.

В настоящее время рекомендуются вакцинация против БМ в суточном возрасте и ревакцинация в возрасте между 14-м и 21-м днем. Принимаемый на выращивание молодняк вакцинируют против болезни Марека в суточном возрасте, однократно, непосредственно в инкубатории. Привитую птицу содержат изолированно от птиц других возрастных групп. Иммунитет у привитых цыплят вырабатывается на 21...28-й день.

Вакцинацию птицы проводят одной из перечисленных ниже вакцин: 1) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 2) сухой культуральной вирус-вакциной из штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 3) жидкой культуральной бивалентной вирус-вакциной против болезни Марека из апатогенного штамма ВНИВИП вируса болезни Марека и авирулентного штамма ФС-126 вируса герпеса индеек; 4) сухой вирус-вакциной из штамма ВНИИЗЖ для вакцинации бройлеров; 5) жидкой культуральной вирус-вакциной из штамма 3004 (серотип 1) для вакцинации по альтернативной схеме.

Кроме вакцин отечественного производства широко используются зарубежные («ТАД Марека», «Керамвак» и др.).

Профилактика. При профилактике болезни Марека важнейшее значение имеет строгое соблюдение установленных ветеринарно-санитарных правил содержания птицы. Необходимо оборудовать и поддерживать в надлежащем состоянии въездные и выездные дезбарьеры, обеспечивать своевременное и качественное проведение профилактической дезинфекции, особенно в инкубаториях и цехах выращивания молодняка. При эксплуатации помещений следует руководствоваться принципом «все свободно — все занято», вести борьбу с грызунами, насекомыми, свободно живущими птицами. Необходимо своевременно подвергать птицу профилактическим обработкам против инфекционных и инвазионных болезней, свести до минимума стрессовые воздействия.

В комплексе мер профилактики БМ ведущее место занимают комплектование родительских стад за счет потомства, полученного от кур из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням, прежде всего по лейкозу птиц и БМ; проведение всех санитарных мероприятий и надежной санации в помещениях для птицы и в инкубаториях; дезинфекция собранного яйца и изолированное содержание разновозрастной птицы. Во всех странах основной профилактической мерой считается изолированное выращивание цыплят от птицы других возрастов в течение первых 3...4 мес. При этом руководствуются положением о том, что наиболее вос-

приимчивы к заражению вирусом БМ цыпльят первых дней жизни, в то время как взрослая птица служит основным источником возбудителя болезни.

Племенной молодняк и яйцо для инкубации необходимо приобретать только в благополучных по болезни Марека хозяйствах, подвергать всю новую ввозимую птицу карантинированию. Инкубационное яйцо для воспроизводства стада лучше брать от кур старше 12-месячного возраста. Яйца, полученные от кур неблагополучных хозяйств, дезинфицируют парами формальдегида или поверхностно-активными препаратами.

Необходимо организовать фильтрацию воздуха в притоке и выбросе и обеззараживать воздух в птичнике с применением аэрозолей глутарового альдегида.

Аэрозольную дезинфекцию воздуха проводят: 1) с целью предупреждения аэрогенного заражения цыплят непосредственно перед посадкой их в птичник и далее 2 раза в день в течение 2 нед в присутствии цыплят; 2) при эпизоотической вспышке болезни с целью охраны воздушной среды и купирования очага инфекции.

Перед проведением дезинфекции птичник герметизируют (плотно закрывают двери, окна, вентиляционные люки), выключают приточно-вытяжную вентиляцию на период распыления препарата и 30-минутной экспозиции.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. В неблагополучных по болезни Марека птицеводческих хозяйствах важно не допускать инфицирования скорлупы яиц возбудителем этой болезни во время инкубации, цыплят на выводе и при выращивании их до 4-месячного возраста.

При установлении единичных случаев болезни и отсутствии тенденции к ее распространению в хозяйстве проводят систематическую выбраковку и убой больной птицы.

При возникновении заболевания в хозяйстве вводят ограничения и осуществляют комплекс ветеринарно-санитарных мероприятий по ликвидации болезни с учетом характера течения болезни. При поражении 5...10% поголовья целесообразно убить всю птицу неблагополучных птичников на санбойне или на мясоперерабатывающих предприятиях.

Запрещают реализацию инкубационных яиц и живой птицы, прекращают инкубацию и прием на выращивание молодняка. Проводят тщательную дезинфекцию и очистку инкубатория, птичников, подсобных помещений, оборудования, инвентаря, спецодежды, автотранспорта и прилегающих территорий. Помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию. При убое птиц из птичников, неблагополучных по болезни Марека, проводят полное потрошение тушек, внутренние органы подвергают технической утилизации, пух и перо выщипывают только после тщательной дезинфекции, тушки используют для изготовления вареных колбас и консервов или выпускают в сеть общественного питания. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки с внутренними органами направляют на утилизацию.

Пух, перо, полученные при убое больной и подозрительной по заболеванию птицы, дезинфицируют погружением в щелочной раствор формальдегида и вывозят на перерабатывающие предприятия в таре в двойной упаковке с указанием в ветеринарном свидетельстве (справке) о неблагополучии хозяйства по БМ.

Прием цыплят на выращивание разрешают через 1 мес после ликвидации больной птицы и завершения санации хозяйства во всех технологи-

ческих звеньях производства. Весь молодняк обязательно подвергают вакцинации в суточном возрасте.

Ограничения с хозяйства снимают при отсутствии болезни у молодняка, выращенного в этом хозяйстве до 6-месячного возраста.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите источник и факторы передачи возбудителя инфекции. 2. Перечислите основные эпизоотологические данные болезни. 3. Почему необходимо вакцинировать цыплят в суточном возрасте? 4. В чем заключается дифференциальная диагностика болезни Марека от лейкоза? 5. Охарактеризуйте основные мероприятия по ликвидации болезни: схему оздоровительных мероприятий, выбор вакцин, условия ограничений.

8.3. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ

Инфекционный ларинготрахеит (лат. — Laryngotracheitis Infectiosa; англ. — Laryngotracheitis; ИЛТ) — остро протекающая контагиозная респираторная болезнь кур, индеек, фазанов, характеризующаяся поражением слизистых оболочек трахеи, гортани и глаз.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Инфекционный ларинготрахеит впервые был диагностирован в 1923 г. в США. В дальнейшем это заболевание описал Бич (1930) под названием «инфекционный бронхит». В 1931 г. было предложено заболевание с поражением гортани и трахеи у кур называть инфекционным ларинготрахеитом. В нашей стране ИЛТ впервые описал Р. Т. Батаков в 1932 г. под названием «инфекционный бронхит кур».

ИЛТ встречается в Канаде, США, Южной Австралии, Новой Зеландии, Индонезии, Италии, Англии, Франции, Германии, Венгрии, Польше, Югославии, Швеции, Голландии, Испании и других странах мира. В России ИЛТ встречается в основном в хозяйствах с поточным промышленным содержанием содержанием птицы.

Экономический ущерб при данной болезни складывается из потерь в результате гибели больной птицы (до 15...30%), вынужденного убоя, снижения яйценоскости, привесов птицы. Этот показатель зависит от возраста птицы, количества и вирулентности вируса, прокисшего в организм, а также от условий содержания и кормления птицы.

Возбудитель болезни. Возбудитель ИЛТ — вирус сферической формы семейства Herpesviridae, диаметром 45...110 нм. У вирионов различают три структурных компонента: стержень (нуклеоид), капсид с капсомерами и оболочку. Вирус хорошо размножается на хорион-аллантаической оболочке 7...9-дневных куриных эмбрионов и на гомологичных культурах клеток с образованием ЦПД.

Вирус обнаруживают главным образом в дыхательных путях, в меньшем количестве в печени и селезенке.

В помещениях птичников при отсутствии птицы вирус погибает в течение 6...9 сут. В питьевой воде возбудитель сохраняется до 1 сут. В трупах птиц вирус выживает свыше 30 дней; в тушках, зарытых на глубину 1 м, — до 47 дней; в искусственно инфицированном пухе, пере и зерновых кормах — до 154 дней. В помете при биотермическом способе его обработки вирус погибает за 10...15 дней; в инкубационном шкафу сохраняет инфекционность до 96 ч.

Дезинфицирующие средства в слабых концентрациях быстро инактивируют вирус. После дезинфекции яиц парами формальдегида он погибает через 40 мин.

Эпизоотология. В естественных условиях ИЛТ болеют куры всех возрастов и пород. Наблюдаются случаи заболевания индеек, птенцов фазанов. Наиболее восприимчивы цыплята и ремонтный молодняк в 60...100-дневном возрасте. В стационарно неблагополучных хозяйствах отмечают случаи заболевания цыплят с 25...30-дневного возраста.

Источником возбудителя инфекции служит больная и переболевшая птица, которая до 2 лет может быть вирусоносителем и вирусовыделителем, в связи с чем отмечается стационарность болезни. Возможна передача вируса через зараженную скорлупу яйца. Перенос инфекции из одного хозяйства или помещения в другое может происходить с больной птицей, тушками вынужденно убитой птицы, инфицированными кормами и питьевой водой, предметами ухода и одеждой обслуживающего персонала.

Заражение птицы происходит в основном аэрогенно и при контакте здоровых кур с больными; возможно заражение и через инфицированные корм и воду.

ИЛТ протекает преимущественно в виде эпизоотии. Интенсивность эпизоотического процесса зависит от группового иммунитета. На характер течения инфекции влияют условия содержания и кормления птицы к моменту появления болезни: скученность, сырость, плохая вентиляция, неполноценное кормление предрасполагают к возникновению болезни. ИЛТ нередко протекает в ассоциации с оспой, респираторным микоплазмозом, колисептицемией и инфекционным бронхитом. При смешанной инфекции течение заболевания более тяжелое и с большим отходом птицы.

Смертность при ИЛТ в среднем составляет 15 % и редко превышает 30 %.

Патогенез. Основными воротами инфекции служит слизистая оболочка носовой и ротовой полостей, а также конъюнктивы. Вирус размножается в эпителиальных клетках слизистой оболочки гортани, трахеи, клоаки, вызывая острое воспаление с образованием внутриядерных включений. Слизистая оболочка становится гиперемизированной и инфильтрируется лимфоцитарными клетками. Покровный эпителий отслаивается и разрушается. Время появления воспалительных изменений зависит от степени вирулентности вируса и резистентности организма. Иногда они заметны уже через 24...72 ч после заражения.

По мере размножения и высвобождения из клеток вирус попадает в кровоток и разносится по всему организму. В крови вирус можно обнаружить через 24 ч после заражения. В дальнейшем первичный процесс осложняется вторичной бактериальной инфекцией, что приводит к образованию казеозных пробок, уменьшению просвета трахеи и затруднению дыхания. Скопление большого количества казеозных масс в просвете трахеи может привести к гибели птицы от удушья.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении продолжается 3...10 дней. Развитие болезни и проявление клинических признаков зависят от дозы и вирулентности вируса, состояния птицы, условий ее содержания и кормления. ИЛТ протекает сверхостро, остро и хронически.

Для *сверхострого течения* характерны внезапная вспышка болезни и высокая летальность (до 50...60 % заболевшей птицы). При *остром течении* наблюдают высокую заболеваемость и летальность (до 10...15 % больной птицы). *Хроническое течение* инфекционного ларинготрахеита характеризуется кашлем, конъюнктивитом, хрипами, затрудненным дыханием и при благоприятных условиях содержания и кормления больной птицы самым высоким процентом гибели — не более 2...5.

По клиническому проявлению различают две формы болезни: ларинготрахеальную и конъюнктивальную.

Ларинготрахеальная форма чаще протекает сверхостро и остро. Эпизоотия в хозяйстве нарастает постепенно. Вначале заболевают отдельные птицы, а по мере накопления вируса во внешней среде и повышения его вирулентности число больных увеличивается, и через 7...10 дней может погибнуть вся птица неблагополучной секции или птичника.

Больная птица малоподвижная, вялая, сидит нахохлившись, с закрытыми глазами. Аппетит понижен или отсутствует. Затем появляется кашель; слизистая оболочка гортани и трахеи припухает и становится красноватой. В просвете трахеи скапливается слизистый экссудат, что затрудняет дыхание и приводит к удушью. Больная птица дышит с открытым клювом. При каждом вдохе она вытягивает шею вверх и вперед. В результате движения слизистого экссудата в трахее при вдохе и выдохе слышен своеобразный свистящий или хрипящий звук, на основании которого птицеводы говорят, что «птица запела». Эти звуки хорошо различимы, когда птица находится в спокойном состоянии, особенно ночью. Во время клинического осмотра больной птицы обнаруживают отек и гиперемиию слизистой оболочки гортани и верхней части трахеи, а иногда и кровоизлияние. Легкое надавливание на гортань или трахею вызывает у птицы болезненную реакцию.

Конъюнктивальная форма обычно протекает хронически и характеризуется поражением глаз и слизистой оболочки носовой полости. Вначале у больной птицы наблюдают гиперемиию слизистой оболочки одного или обоих глаз и светобоязнь, в результате чего птица забивается в темные углы. Третье веко слегка набухает и выступает из внутреннего угла глаза, несколько закрывая глазное яблоко. Глазная щель деформируется. По мере развития болезни веки припухают, а из глаз выделяется серозный экссудат. В результате закупорки слезного канала серозный экссудат скапливается во внутреннем углу глаза и вспенивается от частых мигательных движений. Отечность век постепенно увеличивается, и глаз закрывается. Нередко в этот процесс вовлекаются прилегающие ткани и инфраорбитальный синус, который припухает, что вызывает деформацию головы. В затянувшихся случаях и при осложнении вторичной микрофлорой под третьим веком и в инфраорбитальных синусах скапливается казеозная творожистая масса. В таких ситуациях нередко наблюдаются кератит и паноптальмия с потерей зрения. При неблагоприятных условиях содержания в отдельных партиях погибают, подлежат вынужденному убою и выбраковке до 80 % цыплят.

Патологоанатомические признаки. У птицы, павшей от *ларинготрахеальной формы* болезни, изменения локализуются в гортани и трахее. В гортани обычно находят казеозные пробки, при удалении которых обнажается отечная, гиперемированная слизистая оболочка. Она рыхлая, утолщенная и иногда с кровоизлияниями. В трахее заметно скопление слизи, перемешанной с кровью и казеозными массами, иногда содержатся сгустки крови (геморрагический трахеит). Слизистая оболочка на всем протяжении трахеи или чаще только в верхней трети ее отечная, гиперемированная, с точечными или полосчатыми кровоизлияниями. Казеозные пробки встречаются и в крупных бронхах. В легких видны очаги воспаления. Если птица погибла от закупорки трахеи казеозными пробками, обнаруживают признаки удушья, синюшность слизистых оболочек и венозный застой крови в легких. У некоторых павших кур слизистая оболочка тонкого отдела кишечника, клоаки и фабрициевой сумки в состоянии катарально-геморрагического воспаления.

При *конъюнктивальной форме* слизистая оболочка глаз гиперемирована. Под третьим веком нередко находятся казеозные массы с неприятным запахом. Веки отечные, в тяжелых случаях казеозные массы обнаруживают в инфраорбитальных синусах. При паноптальмии поражены роговица и все глазное яблоко. Нередко обнаруживают риниты. Носовая полость

оболочка серозным или серозно-слизистым экссудатом; слизистая оболочка гиперемированная и отечная.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику проводят на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патоморфологических изменений и подтверждают результатами лабораторных исследований.

Для вирусологического исследования от больных птиц берут экссудат из трахеи, от павших или вынужденно убитых в начальной фазе болезни — слизистые оболочки гортани, трахеи, конъюнктивы, носовых ходов и кусочки легких.

Материал замораживают и сохраняют при -20°C и ниже. Для гистологических исследований материал помещают в 10%-ный раствор нейтрального формалина.

Суспензией патматериала заражают эмбрионы 9...12-дневного возраста. На 6...8-й день их убивают. Для выявления специфических поражений необходимо провести не менее трех пассажей, используя ХАО, суспензионную в аллантоисной жидкости предыдущего пассажа. Выделение вируса подтверждают обнаружением телец-включений Зейфрида, РН, РДП, биопробой, а также методом ИФА.

Выделение вируса также возможно путем заражения культуры фибробластов эмбрионов кур.

В качестве вспомогательных методов диагностики используют следующие: 1) гистологический — обнаружение вирусспецифических внутриклеточных включений в эпителии слизистой оболочки; 2) люминесцентную микроскопию для обнаружения антигена в мазках-отпечатках, изготовленных из пораженной хорион-аллантоисной оболочки, культуры фибробластов эмбрионов кур; а также флуоресцирующих антител в мазках, приготовленных из слизи трахеи и конъюнктивы больной птицы; 3) реакцию нейтрализации с сыворотками от переболевшей птицы; 4) РДП с экссудатом из трахеи или антигеном из инфицированных хорион-аллантоисных оболочек и иммунной сывороткой; 5) биопробу на цыплятах 30...90-дневного возраста путем аппликации вируссодержащего материала на слизистую оболочку гортани, трахеи, глаз, носа, подглазничного синуса, клоаки. При инокуляции материала в подглазничный синус в положительных случаях развивается синусит с отеком, выделениями из носовых ходов и эксфолиацией. Положительная реакция на клоачную пробу проявляется с 3-го до 8-й день, но чаще на 4...5-й день и характеризуется отечностью слизистой оболочки фабрициевой сумки и катаральным, геморрагическим или фибринозным воспалением.

При дифференциальной диагностике ИЛТ необходимо исключить оспу, инфекционный бронхит, заразный насморк, хронический пастереллез, респираторный микоплазмоз.

Иммунитет, специфическая профилактика. Птица, переболевшая инфекционным ларинготрахеитом, приобретает стойкий пожизненный иммунитет. Механизм его обуславливается клеточными и гуморальными факторами.

В настоящее время в СНГ и РФ применяют вакцины ВНИИБП и ВНИИВВиМ, которые применяют путем втирания в слизистую оболочку клоаки, закапывания на конъюнктиву и аэрозольно. При аэрозольной вакцинации иммунитет развивается через 4... 5 дней и сохраняется до 1 года. Широко в птицеводческих хозяйствах используется эмбрион-вирус-вакцина из клона НТ штамма ЦНИИПП, которая менее реакто-

Профилактика. Для предупреждения возникновения инфекционного ларинготрахеита необходимо строго выполнять мероприятия по охране хозяйств от заноса возбудителей инфекционных болезней. Комплексование хозяйств яйцом, предназначенным для инкубации, и однодневными цыплятами осуществлять только из благополучных по ИЛТ хозяйств.

Выполняют комплекс организационных и ветеринарно-санитарных мероприятий, проводят дезинфекцию воздуха помещений в присутствии птицы с применением лекарственных и химических препаратов, способствующих частичной инаktivации вируса и бактериальной микрофлоры в верхних дыхательных путях, выполняют активную иммунизацию (живыми вакцинами). Для выращивания цыплят отводят участок, изолированный от зоны содержания взрослой птицы.

Лечение. Специфических эффективных лечебных средств при инфекционном ларинготрахеите пока нет. Чтобы уменьшить гибель птиц и предупредить снижение яйценоскости, применяют антибиотики в комбинации с фуразолидоном и тривитаминном, диоксидин (в помещении), ниграс (в виде аэрозоля).

Меры борьбы. При возникновении инфекционного ларинготрахеита на хозяйство накладывают карантин согласно действующим нормативным документам. Ввоз и вывоз птиц из неблагополучного хозяйства запрещаются. Разрешается вывозить только птицу, предназначенную на убой, на птицеперерабатывающие предприятия.

Яйца, полученные от птицы, находящейся в неблагополучном птичнике, можно использовать только для пищевых целей. Всю большую и подозрительную по заболеванию птицу убивают, соблюдая при этом ветеринарно-санитарные правила.

Инкубацию яиц прекращают на 1...2 мес. В это время тщательно дезинфицируют инкубаторий, инкубаторы и все помещения, где в дальнейшем будут выращивать цыплят. Периодически, 1 раз в 7...10 дней, проводят газацию помещений хлорскипидаром в присутствии птицы. Помет после обработки в птичнике дезинфицирующими растворами вывозят и подвергают биотермическому обеззараживанию.

Для дезинфекции используют также горячие растворы гидроксида натрия или формальдегида; осветленный раствор хлорной извести; взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) (путем двукратной побелки); горячий раствор карбоната натрия (кальцинированная сода); раствор формалина.

Проводят все мероприятия, исключающие возможность разноса возбудителя на здоровую птицу. С этой целью оборотную тару внутри хозяйства маркируют и подвергают дезинфекции и мойке в дезкамере ветсанпропускника после каждого использования.

Если неблагополучную группу птиц ликвидировать нельзя, применяют препараты с лечебной целью. Условно здоровую птицу угрожаемых птичников подвергают вакцинации.

Не разрешается вывозить из хозяйства птицу, корма, оборудование и инвентарь, а в период острой вспышки — перемещать птицу внутри хозяйства. Разрешается вывоз яиц в торговую сеть после дезинфекции; вывоз условно здоровой птицы на мясокомбинаты; вывоз на предприятия общественного питания тушек, полученных от убоя условно здоровой птицы; вывоз после дезинфекции пуха-пера на перерабатывающие предприятия.

В благополучных по ИЛТ хозяйствах улучшают условия кормления и содержания поголовья. Птицу разных возрастов размещают в территори-

ально обособленных зонах с необходимыми зооветеринарными разрывами.

Комплектование птичников и зон одновозрастным здоровым молодняком проводят не ранее чем через 30 дней после ликвидации заболевания. Тщательно соблюдают межцикловые профилактические перерывы с проведением очистки и дезинфекции помещений.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите клинические признаки и охарактеризуйте гистологоанатомические изменения при различном течении ИТЛ. 2. Как использовать аэрозоль дезинфицирующих препаратов при вспышках заболевания (ларинготрахеальная и конъюнктивальная формы)? 3. Охарактеризуйте источники и факторы передачи возбудителя инфекции. Раскройте значение причин, снижающих резистентность организма. 4. Опишите конъюнктивальную форму ИТЛ и комплекс мероприятий по профилактике заболевания. 5. Какова специфическая профилактика ИТЛ? Какие вакцины можно рекомендовать для группового применения?

8.4. ОСПА ПТИЦ

Оспа (лат. — *Variola avium*; англ. — Pox; оспа-дифтерит) — контагиозная болезнь птиц отряда куриных, голубиных, воробьиных, характеризующаяся поражением эпителия кожи, дифтеритическим и катаральным воспалением слизистых оболочек ротовой полости и верхних дыхательных путей.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые оспа птиц была диагностирована Гузардом в 1775 г. Ранее ее описывали как оспу-дифтерит и под некоторыми другими названиями (ложноперепончатая ангина, злокачественный катар, желтая ангина и др.). До открытия возбудителя оспы различали две самостоятельные формы: вирусную и дифтеритическую. Вирусную этиологию заболевания впервые доказали Маркс и Штикер в 1902 г. Важной вехой в изучении оспы птиц были исследования, проведенные Эдварфом и Гудпасчером, которые в 1931 г. впервые культивировали оспенный вирус на куриных эмбрионах.

Оспа птиц распространена во всех странах независимо от климатических и географических особенностей. Из регистрируемых инфекционных заболеваний птиц оспа занимает второе место после туберкулеза, пуллороза, пастереллеза и сальмонеллеза.

Экономический ущерб складывается из потерь от падежа и вынужденного убоя птицы, снижения выводимости цыплят на 40...60 %, отставания в росте молодняка, снижения естественной резистентности к другим заболеваниям у переболевшей птицы, а также затрат на проведение ветеринарно-санитарных мероприятий.

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает вирус оспы птиц, который относится к роду *Aviropox* семейства *Poxviridae* и тесно связан с другими вирусами оспы птиц, включая вирусы индеек, голубей и канареек. Размеры вириона от 120 до 330 нм.

По патогенным и иммуногенным свойствам эти вирусы различаются между собой, что позволяет выделить, по крайней мере, три их разновидности (табл. 8.2). Отдельные штаммы могут быть монопатогенными, бипатогенными или трипатогенными. Бипатогенные штаммы вирусов оспы голубей и кур создают перекрестный иммунитет у птиц соответствующего отряда и подотряда, что используют для создания вакцин.

Штаммы вирусов оспы птиц дифференцируют по характеру и срокам наступления цитопатогенного действия (ЦПД) в культуре фибробластов куриных эмбрионов. Вирусные частицы после внедрения адсорбируются на оболочке клеток, затем проникают внутрь клетки и синтезируют вирусную ДНК.

8.2. Иммунобиологические свойства вирусов оспы птиц

Вирус	Патогенность штаммов	Реакции			Иммунитет		
		куры	голуби	кана-рейки	куры	голуби	кана-рейки
Оспы кур	Монопатогенный	+++	—	—	+++	—	—
	Бипатогенный	+++	++	—	++	++	—
Оспы голубей	»	++	+++	—	++	+++	—
Оспы канареек	Трипатогенный	+	+	+++	—	—	+++

Условные обозначения: «—» — видимой фолликулярной реакции нет, выраженного иммунитета нет; «+» — фолликулярная реакция выражена слабо, иммунитет слабый; «++» — фолликулярная реакция выражена хорошо, после переболевания иммунитет умеренно выражен; «+++» — фолликулярная реакция сильно выражена, формирование напряженного и длительного иммунитета.

Вирус оспы хорошо культивируется на хорион-аллантаической оболочке (ХАО) куриных и утиных эмбрионов, образуя беловатые оспинки, накапливается в аллантаической жидкости. При инокуляции в куриные эмбрионы вирус способен вызывать формирование крупных оспин, максимальное его накопление происходит на 31-й день после заражения; голубиный вирус часто размножается в зоне инокуляции, способен гемагглютинировать эритроциты кур.

Специфические внутриплазматические включения (тельца Боллингера), выявляемые при оспе птиц и представляющие собой скопления вирионов, имеют диагностическое значение. Кроме этого известны тельца Бореля, также представляющие собой вирионы возбудителя.

Устойчивость вируса к действию физических и химических факторов различная и зависит от его состояния. Вирус, находящийся в высушенных эпителиомах, сохраняет вирулентность при колебании температуры от 20 до 29 °С и относительной влажности 25...48 % в течение от 117 до 148 дней. Поэтому в недостаточно хорошо продезинфицированных помещениях вирус может оставаться жизнеспособным длительное время. Химические вещества влияют на вирус в зависимости от концентрации и наличия белка, защищающего вирион. Под действием 1...3%-ных растворов гидроксида натрия, фенола, 20%-ного раствора гидроксида кальция вирус быстро погибает. Пары формальдегида, используемые для дезинфекции инкубаторов, инактивируют вирус в течение 30 мин. Пары формальдегида можно использовать также для дезинфекции скорлупы яиц, пуха, пера. При биотермическом самонагревании помета, содержащего вирус оспы, последний инактивируется в течение 28 дней.

Эпизоотология. К оспе наиболее восприимчивы куры, индейки, голуби, цесарки, фазаны, мелкие певчие птицы.

Заболевание чаще встречается в осенний и зимний периоды. Осенью преобладает кожная форма инфекции, в остальное время — поражение слизистых оболочек.

В естественных условиях переход вируса одного типа на птицу другого вида отмечается редко. Наиболее предрасположены к оспе линяющая птица и молодняк, находящийся в неблагоприятных условиях содержания и неполноценного кормления. Относительную устойчивость к оспе у взрослой птицы можно объяснить наличием иммунитета после прививок или иммунизирующей субинфекции.

В промышленных птицеводческих хозяйствах при поточной системе выращивания птицы заболевание оспой может постепенно поражать вначале птицу старшего возраста, а в дальнейшем и 10...30-дневных цыплят. Оспа протекает наиболее тяжело при недостатке в рационе каротина и витамина А. Эта недостаточность приводит к повышению чувствительности эпителиальных тканей. В хозяйствах с относительно хорошими условиями содержания при наличии источника инфекции оспа принимает затяжное течение, поражает единичные экземпляры при относительно безболезненности остальных птиц.

Источником возбудителя инфекции является больная и переболевшая птица, которая в течение 2 мес после клинического выздоровления выделяет вирус в окружающую среду (с эпителиальными корочками, пометом, слезой из носовой и ротовой полостей).

Резервуаром инфекции служат кровососущие насекомые (клопы, комары, москиты, кровососущие мухи), а также инфицированный корм, выстилка, вода, предметы ухода за птицей.

В естественных условиях заражение чаще происходит при склеивании птицей инфицированного корма, подстилки, употреблении воды. Предрасполагающими факторами в заражении птицы служат скученное содержание в холодных сырых помещениях, травмы гребешка и слизистой оболочки ротовой полости гравием.

Стационарность течения инфекции можно объяснить длительным сохранением (например, в зимнее время) вируса в окружающей среде и наличием восприимчивого поголовья.

Заразки оспы обычно носят характер энзоотий, а иногда эпизоотий. Переболевание птицы в хозяйстве продолжается 6 нед и более. При неблагоприятных условиях содержания погибает 50...70 % птиц. У зараженной птицы значительно (в 5 раз и более) снижена яйценоскость, которая после выздоровления восстанавливается медленно; выводимость цыплят во время болезни и в течение значительного времени после переболевания кур оспой остается низкой и нередко составляет лишь 10...25 %. Птица, переболевшая оспой, надолго утрачивает естественную устойчивость и в следствие этого становится более чувствительной к другим болезням.

Патогенез. Вирус оспы — эпителиотропный возбудитель, поэтому начинает размножаться сразу же после попадания в чувствительные эпителиальные клетки. Размножающийся вирус вызывает гибель клетки и в большом количестве прорывается в кровоток, переходя к вирусемии. В дальнейшем вирус оседает в новых эпителиальных клетках и обуславливает вторичные поражения, поэтому принято различать первичный и вторичный оспенные процессы.

Первичные эпителиальные клетки образуют бородавчатые разрастания на коже или воспалительные пленки на слизистых оболочках. В патогенезе инфекции немалое значение имеет участие условно-патогенной микрофлоры, которая осложняет течение оспы. В тканях вирусемии вирус можно обнаружить в крови, печени, почках, нервной системе.

Болезненный процесс развивается, как правило, в течение 3...4 нед. Течение оспенного процесса у кур в отличие от млекопитающих не имеет отдельных стадий. Оспой поражаются различные части тела, головы, лапок, область отверстия клоаки.

Течение и клиническое проявление. У кур инкубационный период при естественном заражении продолжается от 7 до 20 дней. Болезнь обычно протекает хронически. Различают следующие формы: кожную, дифтеритическую, смешанную и катаральную.

При кожной форме на 4...5-й день после заражения или позже на коже появляются клоа, век, на гребне, бородках и на других участках тела

появляются круглые, сначала бледно-желтые, а затем красноватые пятна, постепенно превращающиеся в небольшие узелки — папулы. Последние часто сливаются между собой. Через несколько дней их поверхность становится шероховатой, темно-коричневого цвета. Оспины формируются 7...9 дней, а иногда до 14 дней. У их основания появляются кровоизлияния, а поверхность покрывается клейким серозным экссудатом, который, засыхая, превращается в красно-коричневые корочки. Чем вирулентнее вирус и моложе птица, тем более злокачественно протекает заболевание. В тяжелых случаях поражаются оперенные участки тела, что приводит к быстрой гибели птицы. После отпадения корочек на их месте остается гладкая регенерированная ткань.

При *дифтеритической форме* поражаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и ротовой полости. Через 2...3 дня после возникновения катаральных симптомов появляются возвышающиеся образования, имеющие округлую форму и желтовато-белую окраску. Они сливаются друг с другом и образуют напоминающие сыр наложения, которые глубоко проникают в слизистую оболочку, затрудняют прием корма и воды. При поражении респираторных органов проявляются клинические симптомы затрудненного дыхания.

Часто в патологический процесс вовлекаются слизистые оболочки носа и инфраорбитального синуса; течение дифтеритической формы оспы может осложняться секундарной инфекцией (пастереллез, гемофиллез и др.). Дифтеритическая форма приводит к истощению птицы и снижению продуктивности.

Смешанная форма инфекции сопровождается характерным поражением кожи и слизистых оболочек ротовой полости.

При *катаральной форме* оспы типичный оспенный и дифтеритический процессы отсутствуют, возникает катаральное воспаление конъюнктивы глаз, носовой полости, подглазничного синуса.

У голубей кожная форма характеризуется появлением оспин на коже неоперенных участков век, окологлазного кольца, углов клюва, а иногда и на самом клюве. Оспины могут формироваться также и в области шеи, под крыльями, на конечностях, а у отдельных птиц при сильно выраженной генерализации оспенного процесса и на всем туловище.

Дифтеритическая форма оспы у голубей характеризуется поражением конъюнктивы и слизистой оболочки ротовой и носовой полостей, реже верхних дыхательных путей, пищевода, зоба и кишечника и обычно протекает одновременно с кожной, хотя изредка может встречаться и самостоятельно, особенно у молодняка. Как правило, патологический процесс на слизистой оболочке осложняется в результате внедрения бактериальной микрофлоры.

Оспа канареек — остро протекающая контагиозная болезнь птиц отряда воробьиных, характеризуется поражением кожи и нередко сопровождается отеком легких, перикардитом и аэроциститом. При таком течении большинство птиц погибает через 7...12 дней.

Патологоанатомические признаки. Оспины представляют собой конгломерат в виде тутовой ягоды, состоящей из более мелких элементов (оспинок). Кроме видимых изменений на коже и слизистых оболочках, в том числе трахеи, пищевода, зоба, возникает дифтеритическое воспаление.

Течение оспы может осложняться условно-патогенной микрофлорой, что приводит к поражению воздухоносных мешков, слизистая оболочка которых становится непрозрачной. При поражении слезного канала и

подглазничного синуса их просвет заполняется катарально-фибринозным экссудатом, происходит атрофия глазного яблока.

В желудочно-кишечном тракте изменения отмечают редко. Дифтерий-тический оспенный энтерит протекает тяжело, при общей депрессии и быстрой гибели птиц. У индеек нередко оспа сопровождается поражением конъюнктивы глаз без типичных оспенных изменений.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз должен быть подтвержден результатами лабораторных исследований.

В лабораторию обычно отправляют пораженные участки кожи, из которых делают мазки-отпечатки и гистосрезы для обнаружения возбудителя.

Выделение вируса осуществляют заражением суспензией 9...12-дневных куриных эмбрионов. При наличии вируса на ХАО формируются оспенные очаги, сливающиеся друг с другом или расположенные изолированно.

Выполняют биопробу на неиммунных цыплятах, которым вирусосодержащую жидкость втирают в перьевые фолликулы бедра.

Также готовят срезы для гистологического исследования и окрашивают их по методу Морозова или Пашена для обнаружения телец-включений Боллинера. В мазках-отпечатках из срезанных оспинок можно обнаружить и тельца Борреля.

Серологические исследования проводят в РДП или РИФ.

Оспу птиц необходимо дифференцировать от инфекционного ларинготрахеита, парши, дерматонекрозов, вызываемых стафилококками, гиповитаминоза А.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания оспой у птицы формируется иммунитет длительностью 2...3 года.

В настоящее время в птицеводческих хозяйствах широко применяется сухая вирус-вакцина из штамма ВГНКИ, которая оказалась более иммуногенной, чем ранее рекомендованные. Вакцину вводят уколом специальной иглой в перепонку крыла.

Профилактика. Профилактика оспы птиц складывается из соблюдения комплекса мероприятий по содержанию и кормлению птиц. В птицеводческих хозяйствах должна быть отработана система выращивания и содержания птицы с полностью разобщенным содержанием разновозрастных групп. Для предупреждения заноса оспы в хозяйства нужно выдерживать вновь завозимую птицу изолированно от остальной птицы хозяйства в течение 3 нед. После перевода каждой партии птицы птичники тщательно очищают от остатков корма, помета, грязи. Насесты, гнезда, кормушки, поилки моют горячим 2...3%-ным раствором гидроксида натрия.

В корм птице включают необходимые витамины и микроэлементы. Для профилактики оспы и повышения общей резистентности в рацион полезно включать следующие препараты: витамины А, В₁₂ и D₃, окситетрациклин и мясокостную муку.

Лечение. Для промышленных птицеводческих хозяйств лечение больной птицы не разработано. В индивидуальном секторе на небольшом поголовье для ценной в племенном отношении птицы можно применить противооспенный глобулин, виркон-С, бетапан, йодглицерин.

Меры борьбы. После установления диагноза на хозяйство накладывают карантин, больную птицу убивают, мясо используют после проварки. Яйца из неблагополучных птичников используют только для пищевых целей.

В случае угрозы разноса инфекции в хозяйстве желательно провести убой всей птицы неблагополучной группы, а условно здоровое поголовье

вакцинировать. Необходимо привить также птицу частного сектора в угрожаемой зоне.

Для дезинфекции птичников применяют горячие растворы гидроксида натрия, формалин в виде аэрозоля, раствор свежегашеной извести (гидроксид кальция). Пух, перо дезинфицируют смесью формалина и гидроксида натрия. Помет от больной птицы складывают в навозохранилище для биотермического обеззараживания.

Карантин с хозяйства снимают через 2 мес после ликвидации заболевания. Перед снятием карантина необходимо провести тщательную дезинфекцию птичников. Не рекомендуется соединять оставшуюся после вспышки оспы птицу с вновь приобретенной, неболевшей птицей. Вывоз цыплят и взрослой птицы в другие хозяйства допускается не ранее чем через 6 мес после снятия карантина.

Вакцинацию против оспы в ранее неблагополучных хозяйствах проводят в течение 2 лет; если новых случаев заболевания не отмечается, то в дальнейшем прививки отменяют.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите виды птиц, восприимчивых к оспе. 2. Дайте характеристику оспенной и дифтеритической форм оспы. 3. Перечислите комплекс основных лабораторных и экспресс-методов диагностики заболевания. 4. Какие препараты используют для повышения резистентности организма птицы при профилактике оспы? 5. Специфическая иммунопрофилактика: вакцины, методы их введения и схема вакцинации.

8.5. СИНДРОМ СНИЖЕНИЯ ЯЙЦЕНОСКОСТИ-76

Синдром снижения яйценоскости-76 (англ. — Egg drop Syndrome-76; литье яиц, аденовирусная инфекция кур, ССЯ-76) — вирусная болезнь кур-несушек, характеризующаяся размягчением, отсутствием или депигментацией скорлупы яиц, нарушением структуры белка, резким, но непродолжительным снижением яичной продуктивности.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Это заболевание впервые появилось в 1976 г. в Голландии, поэтому и возникло название ССЯ-76. Гипотеза возникновения этого заболевания, предложенная Макферреном, состоит в том, что возбудитель ССЯ-76 является аденовирусом уток, который у своих естественных хозяев не вызывает патологии. Перед первой регистрацией вспышки заболевания у кур широко применялась вакцина против болезни Марекка, приготавливаемая в культурах клеток развивающихся утиных эмбрионов. Вероятно, утиные клетки были контаминированы аденовирусом, который быстро адаптировался к новому для него хозяину и проявил свои патогенные свойства.

ССЯ-76 быстро распространился в странах Западной Европы с развитым промышленным птицеводством. В настоящее время болезнь регистрируется в большинстве стран Европы, в США, Аргентине, Индии, Иране, Японии, Австралии. ССЯ-76 отмечен в разных регионах РФ (Московской, Нижегородской, Свердловской, Челябинской, Калужской и других областях).

Экономический ущерб от заболевания обусловлен потерями, связанными со снижением яйценоскости (яйценоскость племенных кур снижается на 15%). Потери продуктивности при заболевании составляют в среднем 12 яиц на курицу. В Англии ущерб от синдрома снижения яйценоскости-76 достигает 2,4 млн фунтов стерлингов в год. Доля яиц с дефектами скорлупы может составлять 38...40%, уровень выводимости и жизнеспособность цыплят в первые дни жизни резко снижаются.

Возбудитель болезни. Семейство Adenoviridae разделяется на два рода: аденовирусы млекопитающих (Mastadenovirus) и птиц (Aviadenovirus).

Возбудитель ССЯ-76 отнесен к роду Aviadenovirus. Это ДНК-содержащий вирус, не имеющий внешней оболочки. Диаметр вириона 75...80 нм. Электронно-микроскопическое изучение срезов инфицированных клеток

показало, что вирусные частицы и связанные с ними тельца-включения характерны для аденовирусов.

Вирулентность возбудителя утрачивается при нагревании в течение 30 мин при 60 °С. Гемагглютинин относительно термостабилен и выдерживает нагревание в течение 30 мин при 70 °С. Аденовирусы птиц легко поддаются инактивирующему действию ультрафиолетового излучения и фотодинамической инактивации. По сравнению с вирусом БН они в 15 раз чувствительнее к облучению ультрафиолетовыми лучами и в 10 раз — к фотодинамическому воздействию. Вместе с тем они устойчивы к 0,25%-ному раствору трипсина, 2%-ному раствору фенола, 50%-ному раствору этилового спирта, хорошо переносят многократное повторение циклов замораживания — оттаивания, сохраняются при рН 6,0...9,0. Из дезинфицирующих средств наиболее эффективен 1%-ный раствор формальдегида.

Эпизоотология. В естественных условиях источником возбудителя болезни являются домашние и дикие утки всех пород, среди которых вирус широко распространен. Кроме того, вирусоносителями без клинического проявления заболевания могут быть различные виды домашних и диких птиц.

Исследования показали, что основной путь передачи возбудителя и распространения заболевания — трансовариальный. Ряд исследователей подтверждают горизонтальный путь передачи ССЯ-76 и придают ему большое значение в распространении заболевания. Отмечены случаи распространения возбудителя болезни со спермой петухов при искусственном осеменении кур.

В естественных условиях после переболевания куры достаточно продолжительное время остаются вирусоносителями. При напольном содержании птицы болезнь распространяется в течение 10...15 дней. В этих условиях возбудитель передается контактным путем, через обслуживающий персонал, предметы ухода, транспорт и т. д.

Эпизоотологической особенностью ССЯ-76 является наличие вирусоносительства, которое обуславливает развитие болезни при достижении половой зрелости. Причина активизации вируса — стрессовое воздействие на организм, связанное с началом яйцекладки.

ССЯ-76 поражает кур в основном в самом начале периода интенсивной яйцекладки, т. е. в возрасте 27...32 нед. Установлено, что примерно у 42 % инфицированных птиц первые признаки болезни проявляются в возрасте 27 нед, у 28 % — в возрасте 30 нед. Отмечено, что птицы старше 40-недельного возраста не страдают от ССЯ-76 и не содержат в крови антител к этому вирусу.

Другая необычная черта болезни — строго определенное время реакции возбудителя после достижения контаминированной птицей полной половой зрелости. У птиц многих родительских стад не удалось обнаружить в крови антитела к вирусу ССЯ-76 в 20-недельном возрасте, тогда как в 30-недельном возрасте регистрировались не только антитела, но и типичные признаки заболевания ССЯ-76.

Патогенез. Патогенез ССЯ-76 изучен недостаточно. Предполагается, что после заражения птицы наступает этап вирусемии. Возбудитель мигрирует с кровью, достигая чувствительных эпителиальных клеток слизистой оболочки кишечника и, возможно, эпителия яйцевода. Дальнейшее развитие инфекционного процесса в значительной степени зависит от возраста инфицированной птицы. Если заражение произошло в период, предшествующий стадии интенсивной яйцекладки, то вирус активно репродуцируется в чувствительных клетках и выделяется с фекалиями и яйцами. В том случае, если передача вируса осуществ-

лялась трансвариально, т. е. от родителей потомству, то в первые дни жизни цыплята служат источником возбудителя инфекции, заражая интактное поголовье. У зараженных птиц инфекция протекает латентно до момента начала яйцекладки. В этот период выделить вирус из какого-либо патологического материала, как правило, не удается. У кур в возрасте 150...180 дней возбудитель активизируется, начиная активно размножаться в эпителиальной ткани и выделяться во внешнюю среду.

Течение и клиническое проявление. Клинические признаки заболевания у кур не всегда характерны. Описаны отдельные случаи прострации, взъерошенности перьев, анемии, диареи и угнетения во время яйцекладки. Кроме того, у 10...70 % больных птиц отмечается синюшность сережек и гребня. Аппетит не изменяется или незначительно повышается; снижается двигательная активность.

Основными характерными признаками заболевания являются снижение яйценоскости на 15...30 %, а также наличие яиц с тонкой скорлупой или без скорлупы, деформация яиц и обесцвечивание скорлупы, а также известковые отложения на ней. После появления этих симптомов в стаде кур наблюдается резкое снижение яичной продуктивности. Депигментация скорлупы яиц может начаться и после снижения яйценоскости. Как уже было отмечено, яйценоскость начинает снижаться у птиц в возрасте 28...30 нед (период пика яйцекладки) и продолжается 6...12 нед. Степень снижения яичной продуктивности в процессе переболевания в различных стадах зависит, очевидно, от полноценности кормления птиц, соблюдения технологии содержания и породных признаков. Для кур яичных пород характерно изменение структуры белка: он становится водянистым и мутным.

При содержании кур в хороших условиях клинические признаки менее выражены; периодически лишь отмечается снижение яйценоскости.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения характеризуются отеком и инфильтрацией тканей матки и яйцевода, значительным катаральным энтеритом. В некоторых случаях при вскрытии трупов изменения отсутствуют. При гистологическом исследовании установлены дегенерация кальцифицирующих желез и их мононуклеарная инфильтрация, лимфоидная гиперплазия различной степени в печени, селезенке и других органах, а также атрофия маточных желез, инфильтрация гетерофилов, лимфоцитов и плазмоцитов, сопровождающаяся обширным отеком.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на ССЯ-76 устанавливают на основании эпизоотологических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов лабораторного исследования.

Патологический материал от павших или вынужденно убитых птиц берут не позже чем через 2 ч после клинической смерти или убоя. Для выделения вируса используют сегменты кишечника больных птиц, клоачные смывы и лейкоциты крови.

Вирус ССЯ-76 из патологического материала выделяют на утиных эмбрионах или культуре клеток утиных фибробластов. Для выделения вируса необходимо провести не менее трех последовательных пассажей. Для идентификации вируса выполняют РДП и РН на тех же культурах клеток. РИФ и ИФА используют в качестве экспресс-метода диагностики.

Для выяснения причины заболевания нашли применение также методы ранней и ретроспективной диагностики. РЗГА представляет собой высокоспецифичный и чувствительный метод определения содержания антител к вирусу ССЯ-76. Парные сыворотки крови, взятой у подозреваем-

мых в заболевании птиц в различных возрастах, исследуют с интервалом 2 нед.

ССЯ-76 необходимо дифференцировать от инфекционного бронхита кур (ИБК), отравлений пестицидами, фунгицидами, микотоксинами и различных нарушений незаразной этиологии, вызывающих снижение яйценоскости (табл. 8.3).

8.3. Дифференциальная диагностика ССЯ-76

Заболевание	Эпизоотологические данные	Клинические признаки	Патологические изменения	Лабораторно-диагностические тесты
ССЯ-76	Стационарность	Снижение яйценоскости	Клоацит	РНГА, ИФА, ELISA
ИБК	То же	Трахеит, овариит, подагра	—	РН, РДГА, ИФЛ
Микотоксикозы	—	Энтерит, дерматит	Токсическая дистрофия печени, подагра	Исследование проб комбикорма на наличие микотоксинов

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие куры приобретают напряженный продолжительный иммунитет и повторно не заболевают.

При изучении пассивного иммунитета установлено, что у однодневных выплат, выведенных из яиц, снесенных курами с 7-го по 11-й день после заражения вирусом ССЯ-76, вырабатываются специфические антитела, исчезающие к 2...3 нед.

Вакцинация обеспечивает полную защиту от заболевания и улучшение качества яйца. Иммунитет наступает через 10 дней после вакцинации и продолжается до 1 года.

Фирма «Интервет» (Голландия) выпускает инактивированную бивакцину против болезни Ньюкасла и ССЯ-76 и трехвалентную вакцину против ССЯ-76, болезни Ньюкасла и болезни Гамборо. Эти вакцины эффективны и широко применяются в различных странах мира, в том числе и в России. В России инактивированную вакцину против ССЯ-76 производит ВНИИЗЖ.

Для оценки вакцинопрофилактики необходим иммунологический контроль привитой птицы.

Профилактика. В целях профилактики ССЯ-76 необходимо следующее: 1) строго соблюдать действующие ветеринарно-санитарные правила для птицеводческих хозяйств и требования при их проектировании, в том числе принимать меры по охране хозяйства от заноса возбудителей заразных болезней; 2) комплектовать родительские и промышленные стада птиц инкубационными яйцами и суточным молодняком из благополучных по ССЯ-76 птицеводческих хозяйств; 3) размещать птиц различных возрастных групп в территориально обособленных зонах; 4) не допускать совместного содержания в птицеводческом хозяйстве куриных, утиных и гусиных стад; 5) проводить тщательную очистку и дезинфекцию мясной и яичной оборотной тары; 6) вакцинировать птиц против ССЯ-76 при выявлении в сыворотке крови кур антител в РЗГА или ИФА или при контакте с неблагополучным по заболеванию хозяйством.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза на синдром снижения яйценоскости-76 выносится решение об объявлении хозяйства (фермы) или населенного пункта неблагополучным и вводятся ограничения.

По условиям ограничений запрещаются: 1) перемещение птиц внутри хозяйства (фермы, отделения) в период заболевания; 2) вывоз из неблагополучного хозяйства (отделения, фермы) птиц всех возрастных групп и продажа их населению; 3) вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства; 4) использование для инкубации внутри хозяйства яиц, полученных от кур из неблагополучных птичников; 5) взятие спермы от петухов и искусственное осеменение кур родительского стада в период клинического проявления болезни; 6) вывоз кормов, оборудования и инвентаря из неблагополучных производственных помещений и с территории неблагополучного хозяйства (фермы, отделения); 7) вход на территорию неблагополучного хозяйства и выход из него обслуживающего персонала без полной санитарной обработки, смены одежды и обуви; 8) въезд и выезд с территории неблагополучного хозяйства транспортных средств без дезинфекции.

По условиям ограничения разрешается: 1) использовать яйца от благополучных по заболеванию стад птиц (птичников), у которых в сыворотке крови в РЗГА или ИФА не выявлены антитела к вирусу ССЯ-76, для инкубации на внутрихозяйственные цели; 2) вывозить яйца из неблагополучных птичников после дезинфекции в продезинфицированной таре для реализации в торговой сети и сети общественного питания городов; 3) при отсутствии убойных пунктов в хозяйстве вывозить птиц на птицеперерабатывающие предприятия в сроки, согласованные с ветеринарными органами области (края, республики в составе РФ), и при создании условий, исключающих распространение заболевания.

Для аэрозольной дезинфекции воздуха, поверхностей производственных помещений и оборудования в присутствии птиц в неблагополучных птичниках применяют йодтриэтиленгликоль, молочную кислоту, пары хлорскипида, гипохлорит натрия или стабилизированный раствор пероксида водорода, руководствуясь действующей инструкцией по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птиц.

В период неблагополучия хозяйства (фермы, отделения) по ССЯ-76 проводят тщательную механическую очистку, текущую и заключительную дезинфекцию неблагополучных птичников, инкубаториев, подсобных помещений, инвентаря и оборудования, производственной территории, средств транспорта и других объектов в порядке и в сроки, предусмотренные действующей инструкцией по проведению ветеринарной дезинфекции объектов животноводства, а также дезинсекцию и дератизацию. Для влажной дезинфекции свободных от птиц помещений применяют горячий раствор гидроксида натрия, раствор формальдегида, осветленный раствор хлорной извести, взвесь свежегашеной извести (гидроксид кальция) путем двукратной побелки или горячий раствор кальцинированной соды.

Ограничения по ССЯ-76 в хозяйстве (ферме, отделении) снимают через 2 мес после последнего случая выявления больных птиц (снижения яичной продуктивности, литья яиц, наличия деформированных и депигментированных яиц).

В бывшем неблагополучном по ССЯ-76 хозяйстве проводят вакцинацию всего восприимчивого поголовья в течение не менее 3 лет. Вопрос о прекращении иммунизации птиц решают комиссионно с участием представителей вышестоящих ветеринарных органов.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте эпизоотологические данные, источники возбудителя инфекции. 2. Опишите основные клинические признаки ССЯ-76. 3. Какие отклонения при формировании яиц, вызванные вирусом ССЯ-76, наиболее часто встречаются у птиц? 4. Почему необходимо вакцинировать кур против ССЯ-76 в 120...130-дневном возрасте?

8.6. ГРИПП ПТИЦ

Грипп птиц (лат. — *Grippus avium*; англ. — *Influenza*; высокопатогенный грипп птиц, классическая чума, грипп кур А, экссудативный тиф, голландская чума кур) — контагиозная болезнь, характеризующаяся угнетением, отеками, поражением органов дыхания, пищеварения, депрессиями, протекающая с различной степенью тяжести (от бессимптомной инфекции до тяжелых генерализованных форм септицемии). Болезнь встречается в двух формах: вызываемой низкопатогенными типами вируса (классическая чума свиней) и высокопатогенными типами (высокопатогенный птичий грипп) (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Заболевание впервые было описано в 1880 г. в Италии Перрончито, который дифференцировал его от холеры птиц и назвал экссудативным тифом кур. Особенно сильная эпизоотия произошла в 1925 г. на севере страны, при которой погибло 200 000 кур. После этого заболевание распространилось в Австрию, Германию, Швейцарию, Чехословакию и Румынию. Болезнь встречается в странах Азии, в Южной и Северной Америке и Африке. В Россию грипп впервые был занесен в 1902 г. Вирусная природа возбудителя установлена итальянским ученым Гентани в 1902 г.

В настоящее время грипп птиц в форме классической чумы, вызванный подтипами вируса с низкой вирулентностью, встречается периодически в виде эпизоотических вспышек. С начала XXI в. вспышки высокопатогенного гриппа птиц начали регистрировать во многих странах (после распространения его перелетными птицами из Юго-Восточной Азии). С 2005 г. птичий грипп, вызванный высокопатогенным вирусом штамма H5N1, занесенный с дикой перелетной и водоплавающей птицей, регистрируют и в России.

Экономический ущерб от данного заболевания велик в связи с массовой гибелью заболевших птиц, необходимостью проведения жестких карантинных и ветеринарно-санитарных мероприятий, включая уничтожение больной птицы. Панзоотия птичьего гриппа в мире в 2005 г. нанесла ущерб, оцениваемый в 4 млрд евро.

Возбудитель болезни. Вирус относится к семейству *Orthomixoviridae*, рода инфлюэнца, который подразделяют на три серологических типа: А, В и С. Вирусы типа А вызывают заболевания у животных и человека. Величина вирусных частиц 80...120 нм. Вирусы гриппа на основании типирования по основным антигенам (поверхностным белкам) — гемагглютинину (H) и нейроминидазе (N) классифицируются соответственно на 15 и 7 субтипов. Все они имеют определенное родство, но у разных видов животных заболевания вызывают различные серотипы. Для птиц наиболее патогенны вирусы H5 и H7, которые вызывают так называемый высокопатогенный грипп. Наибольшую озабоченность вызывает вирус H5N1 в связи с его возможной опасностью для человека.

В организме птицы вирус индуцирует выработку специфических антител. При глубоком замораживании (температура -70°C) в мясе вирус остается вирулентным свыше 300 дней. Высушивание субстрата, содержащего вирус, консервирует его. В 1%-ном водном растворе хлорида натрия инфлюэнционные свойства вируса сохраняются в течение 5...7 нед.

Обычные дезинфектанты: соляная кислота, фенол, хлорная известь, гидроксид натрия, карболовая кислота и другие быстро инактивируют вирус.

Эпизоотология. Грипп зарегистрирован среди многих видов домашних и диких птиц. Патогенность вируса не ограничивается только тем видом

птиц, от которого он выделен. Вирус подтипа A₁ выделен от кур, индеек, голубей, уток, гусей, он также патогенен для мышей, кроликов, морских свинок, человека, у которого в случае осложнений возникает атипичная пневмония.

Среди диких и домашних птиц могут одновременно циркулировать несколько антигенных разновидностей вируса, свойственных человеку, птицам и домашним животным. Межконтинентальный перенос вирусов, вероятно, происходит за счет хронических и латентных форм инфекции. Стрессовые реакции, возникающие у птиц во время длительных перелетов и изменяющихся климатических условий, приводят к обострению инфекции.

В появлении заболевания в хозяйстве промышленного типа определенную роль играет занос возбудителя инфекции с кормами, инвентарем, оборудованием, особую опасность представляет непродезинфицированная мясная и яичная тара.

Первые случаи заболевания, как правило, регистрируют у цыплят и взрослой ослабленной птицы на фоне недоброкачественного кормления, транспортных перевозок, переуплотненной посадки.

Вся восприимчивая птица в хозяйстве, как правило, переболевает гриппом в течение 30...40 дней. Это объясняется высокой контагиозностью вируса и высокой концентрацией птицы в птичниках.

Источником возбудителя инфекции служит переболевшая птица (в течение 2 мес). В промышленных птицеводческих хозяйствах при клеточном содержании определенную роль в заражении птицы играет аэрогенный путь, а также алиментарный (с питьевой водой). Выделение вируса от больной птицы происходит с экскрементами, секретом, пометом, инкубационным яйцом. В разное инфекции внутри хозяйства могут принимать участие грызуны, кошки и в особенности свободно живущая дикая птица, проникающая в птичники или гнездящаяся в них.

Эпизоотический очаг сохраняется в хозяйстве при воспроизводстве новой популяции восприимчивой птицы, которая в процессе выращивания заболевает и поддерживает стационарное неблагополучие.

Заболелаемость птицы в хозяйствах варьируется от 80 до 100 %, смертность — от 10 до 90 % в зависимости от вирулентности вируса и условий содержания птицы.

В неблагополучных по гриппу птиц хозяйствах цыплята и куры часто заболевают респираторным микоплазмозом, колисептицемией, инфекционным ларинготрахеитом. Взрослая птица на 40...60 % теряет яичную продуктивность, после выздоровления яйценоскость восстанавливается только через 1,5...2 мес. После переболевания птица частично или полностью теряет иммунитет против болезни Ньюкасла, инфекционного ларинготрахеита, бронхита, оспы.

Патогенез. В зависимости от вирулентности, тропизма вируса, естественной резистентности птицы развивается генерализованная или респираторная форма болезни.

После попадания вируса на слизистые оболочки дыхательных путей он начинает активно размножаться и проникает в кровеносную систему. Это происходит в течение 4...12 ч. Вирус в большом количестве содержится в сыворотке крови, а также на оболочке эритроцита и внутри него. В развитии болезни различают четыре фазы: активное размножение вируса и накопление его в паренхиматозных органах, вирусемия — в эту фазу вирус удается обнаружить в крови, затем начинают синтезироваться антитела, что свидетельствует о прекращении дальнейшей репродукции вируса. Последняя стадия характеризуется активным образованием антител и формированием иммунитета.

Ввиду того что вирус выделяет токсичные продукты, в стадии вирусемии происходят интоксикация и гибель птицы. Обычно это наблюдается при остром течении болезни.

Все высоковирулентные штаммы вируса независимо от принадлежности к тому или иному подтипу вызывают генерализованную форму инфекции. При гриппе птиц, вызванном подтипом А₁, происходят гипоплазия лимфоидных органов, лимфоцитопения и подавление защитных механизмов, что способствует вирусемии и репликации вируса в клетках различных органов и тканей. Нарушение гемодинамики, геморрагический диатез и экссудативные процессы связаны с нарушением порозности стенок кровеносных сосудов.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода при естественном заражении колеблется от 3 до 5 дней.

Птица начинает отказываться от корма, у нее взъерошенное оперение, потеря яйценоскости, голова опущена, глаза закрыты, видимые слизистые оболочки гиперемированы и отечны, нередко из слегка приоткрытого клюва вытекает тягучий слизистый экссудат, носовые отверстия также заклеены воспалительным экссудатом.

У отдельных кур отмечается отечность лицевой части сережек вследствие застойных явлений и интоксикации. Гребень и бородачки окрашены в темно-фиолетовый цвет. Дыхание хриплое, учащенное, температура тела в острую стадию поднимается до 44 °С, а перед гибелью падает до 30 °С. Заболевание, вызванное высокопатогенными вирусами гриппа, приводит, как правило, к гибели 100 % птицы.

Подострое и хроническое течение длится 10...25 дней; исход болезни зависит от резистентности организма, смертность достигает 5...20 %. У больной птицы наряду с респираторными симптомами возникает диарея, помет жидкий, окрашен в коричнево-зеленый цвет. Кроме этих признаков отмечены атаксия, некрозы, судороги, маневные движения и в предагональную стадию тонико-клонические судороги мышц шеи и крыльев.

При заражении низкопатогенными штаммами отмечены также случаи легкого течения болезни без выраженных клинических признаков.

Патологоанатомические признаки. Изменения варьируются в широких границах в зависимости от длительности течения болезни.

Наиболее типичным признаком считается картина геморрагического диатеза, характеризующаяся подкожными отеками, содержащими желатинозный экссудат, в области плотки, гортани, шеи, груди, ног. Эти отеки свидетельствуют о нарушении функции органов кровообращения. Отмечаются массивные и единичные кровоизлияния под кожу, в мышцы, а также в паренхиматозные органы и слизистые оболочки, а у кур-несушек — в яичник, яйцевод. У 45 % павших птиц находят ринит, фарингит, конъюнктивит (Комаров, 1963), кровоизлияния в желудок, кишечник (50 %). Возможны кровоизлияния в сердечную мышцу.

Гастроэнтерит, перитонит, перикардит, бронхит, азросаккулит, отек легких, застойные явления во внутренних органах — постоянные патологоанатомические изменения при гриппе.

Морфологические изменения зависят от тяжести течения болезни. При поражении респираторных органов отмечают катарально-геморрагическое воспаление слизистых оболочек, десквамацию и гиперплазию переходного и железистого эпителия, застойные явления. При осложненной условно-патогенной микрофлорой форме болезни выявляют очаговые некрозы слизистых оболочек, при поражении кишечника находят кровоизлияния в слизистые оболочки, застойные явления, истончение стенки кишечника за счет отторжения слизистой оболочки.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Необходимо учитывать эпизоотологические особенности, респираторные признаки болезни и патологоанатомические изменения, на которых основывается предваритель-

ная диагностика. Для постановки окончательного диагноза необходим комплекс лабораторных вирусологических исследований.

В лабораторию направляют патологический материал (легкие, печень, головной мозг и др.) от павших в острую стадию болезни птиц. Трупный материал должен быть свежим, допускается его замораживание до -60°C с целью консервации вируса или сохранение в 50%-ном растворе глицерина. Для серологических исследований от кур берут парные сыворотки крови в различные периоды развития болезни.

Для выделения вируса применяют методы заражения куриных эмбрионов, для идентификации выделенного вируса — РГА, РТГА и РСК. Биологическую пробу ставят на цыплятах 60...120-дневного возраста.

В целях ретроспективной диагностики используют РТГА, РДП, ИФА и ПЦР, для которых биологическая промышленность России выпускает соответствующие диагностические наборы. Антитела появляются у зараженных птиц с 4...10-го дня, двукратное исследование показывает нарастание антител. Для выявления антител к вирусу гриппа птиц наиболее эффективным в настоящее время считается набор для иммуноферментного анализа (производства АПП «Авивак»).

Генерализованную септицемическую форму гриппа необходимо дифференцировать от болезни Ньюкасла, респираторную форму — от инфекционного бронхита, микоплазмоза, ларинготрахеита и других респираторных заболеваний птиц.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания гриппом птица приобретает нестерильный иммунитет продолжительностью до 6 мес. Наибольшее значение при профилактике высокопатогенного гриппа птиц получили инактивированные вакцины как самые эпизоотологически безопасные. Такие вакцины разработаны и применяются в России. Вакцинированная птица приобретает напряженный иммунитет. Напряженность иммунитета обязательно контролируют в серологических реакциях на 21...30-й день после вакцинации. Перед ревакцинацией необходимо также проверить титр антигемагглютининов, и если он ниже установленных норм, проводят ревакцинацию.

Профилактика. Для профилактики гриппа птиц необходимо обособленно размещать птицу различных возрастных групп на территории, соблюдая при этом требуемые зооветеринарные разрывы. Комплектование птичников и зон следует проводить одновозрастной птицей.

В период предусмотренного ветсанправилами межциклового профилактического перерыва проводят тщательную очистку и трехкратную дезинфекцию помещений.

При соблюдении мероприятий по предупреждению заноса возбудителя инфекции обращают внимание на благополучие по гриппу хозяйств, из которых завозят инкубационные яйца, проводят дезинфекцию транспорта, оборотной тары, выполняют все мероприятия, предусмотренные Ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств.

Лечение. Лечение больной птицы не разработано и нецелесообразно ввиду опасности разноса вируса.

Меры борьбы. При определении диагноза в хозяйстве устанавливают карантин. В неблагополучном птичнике больную и подозрительную в заболевании птицу выбраковывают, убивают бескровным способом и утилизируют. Условно здоровое поголовье убивают на мясо. Проводят тщательную дезинфекцию помещения.

В случае появления в птицеводческих хозяйствах (на фермах) заболевания птиц гриппом, вызванным высокопатогенными вирусами, утвержда-

ют специальную комиссию по борьбе с гриппом, которая вводит жесткий санитарный режим работы хозяйства; разрабатывает комплекс мер, направленных на ликвидацию и недопущение распространения болезни, включая уничтожение переносчиков (главным образом перелетных и водоплавающих птиц); решает вопрос о проведении вакцинации в угрожаемых пунктах и зонах; устанавливает сроки санации и комплектования таких хозяйств птицей, исходя из конкретных условий; решает вопросы возможной защиты людей от заражения и их вакцинации против гриппа человека.

Карантин с хозяйства, неблагополучного по гриппу птиц, вызванному высокопатогенными вариантами вируса (в том числе не встречающимися в РФ), снимают после убоя всей птицы и проведения заключительной дезинфекции.

При проведении мероприятий по локализации болезни необходимо соблюдать меры предосторожности (использовать защитную маску, очки, комбинезон и др.).

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие стереотипы вируса вызывают высокопатогенный грипп птиц и как эта болезнь называлась ранее? 2. Какие виды птиц чаще заболевают гриппом, каково значение мигрирующих птиц в распространении болезни? 3. Перечислите методы клинической и лабораторной дифференциальной диагностики гриппа от болезни Ньюкасла. 4. Охарактеризуйте способы профилактики и меры борьбы с данным заболеванием в странах с развитым птицеводством. 5. Каково медико-биологическое значение вируса гриппа птиц H5N1?

8.7. ИНФЕКЦИОННЫЙ БРОНХИТ КУР

Инфекционный бронхит кур (лат. — Bronchitis infectiosa avium; англ. — Infections Bronchitis; нефрозонефрит, ИБК) — высококонтагиозная болезнь, характеризующаяся поражением органов дыхания у молодняка и репродуктивных органов у кур-несушек с длительным снижением яйценоскости, а также нефрозонефритным синдромом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описали Шалк и Хафн в 1931 г. в США, и в настоящее время она широко распространена в странах с развитым птицеводством. Возбудитель болезни — вирус, впервые выделенный Бичем и Шалком в США в 1936 г. Первое сообщение об ИБК в нашей стране относится к 1946 г. В настоящее время это широко распространенное заболевание в птицеводческих хозяйствах РФ.

В связи с завозом племенного яйца из племптицефабрик, неблагополучных по ИБК, возникает постоянная угроза заноса заболевания в благополучные хозяйства. Экономический ущерб, причиняемый ИБК, складывается из убытков от падежа и вынужденной выбраковки птицы, которые могут достигать 50...60 %, снижения качества инкубационных и пищевых яиц и затрат на ограничительные мероприятия в неблагополучных хозяйствах.

Возбудитель болезни. Возбудитель ИБК — РНК-содержащий вирус семейства *Coronaviridae*. Вирионы полиморфны, размером 80...100 нм. Вирус репродуцируется в цитоплазме клетки. Имеется 10 антигенных и иммунологических серотипов. Выделенные в нашей стране штаммы вируса однотипны. Специфические антитела к вирусу ИБК по сравнению с антигенами других болезней образуются гораздо медленнее. Вирус культивируют в куриных эмбрионах 8...10-дневного возраста, при этом для вируса ИБК специфичен эффект «карликовости» эмбриона. Большинство штаммов размножаются в культурах клеток куриных эмбрионов.

Возбудитель сохраняется в аллантоисной жидкости куриного эмбриона при 37 °С 3 дня, при 20...30 °С — 24 дня, в пораженных тканях, консервированных 50%-ным глицерином при 4 °С, — 80 дней. На поверхностях объектов внутри птичника при 17...23 °С вирус жизнеспособен в течение 7 дней. При температуре -30 °С сохраняет активность 17 лет. Вирус обладает слабой устойчивостью к различным физико-химическим воздействиям, сравнительно легко разрушается под действием ультрафиолетовых лучей и дезинфицирующих средств.

Эпизоотология. В естественных условиях к вирусу ИБК восприимчивы куры всех возрастных групп. Экспериментально удается заразить голубей, крольчат, летучих мышей. При контакте с больными курами заражаются японские перепела.

Источником возбудителя инфекции служат больные и переболевшие куры, выделяющие вирус в течение 3 мес с истечениями из глаз, носа, с пометом, яйцом. Вируснейтрализующие антитела обнаруживают в течение 12 мес после переболевания.

Вирус высококонтагиозен. При заносе его с воздухом в благополучные хозяйства возникает свежий эпизоотический очаг, в котором происходит быстрое аэрогенное перезаражение всего поголовья. В течение 1 года после вспышки болезни эпизоотический очаг становится стационарным. В нем выявляется скрыто болеющая птица.

На степень распространения болезни влияют концентрация птицы, ее возраст, состояние микроклимата и кормления, прививки живыми вакцинами. В неблагополучных по ИБК хозяйствах цыплята и куры становятся чрезвычайно чувствительными к возбудителям других инфекционных болезней (эшерихиоз, инфекционный ларинготрахеит, респираторный микоплазмоз и др.). Заболевание, как правило, приводит к снижению яичной продуктивности у кур независимо от стадии яйцекладки.

Патогенез. Репликация вируса ИБК, попавшего в организм респираторным путем, происходит в эпителиальных клетках трахеи, вызывая в них дистрофические процессы и десквамацию. Затем вирус проникает в кровеносные сосуды и с током крови разносится по всему организму. Воспалительные процессы, возникающие в органах дыхания и других органах, повышенная проницаемость сосудов способствуют размножению условно-патогенной микрофлоры. Затем вирус в течение нескольких недель после клинического выздоровления обнаруживается в эпителиальной ткани респираторных органов и почках.

Течение и клиническое проявление. При естественном заражении длительность инкубационного периода колеблется от 36 ч до 10 сут. На степень проявления клинических признаков болезни оказывают влияние возраст птицы, условия ее содержания и вирулентность циркулирующего в хозяйстве штамма вируса. При инфекционном бронхите отмечают три клинических синдрома.

При *респираторном синдроме* наиболее характерные респираторные признаки наблюдают у молодых цыплят: кашель, напряженное дыхание, трахеальные хрипы, носовые истечения, иногда конъюнктивиты, риниты и синуситы. Цыплята теряют аппетит, становятся малоподвижными, сбиваются вокруг источника тепла. Болезнь протекает в основном остро (1...3 нед), летальность среди цыплят 1...3-недельного возраста колеблется в пределах 5...33%. У цыплят старше месячного возраста отмечают чиханье, кашель, сухие хрипы, незначительное истечение из носа. Болезнь длится 5...10 дней. Цыплята отстают в росте и развитии.

При *синдроме поражения репродуктивных органов* у взрослой птицы клинические признаки нехарактерны (ринит, конъюнктивит, у отдельных

затрудненное дыхание). На 7...14-й день болезни на любой стадии выкладки отмечают снижение яйценоскости (которая восстанавливается к 21...28-му дню), снесение дефектных яиц, выводимость цыплят падает.

Некоторые штаммы вируса могут в течение первых 2 нед болезни вызывать *нефрозонефритный синдром* — поражение почек и мочеточников с повреждением уратов. В таких случаях у больных птиц обычно отмечают депрессию и диарею с примесью уратов. Течение болезни острое. В начале эпизоотии нередко наблюдают нечеткие признаки респираторного синдрома. При первичной циркуляции вируса в хозяйстве летальность стаи при этой форме болезни достигает 57...70 %.

Патологоанатомические признаки. Внешние признаки у погибших цыплят и кур малохарактерны, иногда отмечают цианоз гребня, лицевой части черепа. У молодняка наблюдают гиперемии слизистых оболочек носа, трахеи и скопление серозного или серозно-слизистого экссудата. Легкие сильно увеличены в объеме, красного цвета, наполнены пенистой жидкостью. Воздухоносные мешки очагово или диффузно поражены; отмечают красную дистрофию почек и печени. У взрослой птицы яичник и яйцевод недоразвиты, яйцевые фолликулы атрофированы. В яйцеводе обнаруживают кисты, в оболочке яичника нередко кровоизлияния, печень значительно гиперемирована, края притуплены.

При нефрозонефритном синдроме обнаруживают набухание и пестроту рисунка почек. Мочевые каналы переполнены уратами, их находят и на серозных покровах внутренних органов. У павших куриных эмбрионов отмечают серозную пневмонию, нефроз, скопление уратов в аллантоисе, гиперемии и гиперемии плодовых оболочек. Характерным признаком считается на 6...9-й день «карликовость» эмбрионов. При осложнении колициемией, респираторным микоплазмозом на вскрытии обнаруживают взросаккулит, перикардит, перигепатит.

Диагностика и дифференциальная диагностика. На основании эпизоотических данных, клинических признаков и патоморфологических изменений можно поставить лишь предварительный диагноз на ИБК. Решающее значение имеет проведение лабораторных исследований, которые основываются на выделении и идентификации вируса, биопробе и обнаружении специфических антител в парных пробах сыворотки крови стаи.

Для выделения и идентификации вируса патологическим материалом предпочитают 8...10-дневные куриные эмбрионы, которые обычно погибают на 5...7-м пассаже через 36...48 ч. Выделенный вирус идентифицируют при помощи специфических иммунных сывороток в РН, РНГА, РДП и РИФ.

Одновременно с выделением вируса проводят экспериментальное воспроизведение болезни на цыплятах 10...20-дневного возраста, полученных из благополучных по ИБК хозяйств. При положительной биопробе через 3...36 ч у цыплят развиваются клинические признаки болезни.

Вируснейтрализующие антитела в основном накапливаются с 11-го по 20-й день и сохраняются в сыворотке крови цыплят в течение 483 дней. Антитела выявляют при помощи РНГА или РДП.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить инфекционный ларинготрахеит, болезнь Ньюкасла, оспу, инфекционную бурсальную болезнь, респираторный микоплазмоз, гемофилез (табл. 8.4).

8.4. Дифференциальная диагностика респираторных болезней птиц

Болезнь	Эпизоотические особенности	Патологоанатомические изменения	Гистологические изменения	Основа диагноза
Инфекционный бронхит	Острая высококонтагиозная инфекция, клинически проявляющаяся у цыплят в возрасте до 60 дней. Продолжительность болезни 1...8 дней	Гиперемия и отек легких, скопление слизи и точечные кровоизлияния в слизистую оболочку трахеи, серозно-слизистый экссудат в просвете бронхов и полости воздухоносных мешков	Гиперемия, диффузный серозный отек и диapedезные кровоизлияния, сопровождающиеся лимфоидно-гистиоцитарной инфильтрацией, гиперплазией и метаплазией респираторного эпителия	Диффузный серозный отек, гиперплазия и метаплазия респираторного эпителия слизистой оболочки трахеи и бронхов
Респираторный микоплазмоз	Хроническая, чаще латентная инфекция, клинически проявляющаяся при неблагоприятных условиях. Болеют птицы преимущественно в возрасте 30...180 дней	Серозно-катаральный ринит, синусит, скопление слизи и зернистость слизистой оболочки трахеи, помутнение воздухоносных мешков	Гиперсекреция и гипертрофия слизистых желез, лимфофолликулярная реакция и диффузная лимфоцитарная инфильтрация, удлинение желез, аэросаккулит, эндо- и перибронхит, утолщение и разрастание слизистой оболочки трахеи	Лимфоцитарная инфильтрация и лимфоретикулярная реакция, обуславливающая аэросаккулит, эндо- и перибронхит, неравномерное утолщение, полипообразное разрастание слизистой оболочки трахеи
Аденовирусная инфекция	Острая контагиозная инфекция, проявляющаяся у птиц до 15-дневного возраста. Продолжительность болезни 8...10 дней	Серозно-катаральный ринит, синусит, трахеит, катаральная пневмония, некротический панкреатит, гепатит	Гиперемия, псевдоэозинофильная инфильтрация, пролиферация респираторного железистого эпителия, полная или частичная обтурация просветов бронхов	Гиперплазия, метаплазия респираторного и железистого эпителия, содержащего внутриядерные базофильные включения

Аспергиллез

Острая, реже хроническая болезнь, вспышке которой способствуют неблагоприятные условия. Болеет птица в возрасте 1...150 дней

Фибринозная пневмония, аэросаккулит и некрозы (гранулемы) размером 1...5 мм с характерной концентрической слоистостью

Колисептицемия

Острая септическая болезнь, развитию ее способствуют неблагоприятные условия и респираторная инфекция. Продолжительность 8...15 дней. Болеет птица преимущественно в возрасте 30...140 дней

Фибринозный аэросаккулит, пневмония, перикардит, сальпингит

Гиперемия, геморрагия, псевдоэозинофильная инфильтрация и выпот фибринозного экссудата с десквамацией и пролиферацией эпителия

Гиперемия, отек эпителия, псевдоэозинофильная и эпителиоидно-клеточная инфильтрация, сопровождающаяся развитием некроза с гигантоклеточной реакцией по периферии

Гиперемия, псевдоэозинофильная инфильтрация, выпот фибринозного экссудата и микробная тромбоэмболия с некрозами с гигантоклеточной и грануломатозной реакцией по периферии

Фибрино-геморрагический ларинготрихент, десквамация и пролиферация эпителия, содержащего внутриядерные ацидофильные включения

Обнаружение мицелия в зоне некроза

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшая птица становится устойчивой к штамму, который вызвал заболевание. Продолжительность иммунитета 5...6 мес.

Установлено, что материнские антитела не имеют большого значения в защите от ИБК, поэтому во многих хозяйствах проводят вакцинацию цыплят в суточном возрасте интраназально или спрей-методом.

Живые вирус-вакцины применяют с большой осторожностью, так как они могут провоцировать в хозяйствах респираторный микоплазмоз, коллесеpticемию. Широкое распространение в птицеводческих хозяйствах получили две живые вирус-вакцины из штамма АМ и вакцина Н-120.

Родительское стадо кур перед яйцекладкой внутримышечно прививают ассоциированной инактивированной вакциной против ИБК, БН, ИББ и ССЯ-76.

Профилактика. В целях охраны хозяйства от заноса вируса ИБК руководители и специалисты птицефабрик и птицеводческих ферм обязаны строго выполнять комплекс мероприятий, предусмотренных Ветеринарно-санитарными правилами для птицеводческих хозяйств (ферм) и требованиями при их проектировании.

Не допускается хозяйственная связь птицефабрик и птицеферм с неблагополучным по ИБК хозяйством. При комплектовании птицеводства разрешается использовать инкубационное яйцо только от клинически здоровой птицы. Дезинфекцию инкубационного яйца, инкубаторов и птичников проводят с соблюдением существующих правил и рекомендаций.

Комплектование птичников и зон следует проводить только одновозрастной птицей. Во всех помещениях, где содержат птицу, необходимо осуществлять постоянный контроль за воздухообменом.

Лечение. В неблагополучном птичнике следует применять дезинфицирующие препараты (хлорскипидар, йодид алюминия, раствор Люголя, глуктекс, виркон С и др.) в виде аэрозолей.

Меры борьбы. При установлении заболевания птиц ИБК хозяйство (отделение, ферму) считают неблагополучным и в нем вводят ограничения. При этом запрещают: 1) вывоз яиц в благополучные хозяйства, а также в научно-исследовательские учреждения и для нужд биологической промышленности; 2) вывоз живой птицы в другие хозяйства и продажу ее населению; 3) перемещение птицы, кормов и инвентаря из неблагополучных птичников, отделений, ферм в благополучные.

В хозяйстве бройлерного направления весь санитарный брак подвергают технической утилизации, остальную больную птицу направляют для промпереработки на птицекомбинат. Условно здоровую птицу по окончании технического цикла направляют на убой без ограничений.

При выявлении ИБК в племенных хозяйствах больную взрослую птицу отправляют на убой, а условно здоровую используют для получения пищевого яйца с последующим убоем. Так же поступают с родительским стадом в товарных хозяйствах.

Реализацию яиц для пищевых целей из неблагополучного птичника допускают после их дезинфекции парами формальдегида перед вывозом из хозяйства.

Хозяйство объявляют благополучным по ИБК через 3 мес после последнего случая выделения больной птицы. Перед снятием ограничений проводят тщательную заключительную дезинфекцию.

Контрольные вопросы и задания. 1. На какие группы по спектру патогенности разделяют эпизоотические штаммы ИБК? 2. Назовите принципы дифференциальной диагностики

инфекционного бронхита от ИЛТ. 3. Какие патоморфологические изменения возникают у старых кур при формировании яиц? 4. Какие вакцины используют в хозяйствах для специфической иммунопрофилактики; каковы сроки вакцинации? 5. Перечислите способы профилактики и меры борьбы при ИБК.

8.8. ИНФЕКЦИОННАЯ БУРСАЛЬНАЯ БОЛЕЗНЬ

Инфекционная бурсальная болезнь (лат. — Bursitis infectiosa avium; англ. — Infectious Bursae Disease; инфекционный бурсит кур, болезнь Гамборо, ИББ) — контагиозная болезнь молодых цыплят, преимущественно 15-недельного возраста, характеризующаяся диареей, потерей аппетита, иммунной депрессией, воспалением слизистой оболочки фабрициевой сумки, внутримышечными геморрагиями, глубокой прострацией и смертью.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь зарегистрирована в 1957 г. в США, штате Делавер, в районе Гамборо, откуда и получила свое первоначальное название. В России ее описал Косоуров в 1962 г. Болезнь также называли инфекционным нефрозом и синдромом нефрозо-нефрита. В дальнейшем для дифференциации инфекционной патологии с явлениями нефрозо-нефрита на Всемирном конгрессе (1970 г.) по птицеводству предложено не пользоваться термином «болезнь Гамборо», подражаясь под ним заболевание, вызывающее поражение фабрициевой сумки и как вторичный признак — нефроз.

В настоящее время инфекционная бурсальная болезнь распространена в большинстве стран мира, особенно с развитым птицеводством, в разных климатических зонах и разных направлениях птицеводческих хозяйств. В последние годы болезнь возникала в виде эпизоотий в птицеводческих комплексах России и стран СНГ.

Экономический ущерб от ИББ обуславливается гибелью птиц, снижением мясной продуктивности, увеличением расхода корма, вынужденной выбраковкой, дополнительными затратами на проведение оздоровительных мероприятий. Большой урон при ИББ связан с иммунодепрессивным действием вируса, поражающего фабрициеву сумку и другие лимфоидные органы. В результате резко понижается резистентность организма цыплят, и они становятся менее защищенными против возбудителей других инфекционных болезней. Птица с ослабленной иммунной системой не способна реагировать соответствующим образом на введение вакцин против других болезней птиц.

Возбудитель болезни. Вирус ИББ относится к РНК-вирусам семейства *Adenoviridae*. Вирион лишен внешней оболочки, диаметр 60 нм.

Известно два серотипа вируса: Си-1, выделенный от цыплят, и 23/82, выделенный от индюшат. Оба вируса способны вызывать заболевание только у собственного вида птиц.

Вирус можно культивировать на куриных эмбрионах, свободных от материнских антител. Он накапливается в желточном мешке и в меньшей степени в аллантоисной жидкости. Гибель эмбрионов наступает на 3...8-й день после заражения. Вирус хорошо репродуцируется в культуре почечных клеток куриного эмбриона, вызывая на 3...5-й день заражения ЦПД. В культуре фибробластов КЭ вирус образует бляшки.

Вирус обладает высокой устойчивостью к физическим воздействиям и химическим препаратам, длительно сохраняется во внешней среде. Он гибнет при температуре 56 °С в течение 5 ч, при 60 °С живет 30 мин, остается активным при pH 4,0...8,0, резистентен к формальдегиду при дезинфекции инкубационных яиц. В пыли, на стенах, оборудовании и в воздушно-пылевых массах неблагополучных помещений возбудитель может сохраняться более 1 года, на поверхности различных предметов (стекла, стены, лопасти вентиляторов и др.) — более 30 дней, в высохшем помете — более 60 дней. Вирус устойчив к действию прямого солнечного облучения. Инактивируется вирус 0,5%-ный раствор хлорамина в течение 10 мин, препараты в воде — 2 мин, 3%-ный формальдегид — 24 ч.

Эпизоотология. Болезнь чаще поражает 3...15-недельный молодняк кур яичных и мясных направлений продуктивности. Источником инфекции служат больные и переболевшие птицы. Максимальное количество вируса выделяется во внешнюю среду с пометом. Пути передачи — алиментарный, аэрогенный и контактный, а также через подстилочный материал, предметы ухода, скорлупу яиц, обслуживающий персонал. Резервуаром и переносчиками возбудителя инфекции могут быть грызуны, мухи, мучные черви, свободно живущие птицы. Утки, индейки, гуси, цесарки, перепела могут быть носителями патогенного вируса. Вертикальный путь передачи возбудителя не доказан. Косвенные данные свидетельствуют о возможности длительного вирусоносительства переболевшей птицей.

Факторы, способствующие появлению заболевания: 1) неблагополучие хозяйства по реовирусной инфекции и кокцидиозу; 2) аэрозольная вакцинация против ИБК, ИЛТ и других заболеваний; 3) нарушения технологии: число оборотов птиц за год, плотность посадки, несоблюдение гигиены, возраст птиц при убое, тип используемой поилки, подстилки; система выращивания молодок (клеточная или напольная).

Патогенез. Вирус проникает в организм в основном через пищеварительный тракт, не исключается и аэрогенный путь заражения. Из кишечника лимфоидными клетками и макрофагами вирус транспортируется в фабрициеву сумку и другие лимфоидные органы, где и происходит его основная репродукция. Большое количество вируса накапливается в фабрициевой сумке и селезенке, в последующие периоды развития заболевания — в мозге, крови, печени и почках.

Решающее значение в патогенезе имеет разрушение иммунокомпетентных клеток (лимфоцитов и макрофагов) в основных органах иммунитета и развивающаяся на этом фоне иммуносупрессия. Ведущими в патогенезе заболевания являются воспалительно-некротические поражения фабрициевой сумки.

Течение и клиническое проявление. Течение болезни острое и субклиническое.

Острое течение (классическое проявление) обычно наблюдается у птиц в возрасте 3...6 нед. Инкубационный период при типичном остром течении инфекции очень короткий, и клиническое проявление заболевания наблюдается уже на 2...3-й день после заражения. Особые признаки этой формы — неожиданная высокая заболеваемость (40...100 % птиц в стаде) с острым пиком смертности, достигающим 20...40 %, и быстрое выздоровление остальной птицы в течение 4...7 дней, если отсутствуют сопутствующие инфекции. С высокой смертностью болеет молодняк яичных пород в возрасте 6...8 нед. В 3...4-недельном возрасте вирус поражает цыплят мясных пород. Заболевание характеризуется внезапным началом, диареей, тремором. Птица слабеет, находится в подавленном состоянии, неохотно двигается, координация нарушена. Затем развиваются дегидратация, депрессия, наступают прострация и гибель.

Субклиническое течение отмечают у птиц в возрасте 1...21 день. Симптомы заболевания и падеж отсутствуют. Действия птиц и их вид вполне нормальные, но развивается иммунодепрессия, которая носит хронический необратимый характер; у цыплят снижается способность полноценно реагировать на вакцинацию против болезни Марека и других болезней.

Ввиду того что болезнь поражает иммунную систему птиц, ответственную за выработку гуморального иммунитета, косвенным показателем устойчивости к ИБК могут служить результаты исследования накопления антител в сыворотке крови этих же птиц после вакцинации против болезни Ньюкасла.

Патологоанатомические признаки. Если заболевание протекало остро, при вскрытии наблюдают сильное обезвоживание организма, что проявляется сухостью и ухудшением отделяемости кожи, потемнением и депигментированностью мышц. На поверхности грудных и бедренных мышц, а также мышц крыла встречаются точечные и полосчатые кровоизлияния. Печень чаще без изменений, но может быть увеличена, с небольшими инфарктами по краям. Селезенка, как правило, не изменена, однако может быть уменьшена в размере.

Тимус в начальной стадии заболевания (2...6-е сутки) уменьшен, гиперемирован. Почки увеличены в объеме, выступают над уровнем костных основ, светло-серого или коричневого цвета, с четко контурированными канальцами и мочеточниками вследствие скопления в их просвете солей мочевой кислоты. Возможны кровоизлияния на сосочках железистого желудка. Цекальные миндалины с точечными кровоизлияниями или без видимых изменений.

Основные изменения находят в фабрициевой сумке. При вскрытии трупов цыплят, павших или вынужденно убитых на 2...3-и сутки после заражения, отмечают 2...3-кратное увеличение фабрициевой сумки, отечность, сильная гиперемия, точечные и разлитые кровоизлияния в слизистой оболочке, в некоторых случаях фибринозный бурсит с отложившимся сгустком фибрина в просвете фабрициевой сумки. При хроническом течении болезни изменения могут отсутствовать или быть менее выраженными и проявляться лишь легкой гиперемией слизистой оболочки. С 10-20-х суток после заражения наблюдаются прогрессирующая атрофия фабрициевой сумки, истончение складок слизистой оболочки, которые выглядят листовидными, нередко гиперемированы, с точечными кровоизлияниями.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Учитывают характерные эпизоотологические, клинические и патологоанатомические признаки болезни, особенно изменения в фабрициевой сумке, что достаточно для постановки предварительного диагноза.

При подозрении на заболевание птиц ИБК в ветеринарную лабораторию на исследование направляют клинически больных в начальной стадии заболевания птиц, трупы цыплят, пораженные фабрициевы сумки, а также пробы сывороток крови от суточных цыплят или цыплят старше 30-дневного возраста.

Лабораторная диагностика болезни включает: 1) обнаружение антигена вируса болезни Гамборо в патологическом материале (фабрициевой сумке) в РДП; 2) выявление специфических антител в сыворотке крови переболевшей птицы в РДП; 3) постановку биопробы на 30...40-суточных свинках от патогенной флоры (СПФ) или чувствительных цыплятах; 4) выявление вируса на СПФ-эмбрионах кур (КЭ) или в культуре куриных фибробластов (ФЭК); 5) гистологическое исследование фабрициевых сумок или переболевшей птицы; 6) иммунопероксидазный метод определения антигена вируса в клетках и иммуноферментный анализ (ИФА); 7) гистологическое изучение изменений фабрициевой сумки (обязательно при диагностике ИБК, сопровождающейся изменениями лимфоцитов, их соотношением, локальными и общими некрозами фолликулов, макрофагальным лизисом мозгового вещества фолликулов с образованием ячеистой структуры типа «пчелиных сот»).

При дифференциальной диагностике необходимо исключить болезнь Ньюкасла, инфекционный бронхит, гиповитаминоз Е,

токсическую дистрофию, авитаминоз К, кишечный кокцидиоз, острый нефроз, реовирусную инфекцию.

Иммунитет, специфическая профилактика. Все выпускаемые вакцины можно разделить на четыре вида (в том числе три вида живых) по антигенной активности: 1) так называемые мягкие вакцины из аттенуированного вируса, не вызывающие существенных изменений в фабрициевой сумке. Применяют такие вакцины и при снижении патогенности полевого вируса, когда болезнь протекает бессимптомно; 2) вакцины промежуточного типа из вируса умеренной вирулентности, эффективные в условиях острой вспышки инфекции и в стационарно неблагополучных хозяйствах; 3) так называемые горячие вакцины (вирулентные из слабоаттенуированного вируса), которые стимулируют клиническое переболевание птиц, но с меньшим отходом, и способны формировать иммунитет у цыплят, имеющих материнские антитела; 4) инактивированные эмульсионные вакцины, которые обеспечивают надежный материнский иммунитет в течение 21...29 дней, что позволяет защитить молодняк птиц от заболевания ИББ в ранний период их жизни. Эффективны эти вакцины и при введении их цыплятам различного возраста.

Вакцины, обладающие остаточной вирулентностью, выпаивают с водой. Не допускается при вакцинации использование воды, содержащей высокий процент железа, в воде не должно быть хлора и дезинфектантов.

Профилактика. В основе профилактики ИББ лежит строгое выполнение ветеринарно-санитарных правил и требований, а также технологии инкубации, выращивания, содержания и эксплуатации птицы.

В хозяйстве улучшают условия содержания и кормления птицы. В рацион вводят кормовые добавки и препараты, содержащие метионин, холин, лизин, витамины группы В. За каждым птичником закрепляют обслуживающий персонал, который обеспечивает спецодеждой, спецовку, дезинфекционными растворами.

Проводят тщательную выбраковку больной и слабой птицы и подвергают ее убою на санитарной бойне хозяйства (фермы, отделения) с соблюдением ветеринарно-санитарных правил и под контролем ветеринарного специалиста. Места убоя, инвентарь и оборудование дезинфицируют.

Убой проводят с полным потрошением тушек. По результатам ветеринарно-санитарной экспертизы пораженные органы — печень, яичник, яйцевод и другие — утилизируют, а тушки выпускают после проварки при температуре 100 °С не менее 1 ч или используют на выработку вареных колбас или консервов. При отсутствии патологических изменений во внутренних органах тушки реализуют на общих основаниях.

Обязательной очистке и дезинфекции подвергают контейнеры и ящики после перевозки птиц на убой, тару для мяса птицы, а также контейнеры, картонные ящики, коробки, прокладки и другую тару, использовавшуюся для перевозки яиц. Для дезинфекции контейнеров и ящиков для перевозки птиц и яиц используют горячий раствор гидроксида натрия или раствор формальдегида. Деревянную, металлическую или пластмассовую тару для перевозки мяса птиц дезинфицируют горячим раствором карбоната натрия или гидроксида натрия. Аэрозольную дезинфекцию яичной и мясной тары проводят в соответствии с действующим наставлением по аэрозольной дезинфекции яичной и мясной тары на птицефабриках, в птицеводческих хозяйствах и на тарных заводах.

Лечение. При возникновении заболевания больных и слабых, отстающих в росте цыплят убивают и утилизируют. Остальным цыплятам добавляют в воду витамины, электролиты для предотвращения обезвоживания,

корма — антибиотики для предупреждения вторичного инфицирования организма бактериями.

Меры борьбы. Меры борьбы против ИБК предусматривают строгую изоляцию и убой больной птицы, если она достигла кондиции, обеззараживание помещений и предметов ухода.

Текущую дезинфекцию гипохлоритом натрия проводят 3 раза в неделю в присутствии птицы. Для дезинфекции воздуха используют хлорскипидар. Помет из птичников, в которых обнаружено заболевание, подвергают биотермической обработке. Пух и перо, полученные при убое птиц неблагополучных птичников, дезинфицируют горячим воздухом в сушильных установках при температуре 86...90 °С в течение 30 мин.

Для влажной дезинфекции свободных от птиц помещений применяют один из следующих препаратов: растворы формальдегида, гидроксида натрия, осветленный раствор хлорной извести.

При выявлении патологоанатомических признаков, характерных для ИБК, ветеринарно-санитарную оценку мяса и внутренних органов проводят в следующем порядке: 1) при выявлении кровоизлияний в мышцах, поражении почек, фабрициевой сумки или только кровоизлияний в мышцах тушки и органы утилизируют; 2) при отсутствии изменений и кровоизлияний в мышцах тушку проваривают при температуре 100 °С в течение 1,5 ч или перерабатывают на консервы, колбасные изделия, а внутренние органы утилизируют.

В хозяйстве, неблагополучном по ИБК, целесообразно придерживаться следующих принципов: строго соблюдать технологию содержания птицы; не допускать отправку яиц в благополучные хозяйства, а также яиц и эмбрионов для биологической промышленности и научно-исследовательских работ; прекратить продажу живой птицы в другие хозяйства и население.

Яйца, используемые для инкубации, завозят из благополучных по ИБК хозяйств, дезинфицируют парами формальдегида или поверхностно-активными веществами согласно инструкции, птичник заполняют разновозрастными цыплятами. Недопустим контакт молодняка разновозрастных групп, а также молодняка со взрослой птицей. Принцип «все свободно — все занято» должен соблюдаться очень строго.

После ликвидации заболевания проводят заключительную дезинфекцию и снимают ограничения с хозяйства.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие функции выполняет фабрициева сумка у цыплят? Что означает термин «индекс фабрициевой сумки»? 2. Какие изменения происходят в фабрициевой сумке при заболевании? 3. Назовите принципы дифференциальной диагностики инфекционного бурсита у кур от микотоксикозов. 4. Как определить оптимальный срок вакцинации цыплят против инфекционного бурсита кур? 5. В чем заключается методика групповой вакцинации против заболевания?

8.9. ПАРАМИКСОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Парамиксовирусная инфекция (лат. — Paramyxoviriosa avium; англ. — Paramyxovirus infections, параинфлюэнца-2, ПМВ-2, ПМИ) — группа широко распространенных контагиозных болезней птиц, протекающих в виде иннаппарантной инфекции или респираторных расстройств и снижения яичной продуктивности.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1956 г. Барковский и соавт. выделили парамиксовирус-2 (ПМВ-2) от цыплят и дифференцировали его от виру-

са болезни Ньюкасла. В дальнейшем было доказано, что вирусоносителями могут быть индейки. Затем в США в провинциях Онтарио в 1967 г. и Висконсин в 1968 г. был изолирован ПМВ-3. Чуть позднее этот вирус обнаружили в европейских странах. Оба вируса имеют широкое распространение (США, Канада, Англия, Франция и Германия), инфицируя до 50 % кур. Степень распространения ПМИ в России недостаточно изучена, хотя сывороточные антитела к ПМВ-2 выделяют во многих хозяйствах.

Возбудитель болезни. Вирусы семейства Paramixoviridae широко распространены в природе и поражают птиц всех видов. При электронной микроскопии вирусы обнаруживаются в виде плеоморфных частиц, размер которых колеблется от 100 до 500 нм. Вирионы имеют нуклеокапсид, хорошо размножаются в куриных эмбрионах, культуре фибробластов, обладают гемагглютинирующими свойствами.

Появление новых серовариантов ПМВ, возможно, обусловлено эволюцией вируса болезни Ньюкасла в связи со сплошной и многократной вакцинацией птицы во всех птицеводческих хозяйствах. В естественных условиях вирусы ПМВ распространяются мигрирующими птицами.

Вирус устойчив к низкой температуре, в замороженном виде сохраняется не менее 2 лет, быстро погибает под действием 2%-ного водного раствора формалина, 3...4%-ного раствора фенола.

Эпизоотология. К заболеваниям восприимчивы различные виды птиц. Наибольшее эпизоотическое значение из всех сероваров имеет ПМВ-2.

Источник возбудителя инфекции — больная и переболевшая птица, которая остается носителем и выделяет вирус в течение 1 года. Заражение происходит любым путем. Трансовариальной передачи с содержимым яйца не отмечено, однако вирус может находиться на скорлупе яйца, снесенного больной птицей. Свободно живущая птица может переносить вирус на большие расстояния. Особую опасность представляют голуби, среди которых это заболевание широко распространено. У этих видов описаны вспышки заболевания с летальностью до 100 %. У домашних видов птиц ПМВ часто протекает бессимптомно по типу скрытой инфекции, с незначительным отходом. В таких случаях болезнь имеет стационарный характер. На возможность появления инфекции в хозяйстве влияют контакты с другими хозяйствами при завозе инкубационных яиц, цыплят.

К предрасполагающим факторам относятся ослабление резистентности организма птиц при переохлаждении, нарушении кормления.

При серологических исследованиях сыворотки крови на наличие антител к ПМВ-2 выявляют 10...80 % реагирующих в зависимости от распространения инфекции.

Патогенез. Развитие заболевания зависит от вирулентности вируса, возраста птицы. Установлено, что наиболее подвержен инфицированию молодняк. Попав в организм, вирус проникает в кровяное русло и начинает реплицироваться в лимфоидных органах. Достаточно полно патогенез инфекции изучен на модели клеточных культур и куриных эмбрионов. При вирусемии вирус адсорбируется на поверхности эритроцитов (примерно до 20 вирионов). Пик вирусемии наблюдается через 36 ч после заражения. Через 3 сут в крови можно обнаружить антитела.

Вирус удается выделить из всех паренхиматозных органов. И хотя экспериментальное заражение можно вызвать при любом способе введения вируса в организм, наиболее эффективно внутримышечное и внутривенное введение вирусосодержащей жидкости.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении продолжается от 2 до 10 дней и зависит от вирулентности вируса.

Первые клинические признаки характеризуются лихорадкой, температура тела повышается на 3...4 °С; птица вялая, с взъерошенным оперением, часто скучивается.

На 2...3-й день после начала заболевания отмечают расстройство функции кишечника с выделением жидкого помета, окрашенного в зеленый цвет. При поражении органов дыхания респираторный комплекс особенно часто отмечается у индеек. Заболевание протекает как ринотрахеит. Однако в некоторых случаях ПМИ протекает бессимптомно или хронически, сопровождаясь снижением яйценоскости. ПМВ-3 наиболее патогенен для цыплят, вызывает задержку роста. Количество больных может достигать 50...60 %.

Патологоанатомические признаки. Отмечается цианоз гребня, сережек и видимых слизистых оболочек, отечность подкожно-жировой клетчатки. В острых случаях течения инфекции характерны кровоизлияния под кожу, в мышцы и паренхиматозные органы.

При скрытой (инаппарантной) инфекции характерны кровоизлияния в миндалины слепых отростков кишок, а также по складкам слизистой оболочки прямой кишки. Изменения в толстом отделе кишечника встречаются у 100 % заболевших.

У погибших после заражения вирулентным вирусом куриных эмбрионов отмечают кровоизлияния в виде отдельных или сливающихся экхимозов в аллантаическую оболочку и на теле эмбриона. При гистоморфологических исследованиях находят пролиферативные процессы в крупных кровеносных сосудах, тромбоз сосудов, гиперплазию пульпы селезенки. Слизистая оболочка кишечника в стадии десквамативного катара.

Диагностика, дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают комплексно. Для лабораторного исследования берут патматериал от больной птицы во время вирусемии, так как при затянувшемся процессе вируса обнаружить не удается.

Для выделения вируса заражают куриные эмбрионы. Сероварианты ПМВ определяют в серологических исследованиях: РНГА, РА при помощи диагностического набора из девяти сероваров.

Возможна ретроспективная диагностика при помощи сыворотки крови от больных кур. Хорошие результаты дает двукратное исследование сыворотки крови (метод парных сывороток), который позволяет контролировать течение инфекции (подъем заболевания, спад, затухание).

ПМИ нужно дифференцировать от болезни Ньюкасла, гриппа, пастереллеза и отравлений.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания птица приобретает иммунитет. В качестве специфического профилактического средства разработана инактивированная вакцина против ПМВ-2. Вакцина обеспечивает выработку достаточно напряженного иммунитета. В Англии применяют вакцину ПМВ-3 для профилактики болезни у индеек.

Профилактика. В основу профилактики положены мероприятия, сходные с мероприятиями при болезни Ньюкасла.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При вспышках заболевания рекомендуют убой птицы неблагополучного птичника. После выделения сероварианта ПМВ-2 необходимо проводить вакцинацию родительского стада птицы и выведенного молодняка.

После удаления больной птицы проводят тщательную дезинфекцию помещений. Необходимо придерживаться принципа «все свободно — все занято».

Контрольные вопросы и задания. 1. Какой серологический вариант возбудителя вызывает инфекцию? 2. Почему ПМВ чаще наблюдается у голубей? 3. Расскажите о методиках исследования парных сывороток в непрямой реакции агглютинации. 4. Какую вакцину вы можете рекомендовать для специфической профилактики ПМВ: ГАМ-61, Ла-Сота, В₁, Бор-74? 5. Расскажите о профилактике заболевания.

8.10. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ УТЯТ

Вирусный гепатит утят (лат. — *Hepatitis viriosa anaticularum*; англ. — *Duck virus hepatitis*; инфекционный гепатит утят, гепатит утят, ВГУ) — остро протекающая болезнь утят, характеризующаяся поражением печени и высокой смертностью, протекающая у взрослых уток без симптомов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1949 г. в США среди выведенных утят пекинской породы впервые было зарегистрировано новое заболевание. Болезнь характеризовалась высокой смертностью (до 70...80 % утят каждого вывода).

Заболевание быстро распространилось по всем странам с развитым утководством (Англия, Канада, Бельгия, Франция, Германия, Чехия, Польша, Индия, Бразилия).

В бывшем СССР первая вспышка ВГУ была зарегистрирована в Украине в 1960 г. М. Т. Прокофьевой и И. Н. Дорошко. Заболевание также отмечается в хозяйствах центральной зоны РФ.

ВГУ наносит значительный экономический ущерб. Летальность колеблется от 30 до 95 %. Переболевшие утята отстают в росте и развитии, что ведет к частичной потере мясной продуктивности, нарушению племенной работы. Ущерб от болезни усугубляется затратами на ограничительные мероприятия, нарушающие экономику хозяйства, особенно когда заболевание принимает стационарный характер.

Возбудитель болезни. Вирус относится к семейству *Ricoviridae*, имеет сферическую форму, не обладает гемагглютинирующими свойствами, легко культивируется на птичьих эмбрионах, а также культуре клеток утиных эмбрионов. В культуре клеток вирус оказывает ЦПД.

В зависимости от вирулентности вируса и возраста эмбрионов через 48...96 ч после заражения отмечают 90%-ную их гибель с массивными кровоизлияниями.

Во внешней среде в весенние месяцы вирус остается жизнеспособным в течение 25 дней, в зимние — до 105 дней. Максимальный срок сохранения возбудителя в инфицированных водоемах составлял 74 дня. К действию высоких температур вирус чувствителен — нагревание до 56 °С вызывает его инактивацию в течение 60 мин. Под действием ультрафиолетовых лучей он погибает в течение 10 мин.

Для дезинфекции птицеводческих объектов используют 1%-ный раствор формальдегида; 4%-ный горячий (40...45 °С) раствор гидроксида натрия при экспозиции 12 ч; раствор гипохлорита натрия с содержанием 1,5 % активного хлора, 1,2 % свободной щелочи и экспозиции 6 ч, 5%-ный хлорный раствор однохлористого йода, экспозиция также 6 ч.

Обезвреживание вируса происходит также при аэрозольной дезинфекции птичников 40%-ным раствором формальдегида и экспозиции 12 ч, а также 20%-ным водным раствором формальдегида и экспозиции 24 ч. Комбикорм, содержащий вирус гепатита, можно обезвреживать путем запаривания при температуре 65...75 °С в течение 1 ч.

Эпизоотология. К заболеванию восприимчивы утята, гусята; невосприимчивы птицы из отряда куриных и лабораторные животные. Дикie утки чувствительны к заражению вирусом гепатита, клинические и патоморфологические изменения у них такие же, как у домашних уток. Домашние гусята восприимчивы к вирусу при контактном заражении от больных утят.

К ВГУ более восприимчивы молодые птицы. У взрослых уток после заражения клинических признаков заболевания, как правило, не возникает. В некоторых хозяйствах инфицируются утята старше 2-месячного возраста, что связано с наличием высоковирулентных штаммов вирусов во внешней среде и неблагоприятными условиями кормления и содержания.

К числу неблагоприятных факторов, влияющих на течение заболевания, относятся скученность молодняка, сырая подстилка, сквозняки в помещении, пониженная температура, неудовлетворительные условия содержания.

Во многих случаях установить первопричину заноса заболевания в хозяйство бывает непросто. Распространение инфекции происходит после завоза в благополучные хозяйства инкубационных яиц, суточного молодняка, взрослых уток-вирусоносителей. Возможно заражение на водных выгулах при контакте домашней птицы с дикой.

В дальнейшем резервуаром инфекции служат инфицированные корм, вода, подстилка, предметы ухода за птицей. Установлено, что у части зараженных в процессе формирования яиц вирус содержится в желтке, эмбрионы в таких яйцах в 7...50 % случаев погибают на различных стадиях эмбрионального развития. Отмечено, что переболевшие утки могут в течение 300...650 дней оставаться вирусоносителями.

Вирус гепатита выделяется во внешнюю среду больными утятами и вирусоносителями различными путями: с пометом, носовым истечением и глазным секретом. Способы заражения в естественных условиях — пероральный и аэрогенный.

Вспышки ВГУ часто отмечают у утят в первые дни жизни. Нередко заболевание продолжается несколько дней и затем прекращается. Эпизоотическая кривая заболеваемости и смертности имеет выраженный подъем на 5-й день жизни молодняка. Если в хозяйстве возникает заболевание, то, как правило, поражается вся партия вновь выводимых утят.

Патогенез. После попадания возбудителя в организм он быстро размножается и вызывает вирусемию, заносится с кровью во все ткани, поражает клетки наиболее жизненно важных органов (печени, селезенки, головного мозга).

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при естественном заражении утят длится около 2...5 дней, иногда дольше. Заболевание часто протекает остро, появление клинических признаков начинается внезапно у вполне здоровых внешне птиц: они отказываются от корма, неподвижны, возможно расстройство нервной системы. В дальнейшем происходит сужение глазной щели и развивается конъюнктивит. Утята лежат с широко расставленными конечностями. Затем возникают судорожные движения конечностями, утята совершают плавательные движения. При появлении таких признаков утенка, как правило, погибает в течение нескольких часов. Перед гибелью птицы запрокидывают голову на спину, вытягивают конечности (опистотонус) и остаются в таком положении.

У значительной части утят заболевание может протекать легко и бессимптомно, через 72...96 ч после заражения молодняк становится вялым, отказывается от корма, в отдельных случаях возникают нервные явления, но эти клинические признаки постепенно исчезают, и птенцы выздоравливают.

У взрослых уток болезнь протекает без видимых клинических признаков, иногда отмечается овариосальпингит.

Патологоанатомические признаки. Наиболее характерные изменения у павших утят обнаруживают в печени: она увеличена, цвет ее варьируется от рыжевато-красного до коричневого, желчный пузырь переполнен желчью. В некоторых случаях участок печени, прилегающий к желчному пузырю, приобретает темно-зеленоватую окраску. По всей печени находят мелкие точечные и крупные очаговые кровоизлияния, проникающие в толщу паренхимы. Кроме изменений в печени наблюдают геморрагический асцит и отек легких, перикардит и фибринозно-дифтеритические наложения на стенке воздухоносного мешка. В некоторых случаях возникает воспаление почек. При вскрытии черепной полости отмечают сильную инъецию сосудов мозговых оболочек и мелкие точечные кровоизлияния. При хроническом течении гепатита характерными патологоанатомическими признаками являются увеличение печени и селезенки с очагами некрозов, периартриты.

Гистологические изменения в печени характеризуются распространенным некробиозом и некрозом паренхимы, жировым метаморфозом цитоплазмы печеночных клеток с распадом их ядер, пролиферацией РЭС и эпителия желчных протоков. При окраске гистосрезов печеночной ткани по методу Нобле татразинфлоксином удается обнаружить тельца-включения овальной или шаровидной формы, размером от 1 до 8 мкм.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Для постановки диагноза необходимо учесть эпизоотологические особенности, клинические и патологоанатомические изменения. Лабораторные исследования проводят с целью выделения вируса и его типизации.

В лаборатории исследуют печень, селезенку и мозг от павших утят.

Приготовленный патматериал используется для заражения куриных и утиных 9...12-дневных эмбрионов.

Для постановки диагноза на вирусный гепатит можно использовать биопробу на восприимчивых утятах. Через 48...72 ч после интраназального заражения у них возникают клинические признаки гепатита и типичные патологоанатомические изменения.

Для типизации вируса можно использовать РН на куриных эмбрионах со специфической сывороткой. Эта реакция может быть полезной для ретроспективной диагностики вирусного гепатита у переболевших уток. Разработаны и могут быть применены также РДП, РИФ.

При дифференциальной диагностике необходимо исключить паратиф, вирусный синусит, массовые отравления утят.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания утята приобретают достаточно устойчивый иммунитет.

Вакцинация уток родительского стада с целью получения иммунного потомства широко практикуется во многих странах для специфической профилактики ВГУ. Вирус-вакцины из аттенуированных штаммов нередко применяют и для вакцинации утят. Наибольшее распространение получил внутримышечный способ иммунизации. При этом иммунитет формируется на 4...7-е сутки после прививки.

Применяют также инактивированную эмульгированную эмбрион-вакцину УНИиП из штамма ЗМ. Удовлетворительный иммунный ответ наблюдался при трехкратной вакцинации уток в возрасте 8, 16 и 22 нед.

Профилактика. В основе профилактики ВГУ лежат соблюдение правил по уходу, кормлению и содержанию птицы, а также выполнение ветеринарно-санитарных правил по предупреждению заноса инфекции. Запрещается завоз инкубационного яйца от уток из хозяйств, неблагополучных по данному заболеванию. В системе ветеринарно-санитарных мероприя-

гий большое значение имеет разобшение утят разных возрастных групп при содержании в птичниках и на водоемах.

Яйца уток, поступающих на инкубацию, необходимо двукратно дезинфицировать на 1-й и 13-й день после закладки в инкубатор.

Не допускается передержка утят в инкубатории; после вывода выводные шкафы инкубаторов очищают от пыли и дезинфицируют после каждой партии утят. Птичники должны быть тщательно подготовлены к приему каждой партии молодняка. Полы перед завозом подстилочного материала посыпают известью-пушонкой. Большое значение в профилактике ВГУ, так же как и других сопутствующих заболеваний, имеют обеспеченность утят полноценным кормлением и создание требуемых зоогигиенических условий содержания.

При выращивании утят температура в птичнике возле обогревателя должна быть не ниже 28 °С, относительная влажность воздуха — 55...60 %. Плотность посадки не более 14 утят на 1 м² площади пола.

Лечение. Из специфических средств лечения можно использовать сыворотку и кровь реконвалесцентов, которую готовят после убоя взрослой птицы.

Меры борьбы. При установлении диагноза хозяйство объявляют неблагополучным и вводят следующие ограничения: запрещаются вывоз инкубационных яиц, уток и утят в благополучные хозяйства, использование водоемов, на которых находилась больная птица; больных утят уничтожают, суточный молодняк вакцинируют, проводят дезинфекцию птичников и оборудования. Перед снятием ограничений проводят серологические исследования в РН.

Ограничения с хозяйства снимают после прекращения заболевания, получения отрицательных результатов вирусологических исследований и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте общее определение болезни и значение вертикального пути передачи возбудителя. 2. Какие клинические признаки и патологоанатомические изменения отмечают при вирусном гепатите утят? 3. Перечислите особенности лабораторной диагностики болезни. 4. Назовите меры специфической профилактики инфекции в утководческих хозяйствах с поточной технологией.

8.11. ВИРУСНЫЙ ЭНТЕРИТ ГУСЕЙ

Вирусный энтерит гусей (лат. — Enteritidis viriosa anserum; англ. — Goose Parvovirus infection; инфлюэнца гусей, вирусный миозит, чума гусей, болезнь Держи; парвовирусная болезнь гусей) — сверхостро и остро протекающая болезнь гусят, характеризующаяся угнетением, энтеритом, кровоизлияниями в слизистую оболочку кишечника и фибринозным воспалением.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые о вспышке данного заболевания сообщил Краус в 1965 г., затем Ван Глифф и Милтенберг (1966), а детально его описал венгерский ученый Держи в 1973 г. Краус выделил вирус энтерита гусей, во время его в группу реовирусов, однако после детального изучения болезни в 1971 г. Шеттер классифицировал возбудитель как принадлежащий семейству парвовирусов.

Заболевание встречается во всех странах мира, в том числе в России. Вспышки его существенно повлияли на промышленное гусеводство, но в настоящее время благодаря изысканным специфическим средствам защиты заболевание можно отнести к контролируемым инфекциям.

Возбудитель болезни. Возбудитель энтерита гусят относится к семейству Parvoviridae. Это мелкий ДНК-содержащий вирус, размножающийся

в ядре клеток. Вирус не обладает свойством гемагглютинации. От больных птиц выделяют вирусы и других таксономических групп.

Вирус энтерита гусей хорошо размножается в развивающихся гусиных эмбрионах 9...11-дневной инкубации при заражении их в аллантоисную полость или на ХАО, в культуре гусиных фибробластов, а также в культурах клеток перевиваемых линий мышинных фибробластов. С увеличением числа пассажей на гусиных эмбрионах вирулентность вируса повышается.

Дезинфицирующие средства в общепринятых концентрациях инактивируют вирус.

Эпизоотология. В основном болеют гусята с 3-дневного возраста и старше. У взрослых гусей заболевание протекает в латентной форме. При экспериментальном заражении восприимчивы утки.

Основной путь передачи инфекции вертикальный, вирус находится в содержимом яйца и может вызвать гибель эмбрионов. Часть гусят при этом выводятся и в дальнейшем служат источником распространения инфекции. Летальность у гусят составляет 90...100 %.

Распространению болезни способствуют плохие санитарно-гигиенические условия содержания, повышенная плотность посадки молодняка на выращивание, содержание разновозрастной птицы в одном помещении. В крупных хозяйствах с непрерывным циклом производства возникновение болезни не связано с сезоном года; в небольших хозяйствах заболевание регистрируют в марте—апреле. Переболевшая птица остается вирусоносителем в течение нескольких лет.

Патогенез. Патогенез болезни недостаточно изучен. Вирус попадает перорально с кормом, водой, прикрепляется к криптам слизистой оболочки кишечника, вызывая их отслоение и лизис, в дальнейшем проникает в кровь и разносится по всем органам. Вторичное поражение может локализоваться в лимфоидных органах. При поражении кишечника происходит слущивание эпителия слизистой оболочки. Максимальное выделение вируса с пометом больных гусят наблюдается с 3-го по 7-й день после заражения, затем постепенно уменьшается.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается от 2 до 6 дней и более.

При *сверхостром течении* болезни птица гибнет в течение нескольких часов без проявления клинических признаков. Некоторые гусята переболевают бессимптомно.

При *остром течении* в начале заболевания регистрируют повышенную смертность гусят в первые недели жизни. Отмечают слабость, угнетение, отказ от корма, затрудненное дыхание и нарушение координации движения. Больные птицы собираются у источников тепла, пищат и не реагируют на звук. Нередко у них выпадает перо на шее и спине, появляются конъюнктивит и истечение из носа. Переболевшие гусята отстают в росте и развитии от своих сверстников. У некоторых гусят отвисает живот. Помет жидкий, водянистый, с фибринозными пленками, иногда с примесью крови.

Подострое течение болезни наблюдают чаще у молодняка 15...21-дневного возраста, длительность болезни 7...14 дней.

Патологоанатомические признаки. У гусят 4...6-дневного возраста воспалительные изменения в кишечнике выражены сильнее, и в большинстве случаев обнаруживают катарально-фибринозный энтерит. Наряду с поражением кишечника наблюдают катаральный гастрит. Железистый желудок растянут, наполнен полужидким содержимым с примесью слизи; слизистая оболочка его гиперемированная, набухшая, покрыта слизью.

Изменения обнаруживают также в сердце и печени. Мышца сердца дряблая, бледно-серого или серо-красного цвета. Печень набухшая, желтого, реже бледно-серого цвета, в отдельных участках гиперемизирована, под капсулой встречаются пятнистые геморрагии. На разрезе рисунок долек гладен. В других органах каких-либо резко выраженных изменений не обнаруживают.

У гусят в возрасте от 6 дней до 2 нед патологоанатомические изменения более выражены. У павших гусят отмечают истощение, выделение из носовых отверстий и ротовой полости серозной или серозно-слизистой жидкости. Подкожная клетчатка и скелетная мускулатура у истощенных гусят суховатые. Иногда находят студневидные инфильтраты желтого, бледно-красного или бледно-розового цвета в подкожной клетчатке в области грудобрюшной полости и бедренных мышц; такого же характера инфильтраты обнаруживают в межмышечной клетчатке. Кровеносные сосуды подкожной клетчатки, брыжейки, кишечника расширены, кровенаполнены. В некоторых случаях в грудобрюшной полости обнаруживают эрозивный транссудат.

Селезенка уменьшена, реже несколько увеличена, бледно-красного цвета, иногда слабо гиперемизирована. В других случаях резко гиперемизирована, набухшая, вишнево-красного цвета. Печень очагово или диффузно крашена в желтый цвет, в отдельных случаях с точечными и мелкопятнистыми кровоизлияниями под капсулой; нередко с признаками застойной гиперемии. Желчный пузырь, как правило, растянут, переполнен желчью. Почки увеличены, бледно-серого цвета, иногда гиперемизированы. В легких явления гиперемии и отека. Полость железистого желудка заполнена слизью, слизистая оболочка набухшая, гиперемизированная. В мышечном желудке содержится корм с кисловатым запахом.

При гистоморфологических исследованиях у большинства павших гусей основные изменения, как и на секции, выявляют в желудочно-кишечном тракте. В железистом желудке наблюдают различной степени выраженности острый десквамативный катар, в мышечном желудке — отслоение покровного эпителия, в отдельных участках — набухание мышечных пучков, скопления лимфоидных клеток по ходу капилляров. В тонком отделе кишечника заметно острое или подострое катарально-десквамативное воспаление слизистой оболочки, иногда она полностью лишена эпителиального покрова. В толстом отделе наблюдают аналогичные изменения. В тяжело протекающих случаях поверхностный слой слизистой оболочки подвергается некрозу.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз подтверждают лабораторными методами. Для исследований берут часть кишечника, провентрикула, паренхиматозные органы. Патматериал должен быть свежим, от гусей с выраженными клиническими признаками. Для серологических исследований используют сыворотку крови от больных и переболевших гусей.

Вирус выделяют из проб патматериала, заражая гусиные эмбрионы, инкубируют его на гусиных фибробластах, идентифицируют при помощи РН, РНГА и ИФА.

Серологические методы исследования (РНГА, РН и др.) применяют для диагностики и определения напряженности иммунитета после вакцинации.

Вирусный энтерит гусей необходимо дифференцировать от сальмонеллеза, аспергиллеза, отравлений, пастереллеза, эшерихиоза.

дезинфекцию инкубаториев, птичников, оборудования, инвентаря и производственной территории. Помет и подстилку подвергают биотермическому обеззараживанию. Птичники содержат постоянно чистыми и не допускают скученного содержания в них птицы; 4) все отходы инкубации утилизируют или уничтожают.

Дезинфекцию проводят в порядке, предусмотренном действующей Инструкцией по проведению ветеринарной дезинфекции, дезинвазии, дезинсекции и дератизации.

Для влажной дезинфекции применяют 3%-ный горячий раствор гидроксида натрия или 2%-ный раствор формальдегида с экспозицией 3 ч. Для аэрозольной дезинфекции применяют 37%-ный раствор формальдегида или раствор гипохлорита натрия при экспозиции 12 ч.

Ограничения с хозяйства (отделения, фермы) снимают через 60 дней после последнего случая заболевания птицы вирусным энтеритом и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте вертикальный и горизонтальный пути передачи возбудителя инфекции. 2. Расскажите о клинических признаках болезни. 3. Как осуществляют дифференциальную диагностику вирусного энтерита от сальмонеллеза, отравлений? 4. С какой целью вакцинируют взрослых гусынь в предплеменной период? 5. Охарактеризуйте меры борьбы и профилактики болезни.

8.12. ИНФЕКЦИОННАЯ АНЕМИЯ ЦЫПЛЯТ

Инфекционная анемия цыплят (англ. — Infections chicken anemia; вирусная анемия цыплят, «синее крыло») — заболевание молодняка раннего возраста, протекающее с поражением костного мозга, иммунодефицитом и заканчивающееся дерматитами, гидроперикардитом и водянкой брюшной полости.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые возбудитель был выделен в 1979 г. в Японии, а затем в 1983 г. в Европе в птицеводческих хозяйствах при выращивании бройлеров. Эпизоотологическая и экономическая опасность болезни заключается в том, что она регистрируется во всех бройлерных птицеводческих хозяйствах, сопровождается повышенной смертностью (5...10 %, а в отдельных хозяйствах до 60 %).

Возбудитель болезни. Возбудитель инфекционной анемии цыплят представляет собой мелкий (23...25 нм) однонитчатый ДНК-содержащий вирус. По последним данным, его относят к семейству *Circoviridae*. Вирус хорошо культивируется в развивающихся куриных эмбрионах, СПФ-цыплятах и культуре клеток.

Вирус устойчив к ацетону, хлороформу, спирту и кислой среде (рН 3,0), погибает при 80 °С в течение 30 мин, 100 °С — за 10 мин. Дезинфицирующие препараты в общепринятой концентрации быстро инактивируют его.

Эпизоотология. К инфекции более всего чувствительна птица мясного направления, особенно бройлеры, что, вероятно, связано с интенсивным ростом. Болезнь чаще наблюдается у цыплят в возрасте 14...21 день, при этом цыплята младшего возраста, как правило, не болеют, так как у них в первые инфекции предупреждают материнские антитела.

Инфекция у бройлеров обычно носит субклинический характер. Тем не менее и клиническая, и субклиническая формы оказывают иммуносупрессивное влияние на организм (подавляют иммунитет), что может стать причиной больших потерь.

При этом у цыплят в неблагополучных хозяйствах четко выражена чувствительность к заражению вирусом — после 3-недельного возраста они уже устойчивы. Птица, не имевшая контакта с вирусом, чувствительна к нему в любом возрасте. Вертикальный путь передачи отмечается, как правило, в тех хозяйствах, в которые завозят инкубационное яйцо из неблагополучных пунктов.

В естественных условиях инфекция распространяется контактным способом у цыплят раннего возраста либо посредством вакцинации их против болезни Марек в суточном возрасте. При этом вирус может быть как интегрирован в геном цыпленка, так и находиться непосредственно в вакцине. Последний путь распространения инфекции представляет для промышленного птицеводства наибольшую опасность, если для производства вакцин используют куриные эмбрионы, полученные из коммерческих хозяйств.

Патогенез. Патогенез заболевания связан с инфицированием интра- и экстрасинусоидальных гемоцитобластов и ретикулярных клеток в костном мозге и корковом слое тимуса. После заражения быстро развивается анемический синдром; цыплята отстают в росте, возникают апластическая анемия и атрофия лимфоидных органов. Красный костный мозг замещается жировой тканью, атрофируются зубная железа, фабрициева сумка.

Течение и клиническое проявление. Клинически заболевание проявляется у цыплят 10...14-дневного возраста снижением прироста живой массы и поедаемости корма, вялостью, анемичностью слизистых оболочек, взъерошенностью пера, гангренозными дерматитами. Венозные сосуды крыльев переполнены кровью, вследствие чего заболевание еще называют болезнью «синего крыла». Этот клинический признак возникает в результате как самостоятельного действия возбудителя, так и развития бактериальной инфекции, вызванной в первую очередь стафилококком, колибактерией и клостридиями. Смерть наступает в течение нескольких дней после появления клинических признаков. Отход цыплят составляет при стертой клинической картине от 5 до 15 %, а в острых случаях — до 50...60 %. Куры могут переболеть в период начала яйцекладки в легкой форме без снижения продуктивности.

Патологоанатомические признаки. При патологоанатомическом вскрытии павшей или больной птицы макроскопически отмечают атрофию тимуса и бursы, увеличение и обесцвечивание печени, застойные явления в сосудах крыльев.

Кожа, особенно на крыльях, вследствие геморрагии синее (отсюда одно из названий болезни), теряет эластичность, через нее на поверхность выделяется экссудат. Такая кожа легко повреждается и становится своеобразными воротами для вторичной микробной инфекции, приводящей к гангренозному дерматиту.

Иногда в особо тяжелых случаях на вскрытии находят гидроперикардит, асцит. Транссудат выходит в сердечную сумку (до 5 мл), и это основной признак у погибшего молодняка. В полости сердечной сорочки можно обнаружить фибриновые наложения. Наиболее тяжелая форма сопровождается подкожной отечностью. Сердце увеличено в объеме и расширено.

При гистологических исследованиях в печени находят экстенсивные некрозы с фибриновыми наложениями, жировой дегенерацией и отложением капелек жира в клетках, лимфоидно-клеточную инфильтрацию перипортального поля, гиперплазию желчных ходов, пролиферацию и выраженный цирроз. В сердечной мышце обнаруживают кровоизлияния.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику заболевания проводят по данным эпизоотологического анализа, результатам определения антител к вирусу анемии цыплят в основном в непрямой РИФ, ИФА, а также путем выделения вируса на чувствительных к нему СПФ-эмбрионах и цыплятах.

Возможна диагностика болезни на основании исследования крови больных цыплят на 12...16-й день после начала заболевания — при этом гематокрит снижен до 11...20 % при норме 30...40 %. Это простой, но специфичный способ лабораторной диагностики анемии цыплят, так как другие вирусные агенты не вызывают подобных изменений крови.

При дифференциальной диагностике на инфекционную анемию цыплят в первую очередь надо исключить инфекционную бурсальную болезнь, стафилококкоз, гиповитаминоз К, отравление микотоксинами.

Иммунитет, специфическая профилактика. Для специфической профилактики болезни за рубежом применяют вакцины «Тимовак» (Германия), «Сайнек» (используют три метода аппликации вакцины: перорально, выщипыванием с питьевой водой, введением в подкрыльцовую перепонку). Ведутся разработки рекомбинантных вакцин на основе протеинов вируса анемии цыплят.

Профилактика. Профилактика инфекционной анемии цыплят основывается на строгом соблюдении технологии по выращиванию бройлеров изолированно от взрослого поголовья.

Бройлеров необходимо выращивать с соблюдением плотности посадки (не больше 14 голов на 1 м² площади пола), при выращивании в клетках плотность посадки регулируется паспортными данными на клеточное оборудование. Необходимо обеспечить высокий уровень неспецифических антител у цыплят в первые недели выращивания; исключить из рациона корма, пораженные микотоксинами.

При проектировании хозяйств важно не допустить размещения на одной территории инкубатория цыплят раннего возраста и взрослой птицы, которая инфицирована вирусом анемии. Особо тщательно нужно дезинфицировать инкубационные яйца, на поверхности которых может находиться вирус. Применяют общепринятые меры по подготовке, очистке и дезинфекции помещений, в которых содержится птица.

Меры борьбы. Меры борьбы с заболеванием состоят из организационно-хозяйственных, ветеринарно-санитарных мероприятий и специфической профилактики болезни.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте общее определение болезни, характеристику возбудителя. 2. Назовите способы заражения цыплят, особенности возрастной восприимчивости. 3. Каковы наиболее характерные патологоанатомические изменения, обнаруживаемые при вскрытии трупа? 4. Перечислите ограничительные мероприятия в неблагополучных хозяйствах. 5. Каковы специфическая иммунопрофилактика, сроки вакцинации?

8.13. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНЦЕФАЛОМИЕЛИТ ПТИЦ

Инфекционный энцефаломиелит птиц (лат. — Infections avian encephalomyelitis; англ. — Avian encephalomyelitis; эпидемический тремор, ИЭП) — высококонтагиозная болезнь, сопровождающаяся нервно-паралитическими признаками у молодняка, понижением яйценоскости и выживаемости цыплят.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В США Джонс (1932, 1934) впервые обнаружил это заболевание у двухнедельных цыплят породы род-ай-ланд. В последующем заболевание распространилось по многим странам в результате завоза инкубационных яиц и суточных цыплят.

ИЭП встречается на всех континентах в птицеводческих хозяйствах с поточной промышленной технологией. В России степень распространения ИЭП недостаточно изучена, однако, по данным ВНИИЗЖ, высокие титры антител к данному заболеванию выявляют у непривитого поголовья птиц в различных регионах. Распространению ИЭП способствовал завоз племенного яйца из неблагополучных стран.

Экономический ущерб складывается из снижения яйценоскости у кур на 15...20 %, снижения вывода и падежа 50...70 % больных цыплят.

Возбудитель болезни. Вирус энцефаломиелита птиц относится к семейству Picornaviridae, состоит из нуклеокапсида без оболочки. Размер вириона 20...40 нм. Вирус удается размножить на 9...12-дневных куриных эмбрионах и культивировать в культуре клеток куриного эмбриона. Эпизоотические штаммы вируса обладают тропизмом: различают нейротропные, энтеротропные, висцеротропные.

К действию физических и химических препаратов вирус относительно устойчив, чувствителен к нагреванию. В высушенном состоянии вирус сохраняет инфекционные свойства в течение 68 дней при 4...6 °С, хорошо сохраняется при низких температурах, а также при консервации 50%-ным раствором глицерина. К дезинфицирующим препаратам в принятых для дезинфекции концентрациях вирус неустоек.

Эпизоотология. К вирусу ИЭП восприимчивы птицы различных видов, но чаще болеют цыплята, индюшата, взрослые куры и индейки. При поточной технологии выращивания и содержания птицы заболевание принимает стационарный характер в любое время года. Основным фактором передачи вируса — инкубационные яйца, содержащие вирус, который передается уже через 1 мес после заражения кур. Источником возбудителя инфекции может быть больная, а также переболевшая птица, которая более 1 года может выделять вирус с экскрементами и пометом.

В естественных условиях больная птица выделяет вирус, который попадает в корм, воду, распыляется в воздухе и заражает здоровых особей. Поэтому принято считать, что распространение инфекции может происходить горизонтальным и вертикальным путями передачи вируса.

Развитие эпизоотического процесса при ИЭП представлено на рисунке 8.1.



Рис. 8.1. Развитие эпизоотического процесса при инфекционном энцефаломиелите птиц

Патогенез. Попав в организм восприимчивой птицы, вирус ИЭП чаще всего локализуется в клетках нервной системы, а также в различных отделах желудка и кишечника. Через 10...12 дней после заражения у больной птицы вирус можно выделить из головного мозга и паренхиматозных органов.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при экспериментальных заражениях кур составляет 18...70 дней, в среднем 28 дней.

Характерные признаки заболевания после вывода у цыплят — это слабость, дрожание, подергивание конечностей и головы. В течение нескольких дней у 1...50 % выведенных цыплят развиваются парезы, параличи обеих конечностей, сопровождающиеся судорогами. Часто конечности вытянуты вперед. Наиболее характерный симптом, который отмечают у 10...20 % больных цыплят, — это тремор и дрожь отдельных групп мышц.

Односторонняя или двусторонняя слепота вследствие помутнения линзы и иридоциклита встречается у 8...40 % заболевших цыплят и у кур, как правило, старше 5 мес. У взрослых кур первые симптомы отсутствуют, но у 10 %, а иногда у 50 % заболевших снижается яйценоскость.

Патологоанатомические признаки. Труп, как правило, истощен; в некоторых случаях можно обнаружить очаги некроза в мышцах желудка, наблюдается также жировая дистрофия печени. У павших цыплят в 20 % случаев находят неиспользованный желток.

При гистоморфологических исследованиях тканей мозга отмечают дегенерацию нейронов, инфильтрацию лейкоцитами корешков ганглиев спинного мозга, характерные изменения при поражении глазного нерва в виде иридоциклита.

Диагностика и дифференциальная диагностика. При постановке диагноза учитывают эпизоотологические данные и характерные клинические симптомы.

Лабораторная диагностика включает: 1) выделение вируса из мозговой ткани и поджелудочной железы больных и погибших цыплят при заражении 5...6-дневных куриных эмбрионов. Типичный признак у погибших после заражения эмбрионов — миоатрофия и общее недоразвитие скелета; 2) интрацеребральное заражение цыплят исследуемой суспензией головного мозга. При положительной биопробе на 4...5-й день развиваются типичные клинические признаки ИЭП; 3) диагностические исследования своротки крови больной и переболевшей птицы в реакциях РН, РДП, ИФА.

При дифференциальной диагностике следует исключить болезнь Ньюкасла, нейролимфотоз, недостаток витаминов E, B₁.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет легко формируется после переболевания, а также при вакцинации.

В практике зарубежного птицеводства применяют три метода вакцинации: внутримышечную, подкожную и пероральную (с питьевой водой). Прививают чаще кур-молодок перед началом яйцекладки.

В зарубежной практике широко используется комбинированная живая вирус-вакцина против ИЭП и оспы кур и индеек. Вакцинацию проводят методом инъекции специальной иглой в перепонку крыла.

Профилактика. Для предупреждения заноса инфекции в хозяйстве следует инкубировать яйца от здоровых кур-несушек. Вновь завезенных цыплят или выведенных внутри хозяйства 60 дней содержат в строгой изоляции от остальных птиц. После каждого вывода цыплят и оборудование дезинфицируют раствором формалина. Решающее значение в

при контакте больных птиц со здоровыми, через воду, корм, воздушно-капельным путем. Вирус может находиться на скорлупе яиц больных уток, и таким способом возможен разнос инфекции в другие хозяйства. Контакт на водоемах домашней птицы со свободно живущей может вызвать заражение через воду и вспышку болезни.

В промышленных утководческих комплексах сезонности не отмечается, однако в мелких товарных фермах чума уток чаще возникает весной после выпуска на водоемы молодняка. При клеточной системе выращивания утят болезнь имеет затяжной характер.

Заболеваемость может достигать до 100%. Летальность зависит от условий содержания уток и вирулентности штаммов и колеблется от 5 до 100%.

Патогенез. После короткого инкубационного периода вирус быстро проникает в кровь и вызывает первичную вирусемию, поражает костный мозг, селезенку, печень, лимфоидные органы. Затем возникает вторичная вирусемия, протекающая по типу геморрагического сепсиса с нарушением порозности кровеносных сосудов и массивными кровоизлияниями во внутренние органы, слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, подкожно-жировую клетчатку.

Течение и клиническое проявление. Продолжительность инкубационного периода составляет в среднем от 3 до 10 дней. При первичном появлении чумы уток в хозяйстве отмечается быстрое распространение инфекции по стаду. Этому способствует общность водопоя.

Начальные признаки — депрессивное состояние птицы. Из наиболее характерных симптомов следует отметить затрудненные судорожные движения уток, отказ от корма, сильную жажду, отвисание крыльев. При такой клинической картине птица погибает через 4...15 дней. Яйценоскость уток снижается быстро, скорлупа яиц запачкана кровью и пометом, так как один из ведущих признаков — энтерит, сопровождающийся диареей.

В стационарно неблагополучных хозяйствах выраженных клинических признаков болезни у птиц может не быть. Чума уток протекает с атипичными проявлениями в виде периодических расстройств функции кишечника, задержки в росте молодняка.

Патологоанатомические признаки. При остром течении болезни истощения трупов утят не отмечают. При вскрытии наиболее характерны обезвоживание мышечной ткани, массивные кровоизлияния в мышцы, сердце, печень, почки, селезенку. На слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки кровоизлияния, дифтеритическое воспаление слизистых оболочек тонкого и толстого отделов кишечника. Мышечная ткань желудка перерождена, часто в толще находят серо-белые очаги некроза, напоминающие изменения, характерные для беломышечной болезни.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Постановка окончательного диагноза базируется на лабораторных исследованиях, для которых собирают кусочки печени, селезенки, кишечника.

Для выделения вируса используют биопробу на утятах 20...30-дневного возраста, утиные эмбрионы, культуру клеток.

Серологическую диагностику с сывороткой крови переболевших птиц проводят в РН, ИФА в парных сыворотках с 20-дневным интервалом.

Чуму уток следует дифференцировать от гриппа, пастереллеза, микотоксикозов, сальмонеллеза, отравлений ядохимикатами.

Иммунитет, специфическая профилактика. Переболевшие утки приобретают иммунитет и передают пассивные антитела потомству с яйцом.

Во многих зарубежных странах (Франция, Венгрия, Голландия, Германия) применяют вакцины, полученные на куриных фибробластах, из аттенуированных штаммов.

В ВНИВИП разработана и испытана вакцина против чумы уток. Вакцина применяется с профилактической целью для внутримышечной вакцинации утят и уток независимо от возраста.

Профилактика. Профилактика болезни основывается на содержании утят отдельно от взрослой птицы и ремонтной молодки. Для охраны хозяйства от заноса инфекции необходимо завозить инкубационные яйца из благополучных хозяйств.

При содержании утят в поточных технологических линиях (ПТЛ-78) нужно строго придерживаться разобренного по возрасту кормления и водопоя. После каждой откормленной для убоя птицы проводить двухнедельный перерыв с обязательной многократной дезинфекцией оборудования. Питьевую воду необходимо регулярно дезинфицировать хлормином или формалином. Дезинфекцию почвы на территории хозяйства в местах выгула птицы в теплый сезон года проводят путем равномерного нанесения хлорной извести, содержащей не менее 25 % активного хлора, с последующим увлажнением водой.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза заболевания хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин.

При этом запрещается вывоз инкубационных яиц, утят в другие утководческие хозяйства. Всю больную и подозрительную в заболевании птицу убивают и используют на мясо после переработки. Проводят дезинфекцию препаратами в присутствии птицы согласно инструкции по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птицы.

В качестве дезинфекционных препаратов используют высокодисперсные аэрозоли молочной кислоты, 20%-ных растворов резорцина или триэтиленгликоля и другие, которые распыляют при помощи аэрозольных генераторов. При дезинфекции обслуживающий персонал должен соблюдать меры защиты (иметь противогазы, респираторные маски, защитные очки).

После ликвидации болезни проводят заключительную дезинфекцию, карантин снимают через 2 мес после проведения мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте возбудитель инфекции. 2. Каковы основной источник возбудителя инфекции и факторы передачи вируса? 3. Каково значение свободно живущей водоплавающей птицы в распространении болезни? 4. Представьте схему мероприятий по профилактике и ликвидации чумы уток в хозяйствах.

8.15. ЛЕЙКОЗ ПТИЦ

Лейкоз (лат. — *Leukosis avium*; англ. — *Leukosis*; гемобластоз, лейкемия, белокровие, гепатолимфоматоз, лимфобластоз) — неопластическая болезнь, характеризующаяся системными опухолевидными разрастаниями кроветворной ткани, протекающая в четырех формах: лимфоидной, миелоидной, гемоцитобластической и эритроидной.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Лимфоидная форма лейкоза была установлена Ролофом в 1868 г., Капарини описал лейкемию в 1896 г., Баттерфельд назвал эти заболевания алейкемической лимфоаденомой. Вирусная природа заболевания была доказана Бурмейстером и Пурхазом.

Во многих зарубежных странах (Франция, Венгрия, Голландия, Германия) применяют вакцины, полученные на куриных фибробластах, из аттенуированных штаммов.

В ВНИВИП разработана и испытана вакцина против чумы уток. Вакцина применяется с профилактической целью для внутримышечной вакцинации утят и уток независимо от возраста.

Профилактика. Профилактика болезни основывается на содержании утят отдельно от взрослой птицы и ремонтной молодки. Для охраны хозяйства от заноса инфекции необходимо завозить инкубационные яйца из благополучных хозяйств.

При содержании утят в поточных технологических линиях (ПТЛ-78) нужно строго придерживаться разобренного по возрасту кормления и водопоя. После каждой откормленной для убоя птицы проводить двухнедельный перерыв с обязательной многократной дезинфекцией оборудования. Питьевую воду необходимо регулярно дезинфицировать хлормином или формалином. Дезинфекцию почвы на территории хозяйства в местах выгула птицы в теплый сезон года проводят путем равномерного нанесения хлорной извести, содержащей не менее 25 % активного хлора, с последующим увлажнением водой.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При подтверждении диагноза заболевания хозяйство объявляют неблагополучным и на него накладывают карантин.

При этом запрещается вывоз инкубационных яиц, утят в другие утководческие хозяйства. Всю больную и подозрительную в заболевании птицу убивают и используют на мясо после переработки. Проводят дезинфекцию препаратами в присутствии птицы согласно инструкции по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птицы.

В качестве дезинфекционных препаратов используют высокодисперсные аэрозоли молочной кислоты, 20%-ных растворов резорцина или триэтиленгликоля и другие, которые распыляют при помощи аэрозольных генераторов. При дезинфекции обслуживающий персонал должен соблюдать меры защиты (иметь противогазы, респираторные маски, защитные очки).

После ликвидации болезни проводят заключительную дезинфекцию, карантин снимают через 2 мес после проведения мероприятий.

Контрольные вопросы и задания. 1. Охарактеризуйте возбудитель инфекции. 2. Каковы основной источник возбудителя инфекции и факторы передачи вируса? 3. Каково значение свободно живущей водоплавающей птицы в распространении болезни? 4. Представьте схему мероприятий по профилактике и ликвидации чумы уток в хозяйствах.

8.15. ЛЕЙКОЗ ПТИЦ

Лейкоз (лат. — Leukosis avium; англ. — Leukosis; гемобластоз, лейкемия, белокровие, гепатолимфоматоз, лимфобластоз) — неопластическая болезнь, характеризующаяся системными опухолевидными разрастаниями кроветворной ткани, протекающая в четырех формах: лимфоидной, миелоидной, гемоцитобластической и эритроидной.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Лимфоидная форма лейкоза была установлена Ролофом в 1868 г., Капарини описал лейкемию в 1896 г., Баттерфельд назвал эти заболевания алейкемической лимфоаденомой. Вирусная природа заболевания была доказана Бурмейстером и Пурхазом.

Лейкоз кур встречается во всех странах с развитым птицеводством и причиняет огромный экономический ущерб за счет падежа 10...27 % птицы, резкого снижения яичной продуктивности — на 20...30 %.

Возбудитель болезни. Вирусы лейкоза относятся к семейству *Retroviridae* и включают несколько разновидностей. Все вирусы лейкозно-саркоматозного комплекса разделены по антигену на шесть групп (А, В, С, D, E, F). В природных условиях наиболее часто встречаются вирусы типа А, реже — В и С.

Вирус саркомы Рауса можно культивировать на хорион-аллантаической оболочке куриного эмбриона с формированием крупных и мелких бляшек. Вирус лимфоматоза размножается в культуре клеток куриных фибробластов, не оказывая цитопатогенного действия. При заражении вирусом миелобластоза куриных эмбрионов у 100 % выведенных цыплят развивается лейкоз. Вирус эритробластоза, содержащийся в костном мозге цыплят после заражения куриных эмбрионов, вызывает у них эритроидную форму лейкоза.

Клетки, пораженные онкорнавирусами, можно разделить на три группы: вируспродуцирующие, виrogenные и вируснепродуцирующие. Доказать наличие антигена лейкоза можно при помощи КОФАЛ-теста (комплеммент-фиксация птичьего лейкоза), а также постановкой РИФ-пробы (резистентность индуцирующий фактор).

Вирусы лейкоза быстро инактивируются при температуре 46 °С. К общепринятым дезинфицирующим препаратам (хлорсодержащие, формальдегид, кальцинированная сода) вирус лейкоза неустойчив и быстро погибает.

Эпизоотология. Лимфоидный лейкоз (лимфоматоз) протекает с формированием опухолей из лимфобластов в органах и тканях организма. К заболеванию восприимчивы куры, реже индейки, утки, гуси, попугаи и птицы других видов.

В эпизоотологическом отношении данное заболевание имеет широкое распространение. В некоторых птицеводческих хозяйствах у 75 % кур обнаруживают антитела. Заболевают лимфоидным лейкозом взрослые куры, реже цыплята в 4...5-месячном возрасте. Заражение происходит трансовариально от кур — носителей вируса.

Миелоидный лейкоз (миелобластоз) встречается в 1,5...2 % случаев. Характеризуется лейкоемией и образованием в органах миелоцитом. Восприимчивы к заболеванию куры, индейки, цесарки, фазаны. Болеет, как правило, взрослая птица.

Ретикулоэндотелиоз — гемобластоз характеризуется формированием в органах и тканях лимфосарком из гистиоцитарных клеток. Болеют молодые куры, индейки, а в экспериментах удалось заразить уток, гусей, фазанов и перепелов. Степень распространения болезни недостаточно изучена.

Эритроидная форма лейкоза (эритробластоз) имеет две разновидности: пролиферативную и анемическую. Проллиферативная форма сопровождается анемией, желтушностью слизистых оболочек, сережек, подкожного жира; для анемической формы характерна анемия паренхиматозных органов (печень, селезенка, почки).

Лейкоз птиц в единичных случаях встречается при различных системах содержания, но в отдельных птицеводческих хозяйствах принимает широкое распространение. Особенно часто лейкоз регистрируют в хозяйствах с промышленным разведением птицы, где ведущую роль придают

одностороннему отбору птицы по продуктивности, без учета ее устойчивости к лейкозу. Птица, завозимая из племенных хозяйств в промышленные, в неблагоприятных условиях кормления и содержания особенно чувствительна к лейкозу. В период привыкания птицы к новым условиям число случаев лейкоза увеличивается.

Содержание поголовья на ограниченном рационе в период выращивания и чрезмерное введение в рацион белка с одновременно увеличивающимся световым режимом вызывают усиление обменных процессов у птиц, что может предрасполагать к лейкозу.

Патогенез. Патогенез лимфоидного лейкоза тесно связан с бурсозависимой лимфоидной системой. После бурсэктомии происходит значительное подавление и даже полное прекращение роста лимфоидных опухолей.

В естественных условиях после инфицирования чувствительных цыплят вирусом репродуцируется во многих тканях и органах. Значительно раньше срока окончания инкубационного периода, спустя 1...2 мес с момента заражения цыплят, в фабрициевой сумке возникают изменения, обнаруживаемые только при микроскопическом исследовании. В результате воздействия вируса на лимфоидные клетки-мишени последние трансформируются в опухолевые лимфобласты. В значительном количестве они скапливаются в центральной зоне одного или нескольких фолликулов фабрициевой сумки. Развития последующих изменений не происходит до половой зрелости цыплят.

Спустя 4...5 мес после возникновения первичного аффекта в фабрициевой сумке в ней начинают активно размножаться трансформированные лимфобластические клетки, в результате чего образуются опухолевые узелки, размер которых колеблется от величины просыяного зерна до грецкого ореха и более. Одновременно с ростом первичной опухоли происходит метастазирование опухолевых клеток. Это приводит к образованию дочерних опухолей в разных органах.

Течение и клиническое проявление. Основные проявления лейкозов птиц представлены в таблице 8.5.

8.5. Характеристика лейкозов птиц

Признаки	Форма лейкоза			
	лимфоматоз	ретикулоэндотелиоз	миелобластоз	эритробластоз
Длительность инкубационного периода, мес	6...18	6...12	4...5	3...16
Течение болезни	Хроническое	Острое и подострое	Хроническое	Острое
Клинические признаки	Диарея, истощение, цианоз	Анемия	Истощение, отек подкожной клетчатки	Желтушность слизистых оболочек
Смертность, %	12...30	100	1,5...2	2...4
Изменения в крови	Уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина; появление незрелых клеток крови	Увеличение числа моноцитов	Незрелые полихроматофильные эритробласты	Уменьшение числа эритроцитов и содержания гемоглобина до 10...20 % по Сали (17...34 г/л)

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомически различают два вида поражений при лимфоидном лейкозе: диффузные и узелковые, последние имеют сходство с настоящими опухолями. При диффузном поражении симметрия органа сохранена, при очаговом — нарушена.

Фабрициева сумка в начале болезни уплотнена и незначительно увеличена, на разрезе находят одиночные серовато-белые саловидные опухолевые новообразования. Неоплазменная ткань сумки метастазирует в другие органы.

Печень при диффузном поражении увеличена в несколько раз, ее масса достигает 350...500, иногда 800 г. Поверхность печени чаще гладкая, с серыми и серовато-белыми узелками и пятнами размером от маленькой крупинки до ореха и более. На разрезе печени выделяют саловидные очаги.

Для гистологических изменений характерно следующее: фабрициева сумка истончается раньше других органов. Рисунок ткани фолликулов исчезает. Пораженные фолликулы почти полностью вытесняют физиологически нормальную ткань. Печень имеет сетчатую структуру. Тяжи из печеночной ткани образуют широкопетлистую сеть. В просветах между раздвинутыми балками выявляют скопления лимфоидных клеток — мелких, например лимфоцитов, и крупных — лимфобластоподобных.

При м и е л о и д н о м л е й к о з е печень увеличена, поверхность ее гладкая, реже бугристая, буро-красного, серо-красного и серо-бурого цвета, с многочисленными мелкими серовато-белыми очажками или узелками разной величины. Консистенция органа дряблая. Селезенка и почки также увеличены и пронизаны аналогичными очагами или узелками. Костный мозг водянистый, светло-красного цвета. Опухолевые поражения могут быть и в других органах. При миелобластозе, как правило, не поражаются тимус и фабрициева сумка.

Гистологическим исследованием обнаруживают избыточное скопление моноцитоподобных клеток — миелобластов в межсинусных пространствах и в просвете расширенных синусов костного мозга. Скопление миелобластов и в меньшем количестве промиелоцитов отмечается в печени во внутريدольковых капиллярах и вокруг сосудов междольковой соединительной ткани. Нередко выявляют обширные инфильтраты из указанных клеток. Паренхима печени в разной степени атрофирована. В селезенке синусы красной пульпы раздвинуты и атрофированы вследствие разрастания миелобластов и промиелоцитов. Фолликулы уменьшены в размере, вокруг центральных артерий обнаруживается узкий ободок из лимфоидных элементов или мальпигиевы тельца полностью исчезают.

Аналогичные пролифераты из миелобластов встречаются и в других органах, паренхима которых в той или иной степени замещается новообразованными клетками. При импрегнации серебром в инфильтратах выявляется сеть аргирофильных волокон.

При р е т и к у л о э н д о т е л и о з е на вскрытии устанавливают резкое увеличение печени, селезенки, почек, фабрициевой сумки. Печень при ретикулоэндотелиальном лейкозе может быть увеличена в несколько раз. Ее капсула бугристая, в местах расположения плотных бугров находят разrost опухолевой ткани. На разрезе очаги плотные, серо-бурого цвета. Селезенка увеличена в 4...5 раз, умеренно плотной, реже дряблой консистенции, поверхность разреза гладкая, пульпа красновато-серого цвета. Почки в зависимости от степени и характера пролиферативных процессов светло-коричневые или серые, с зернисто-бугристой капсулой, дряблые. Фабрициева сумка умеренно увеличена, выявляют очаговые и диффузные инфильтраты из гемоцитобластов. Основной морфологический признак ретикулоэндотелиоза — избыточная пролиферация РЭС в различных органах без дифференцировки их в сторону зрелых клеток крови.

Гистологические изменения характеризуются пролиферацией полиморфных гистиомоноцитарных и ретикулярных клеток. Клетки обнаруживают не только в паренхиме ряда органов, но и в адвентиции сосудистых стенок.

При пролиферативной разновидности эритробластоза нередко наблюдают картину асцита со студневидным выпотом, иногда встречаются мелкие субсерозные кровоизлияния. Печень значительно увеличена, красновато-синюшного или желтовато-красного цвета, иногда пронизана мелкими серовато-белыми очажками. Селезенка увеличена, вишнево-красная или буро-розовая; почки набухшие, дряблые. Костный мозг вишнево-красного цвета.

При анемической разновидности эритроидного лейкоза характерны набухание и анемичность селезенки, печени и почек. Костный мозг разжижен и бледный.

При гистоморфологических исследованиях в костном мозге выявляют выраженную гиперплазию синусной (эритропоэтической) ткани, которая состоит преимущественно из гемоцитобластов, эритробластов, базофильных нормобластов, в меньшем количестве обнаруживаются полихроматофильные и зрелые эритроциты. Межсинусная ткань в состоянии атрофии. В ней видны лишь небольшие скопления гранулоцитов и лимфоцитов. В печени внутريدольковые капилляры расширены и заполнены незрелыми клетками эритроидного ряда, среди которых встречаются и незрелые лейкоциты. Печеночные балки в разной степени атрофии. В междольковой соединительной ткани, вокруг отдельных сосудов небольшие очаги, состоящие из миелобластов, миелоцитов и лимфоидных клеток. В селезенке синусы красной пульпы расширены и переполнены крупными незрелыми клетками эритроидного ряда, среди которых встречаются и зрелые эритроциты. Белая пульпа в состоянии атрофии. В почках межканальцевые капилляры расширены и переполнены незрелыми эритроцитами.

При анемической разновидности эритроидного лейкоза в костном мозге отмечают анапластические изменения, в других органах особых отклонений не наблюдается. Эритроидный лейкоз нередко проявляется в сочетании с миелобластозом и гемоцитобластозом.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают по результатам эпизоотологических, клинических и патологоанатомических исследований с учетом результатов лабораторной диагностики.

Для выделения вирусов берут опухолевые узлы от павшей или вынужденно убитой птицы. Материал должен быть свежим. Этот же материал используют для постановки РСК, КОФАЛ-теста и других иммуносерологических реакций.

Вирусы лейкоза выявляют и идентифицируют с помощью РИФ-теста. Индикацию вирусного лейкозного антигена осуществляют в РСК и КОФАЛ-тесте при исследовании сыворотки крови, белка яйца, вагинально-клоакального материала и надсосадочной жидкости из гомогената эмбрионов кур.

Латентные вирусы лейкоза также выявляют при помощи метода непродуцирующих клеток. Используют следующие тесты: радиоиммунный анализ, ИФА, тест фенотипического смешивания (ФС), обратнo-транскриптазную реакцию.

По чувствительности первое место занимает РИА, второе и третье — ИФА и ФС, четвертое — исследование вагинально-клоакального материала в РСК, пятое — исследование экстрактов эмбрионов в РСК и КОФАЛ-

тест, шестое место — выделение специфического антигена и белка методом РСК.

При дифференциальной диагностике следует исключить болезнь Марека, колигранулематоз, микотоксикозы, токсическую дистрофию печени.

Иммунитет, специфическая профилактика. Куры, перенесшие заболевание, вызванное одним типом вируса, приобретают нестерильный иммунитет, но восприимчивы к другим типам вируса. Для специфической профилактики эритроblastоза и лимфоматоза была предложена вакцина, но она не нашла широкого применения.

Профилактика. Профилактика болезни сводится к выполнению санитарных правил по содержанию птицы, изоляции выращиваемого молодняка от взрослого поголовья на отдельной площадке; использованию вакцин против других болезней птиц, полученных на куриных эмбрионах из СПФ-хозяйств.

Для профилактики лейкозов птиц в рацион следует включать витамины А, Е, препараты селена, кобальта. Необходимо вести постоянную борьбу с кровососущими насекомыми (клопами, клещами), после замены птицы применять инсектицидные препараты.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При подозрении на заболевание птиц лейкозом необходимо определить степень охвата заболеванием стада. Для этого обследуют серологическим методом не менее 5 % кур. При массовом заболевании запрещают использовать инкубационные яйца для получения суточного молодняка.

Всю неблагополучную птицу убивают и проводят тщательную ветеринарно-санитарную экспертизу мяса.

При наличии патологоанатомических изменений во внутренних органах, подкожной клетчатке, мясе тушку выбраковывают и утилизируют, при поражении только внутренних органов их удаляют, тушки проваривают. При наличии опухолей в коже или мышцах тушки направляют в утилизацию. Пух, перо, полученные от птицы при убое, дезинфицируют парами формальдегида.

Контрольные вопросы и задания. 1. Дайте классификацию различных видов лейкоза у птиц. 2. Расскажите о саркоме Рауса, эритролейкозе. 3. Что означает система содержания птиц СПФ? 4. Назовите принципы дифференциальной диагностики неопластических опухолей. 5. Перечислите меры профилактики и борьбы при лейкозе.

8.16. ОРНИТОЗ

Орнитоз птиц (лат., англ. — Ornitosis, Chlamidiosis; пситтакоз, хламидиоз птиц, заразная пневмония, пневмотиф) — контагиозная болезнь диких и сельскохозяйственных птиц, а также млекопитающих и человека, протекающая в виде воспаления респираторных органов.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые орнитоз был обнаружен у человека Райтером в 1879 г. В дальнейшем Бедсон выделил возбудитель и отнес его к семейству хламидий, поэтому заболевание получило название «хламидиоз». Название «пситтакоз» болезнь получила от «psittacidae» (семейство попугаев).

Заболевание имеет широкое распространение во всех странах с развитым птицеводством. Оно опасно для человека, у которого протекает в виде пневмонии. Особую опасность для человека представляет уход за больной птицей, кроме того, заражение может произойти при убое и разделке тушек.

Возбудитель болезни. Возбудитель — *Chlamidophila psittaci* (см. Хламидиозы, Общая характеристика), хорошо размножается в культурах ткани, а также в 6...10-дневных куриных эмбрионах. После их гибели хламидии микроскопически обнаруживаются в коже эмбриона, желточной, хорион-аллантоисной и амниотической оболочках.

Элементарные тельца хорошо окрашиваются по методам Романовского, Макиавелло и Стампа. Размер элементарных телец варьируется от 250 до 350 нм. Они обнаруживаются в цитоплазме клеток, а при разрушении их — снаружи клеток располагающимися в виде крупных скоплений («тутовые ягоды»), мелкими группами, цепочками или парами. Отдельные штаммы обладают токсичностью, агглютинируют эритроциты птиц и млекопитающих.

В крови переболевших животных и птиц обнаруживают специфические антитела.

Устойчивость возбудителя орнитоза, как и всех хламидий, к действию физико-химических факторов невысокая. При нагревании до 70 °С он погибает через 10 мин, в водопроводной воде (17...19 °С) сохраняется 17 сут, УФ-лучи вызывают его гибель через 3 мин. Возбудитель погибает под действием 5%-ных растворов лизола, карболовой кислоты в течение 30 мин, от действия 2%-ного раствора хлорамина — через 3 ч.

Эпизоотология. В настоящее время насчитывается 125 видов птиц, у которых отмечено заболевание орнитозом. В естественных условиях орнитозом болеют куры, утки, индейки, гуси, фазаны, голуби. Наиболее восприимчивы птицы из семейства попугаев. Молодняк более чувствителен к заражению, чем взрослые птицы, и смертность среди него более высокая. Из лабораторных животных легко заражаются белые мыши, кролики, хомяки. У многих птиц заболевание протекает бессимптомно.

Источник возбудителя инфекции — больная птица, выделяющая вирус при чиханьи, кашле, с фекалиями. Экскреты и носовая слизь загрязняют оперение и окружающие предметы. Заражение птицы в естественных условиях происходит в основном воздушно-капельным путем. Заражение также может произойти при склевывании инфицированных выделений больных корма и подстилки.

Птицы, переболевшие орнитозом, обычно длительное время остаются хламидионосителями. Так, при обследовании в РСК свободно живущих городских голубей (сизарей) было выявлено свыше 80 % реагирующих.

В плохих условиях содержания, при скученности птиц и неполноценном кормлении латентная инфекция переходит в генерализованную, сопровождающуюся рассеиванием возбудителя во внешнюю среду. От латентно-инфицированных взрослых птиц могут заражаться в гнездах птенцы.

Патогенез. Попавшие с воздухом в легкие и воздухоносные мешки хламидии размножаются в клетках этих органов, разносятся кровью по всему организму и вторично локализируются в дыхательных путях, паренхиматозных и половых органах, в которых вызывают воспалительные и дегенеративные процессы. Латентная инфекция может перейти в явную форму при воздействии стресс-факторов, а также при снижении резистентности. В целом характер поражений при орнитозе генерализованный, вызывающий системные изменения в виде пневмоний, поражений трахеи, глаз, гепатита, нефрита, аэросаккулита, энцефалита и др.

Течение и клиническое проявление. Болеют утки всех возрастов, но более восприимчивы 3...30-суточные утята; летальность до 30 %. У больных утят наблюдают слабость, расстройство движения, кахексию, анорек-

нию и диарею. Фекалии водянистые, зеленоватого цвета. Отмечают также серозный или серозно-гнойный конъюнктивит и катаральный ринит, чихание, кашель, иногда затрудненное дыхание. На перьях вокруг глаз находят корочки засохшего экссудата. При прогрессировании болезни быстро наступает гибель.

У взрослых голубей преобладают субклинические и латентные формы, у гнездовых голубей течение чаще острое. Общие симптомы у больных голубей: потеря аппетита, жажда, нарушение пищеварения, разжиженный помет, синюшность кожи, неспособность к полету, параличи крыльев и ног. У взрослых голубей снижается плодотворяемость, они нерегулярно откладывают яйца. Скрытая форма у молодых гнездовых голубей может проявляться внезапной гибелью в возрасте 2...4 нед. Латентно инфицированные голуби, выпускаемые в полет, в плохую погоду нередко возвращаются в голубятню с запозданием или не возвращаются совсем. Хроническая форма часто встречается у молодых, редко — у взрослых голубей и характеризуется воспалением кишечника, слизистых оболочек глаз, катаром носовой полости, бронхиальным катаром, воспалением легких.

Воспаление глаза может быть одно- и двусторонним. Слизистая оболочка покрасневшая и отечная, отмечают истечение секрета, светобоязнь. В дальнейшем возникает серозное, позднее — слизисто-гнойное воспаление. Перья вокруг глаза выпачканы секретом, часто склеены. Происходит также деформация века. В тяжелых, запущенных случаях глазное яблоко полностью атрофируется, птица слепнет. При воспалении слизистых оболочек носа возникает типичный катар и появляются симптомы заразного насморка. Вначале серозный, позднее серозно-фибринозный экссудат выделяется на поверхность клюва. Больные голуби часто чихают, трясут головой, восковица принимает серый цвет за счет экссудата, она как бы припудрена. Если заклеивается носовое отверстие, то голуби дышат с открытым клювом. При бронхиальном катаре и воспалении воздухоносных мешков отмечают затрудненное дыхание с различными звуками (хрипящий насморк). Такие голуби безучастны, истощены вследствие отказа от корма, дрожат и погибают.

Заболевание протекает тяжело у ослабленных голубей, при внезапном понижении температуры. Гнездовые голуби болеют намного тяжелее и чаще гибнут. Летальность в среднем составляет около 50 %.

Орнитоз (пситтакоз) у попугаев протекает остро или хронически. При остром течении болезни наблюдают общую слабость, сонливость, отсутствие аппетита, диарею. При прогрессировании болезни развивается истощение. Больные птицы погибают с явлениями паралича и судорог. Чаще у попугаевых инфекция протекает хронически, без выраженных клинических признаков.

Куры разных возрастов устойчивы к естественному и экспериментальному заражению *S. psittaci*. Эпизоотий или энзоотий хламидиоза у кур и цыплят не наблюдали. Болезнь обычно протекает скрыто и коротко. В острых случаях у отдельных цыплят могут быть фибринозный перитонит и эпилептический синдром.

У индеек при заболевании, вызванном токсигенными штаммами, развиваются кахексия, анорексия, гипертермия. Испражнения желатинозной консистенции, желто-зеленого цвета. Яйценоскость уменьшена. У некоторых птиц отмечают хрипы и измененный голос. Летальность достигает 10...30 %. При заражении птиц слаботоксигенными штаммами перечисленные выше клинические признаки наблюдают у небольшого про-

цента заболевших. У большинства же птиц отмечают скоропроходящие слабые признаки заболевания. Летальность низкая — 0,1...4 %.

Патологоанатомические признаки. Патологоанатомические изменения при орнитозе представлены в таблице 8.6.

8.6. Патологоанатомические изменения при орнитозе

Вид птицы	Сердце, перикард	Конъюнктивит, трахея, легкие, воздухоносные мешки	Кишечник	Грудные мышцы	Селезенка	Другие признаки
Утки	Перикардит	Конъюнктивит, ринит, синусит	—	Атрофия	Увеличена, с очагами некроза	Очаги некроза в печени
Голуби	—	Фибринозный аэросаккулит	Энтерит	»	Резко увеличена, с разрывами капсулы	Увеличение печени
Попугай	—	Ринит, трахеит, синусит, пневмония, аэросаккулит	—	»	Увеличена	Очаги некроза в печени
Куры	—	—	Энтерит	—	—	—
Индийки	Фибринозный перикардит, миокардит	Пневмония, аэросаккулит	Плеврит, воспаление слизистых оболочек	Атрофия	Увеличена в 5...6 раз	Сепсис
Фазаны	Перикардит	Пневмония	Энтерит	—	Увеличена	

Гистологические изменения в органах характеризуются экссудативными, альтернативными и продуктивными процессами.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику осуществляют с учетом эпизоотологических, клинических, патологоанатомических данных и подтверждают результатами лабораторных исследований.

В лаборатории проводят следующие исследования: 1) микроскопию мазков из патологического материала с целью обнаружения включений и элементарных телец хламидий, окрашенных по Романовскому—Гимзе, Стемпу, Маккиавелло; 2) выделение возбудителей из патматериала на куриных эмбрионах с последующей микроскопией мазков; 3) биопробу на белых мышах; 4) серологическую диагностику сыворотки крови в РСК (РДСК) с орнитозным антигеном; 5) прямую или непрямую РИФ (в частности, прямая РИФ с диагностическим набором «Хламиорн»).

При положительных результатах названных выше исследований диагноз считается установленным.

Для массовых исследований птицы на орнитоз применяют также аллергическое исследование с орнитозным аллергеном.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания у птицы вырабатывается нестерильный иммунитет. Были проведены испытания различных вакцин против орнитоза, но широкого распространения они не получили.

Профилактика. Для предупреждения заноса орнитозной инфекции в птицеводческие хозяйства необходимо проводить мероприятия по уничтожению дикой птицы, залетающей на территорию хозяйства, вентиляционные отверстия и окна необходимо закрывать мелкоячеистой сеткой.

В птицеводческих хозяйствах регулярно проводят текущую дезинфекцию в присутствии птицы аэрозолями дезинфекционных средств согласно инструкции по проведению аэрозольной дезинфекции птицеводческих помещений в присутствии птицы. Важным звеном в профилактике болезни является недопущение запыленности воздуха птичников и соблюдение параметров микроклимата.

Мероприятия по защите от орнитоза (пситтакоза) при продаже птицы водятся к ветеринарному надзору за ее состоянием и соблюдением сроков карантина.

Лечение. В промышленном птицеводстве лечение не проводят. Прежде чем начать лечение домашней птицы, необходимо учесть ее ценность и степень развития процесса, в запущенных случаях лечение неэффективно.

Для лечения больной птицы применяют антибиотики широкого спектра действия, в особенности тетрациклин, окситетрациклин, байтрил, коллик-Е, эриприм и другие и их комбинации. Пенициллин и стрептомицин не действуют на возбудитель, и поэтому их применять нежелательно. Лечение не всегда дает хорошие результаты. Иногда голуби, подвергшиеся длительному лечению, по-прежнему выделяют возбудитель и загрязняют окружающую среду.

Для лечения и медикаментозной профилактики при добавлении препаратов к питьевой воде целесообразно применять водорастворимые антибиотики вместе с витаминами.

Лечение считается успешным в том случае, если спустя 10 дней после начала применения препарата обнаруживается 10...20 % вылеченных птиц.

Меры борьбы. В птицеводческих хозяйствах после подтверждения диагноза больная птица подлежит уничтожению независимо от ее ценности.

Очистку и дезинфекцию помещения проводят под руководством ветеринарного врача. Предметы ухода, корм, подстилку, насесты, которые находились в контакте с птицей, подвергают тщательной дезинфекции. Помы обрабатывают ежедневно дезинфицирующими препаратами. Здоровая птица хозяйства и птица, находившаяся в контакте с больными, должна пройти курс антибиотикотерапии.

Для дезинфекции применяют формалин-ксилонaftовую смесь в соотношении 3 : 1. Можно также использовать аэрозоль раствора формальдегида, крезола. Остатки корма, подстилки, малоценные предметы ухода подлежат сжиганию, или их закапывают на глубину не менее 0,5 м.

Меры по охране людей. Уход за помещением, где находится больная птица, проводят в защитной одежде и маске; персонал должен пройти специальную подготовку и получить инструктаж от ветеринарного врача. Защитную одежду обслуживающего персонала и ветеринарного врача заменяют через 3 дня.

Во всех случаях, когда зарегистрировано заболевание птицы орнитозом, необходимо проверить по РСК сыворотку крови людей, находившихся в контактах с птицей.

Нередки случаи заболевания орнитозом детей, которые подбирают на улице больных голубей и ухаживают за ними. В случае заболевания людей тяжелой формой гриппа и одновременно птицы с подозрением на орни-

тоз владелец должен немедленно сообщить об этом медицинскому работнику.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие основные клинические признаки наблюдаются у птиц при орнитозе? 2. Какие меры предосторожности следует соблюдать при вскрытии трупа птицы? 3. Назовите принципы лабораторной диагностики орнитоза. 4. Какие мероприятия следует выполнять при убое партии птицы с подозрением на орнитоз?

8.17. ПУЛЛОРОЗ

Пуллороз (лат. — Pullorosis; англ. — Pullorum disease; пуллороз-тиф, птичий тиф, белый бациллярный понос, белая диарея) — болезнь молодняка отряда куриных, проявляющаяся у взрослых птиц воспалением яичников, желточным перитонитом или протекающая бессимптомно.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Пуллороз — одно из первых заболеваний, ставших известным в птицеводстве. Возбудитель был открыт в 1900 г. и назван *Bacillus pullorum*, в дальнейшем именовался *Salmonella pullorum-gallinarum* (или *gallinarum-pullorum*). Первоначальный термин «бациллярный белый понос» был заменен, так как белый понос не соответствует полностью проявлению болезни.

Введение искусственной инкубации в промышленном птицеводстве вызвало широкое распространение заболевания. Пуллороз встречается во всех странах с развитым птицеводством и причиняет огромный экономический ущерб. По отдельным хозяйствам России количество положительно реагирующей на пуллороз птицы колеблется от 1,5 до 5%.

Следует иметь в виду, что все сальмонеллы потенциально опасны для человека.

Возбудитель болезни. Возбудитель пуллороза — *Salmonella pullorum* (см. также Сальмонеллезы). Это мелкая неподвижная грамтрицательная палочка, хорошо растущая в обычных питательных средах при 37 °С. От эшерихий отличается по биохимическим свойствам.

Возбудитель пуллороза отличается большой устойчивостью во внешней среде и к действию физических факторов. В птичниках сохраняется в различные сезоны года при колебаниях температуры от -2 до 33,7 °С в течение 10...105 дней. На выгулах птичника при колебании внешней температуры от -30 до 11,3 °С возбудитель пуллороза погибает в течение 2...32 дней. В курином помете остается жизнеспособным до 100 дней, в непроточной воде — до 200 дней, в почве — свыше 400 дней.

К действию различных дезинфицирующих препаратов возбудитель пуллороза нестойк и быстро погибает.

Эпизоотология. Восприимчивы к инфекции цыплята, индюшата, голуби, цесарки, фазаны, воробьи и другие свободно живущие птицы. Чаще инфекция появляется у молодняка в возрасте 5...7 дней, и в последующем эпизоотия развивается в течение 20 дней. В возрасте от 20 до 45 дней число новых случаев инфекции резко уменьшается, а в дальнейшем отмечаются только спорадические случаи.

В неблагополучных хозяйствах, где не проводится решительных мер борьбы, инфекция, как правило, носит стационарный характер, распространяясь на птицу различных возрастных групп.

Основным источником возбудителя инфекции служат больные цыплята, которые с пометом выделяют во внешнюю среду большое количество возбудителя. Взрослые куры-бактерионосители в период обострения инфекции могут выделять возбудитель в окружающую среду и заражать восприимчивых кур. Перезаражение птицы чаще происходит через пищеварительный тракт при склевывании зараженного корма, подстилки, помета.

При пуллорозе решающую роль может играть вертикальный (эмбриональный) путь заражения вследствие инфицирования яиц от больных кур. Заражение яиц может происходить на всех этапах формирования, но чаще инфицируется желток гематогенным путем. Дополнительными факторами распространения инфекции могут быть корма, подстилка, вода, предметы ухода за птицей.

Для возникновения заболевания необходимы определенные факторы, снижающие резистентность молодняка. Предрасполагают к заболеванию пуллорозом неполноценное и несвоевременное кормление, скученность, перегрев, переохлаждение.

В неблагополучных хозяйствах заболевание, как правило, носит стационарный характер, распространяясь на птиц различных возрастных групп. Из инфицированных инкубационных яиц выводится только 25...50 % цыплят.

Разносчиками инфекции служат свободно живущая птица и мышевидные грызуны. Заражение может также произойти при технологических операциях, связанных с разделением цыплят по полу, сортировке, транспортировке в ящиках, загрязненных возбудителем.

Патогенез. Возбудитель пуллороза, попадая в организм, продуцирует эндо- и экзотоксины, которые вызывают интоксикацию эмбрионов и выведенных цыплят. Характер поражения зависит от возраста молодняка и тяжести заболевания.

У цыплят, павших в течение первых нескольких дней после вывода, не всегда можно наблюдать макроскопические изменения в тканях. В случае, если заболевание протекает медленно и в более позднем возрасте, вследствие интоксикации отмечают многочисленные некротические поражения во внутренних органах и тканях.

Течение и клиническое проявление. Заболевание у цыплят протекает с коротким инкубационным периодом (1...5 дней), иногда начинается сразу после их вывода. Больные цыплята стоят с закрытыми глазами, дышат с открытым клювом, жалобно пищат, дрожат и забиваются в угол птичника; выделяют беловатый, слизистый, иногда даже зеленовато-коричневый помет, который засыхает возле заднего прохода, что приводит к его закупорке. Гибель цыплят наступает через 1...2 дня после заражения и без лечебного вмешательства может достигать 50...90 %.

У взрослых кур-несушек инфекция часто протекает скрыто, но при внимательном наблюдении у отдельных кур удается зарегистрировать расстройство кишечника, синюшность концов гребня, потерю аппетита, угнетенное состояние. Одним из признаков воспаления яичника является опухание живота при развивающемся желточном перитоните, повышение температуры тела до 42 °С.

У бройлеров преобладающие симптомы — хромота, сопровождающаяся выраженным опуханием коленных суставов, выпадение перьев и замедленное развитие. В среднем смертность низка, около 5 %, гибнут цыплята главным образом между 2-й и 5-й неделями.

Патологоанатомические признаки. Приблизительно 70...80 % куриных эмбрионов погибают на различных стадиях развития. У погибших зародышей к концу инкубации остается часть неиспользованного желтка, который имеет серовато-зеленый цвет, плотную консистенцию. При вскрытии погибших эмбрионов обнаруживают увеличение и гиперемию селезенки. Печень увеличена, глинисто-желтого цвета, желчный пузырь наполнен темно-зеленой желчью. В почках и мочеточниках отложение кислых солей. В легких, селезенке и печени некротические очаги.

Слизистая оболочка кишечника воспалена, с кровоизлияниями, в клоаке скапливаются ураты белого цвета. При хроническом течении болезни у взрослых кур обнаруживают некротические очаги в сердце, печени, мышечной ткани, овариосальпингиты, слипчивое воспаление кишечника.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В комплексной диагностике болезни помимо эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных решающее значение имеют лабораторные исследования.

Проводят микроскопию, посевы на элективные и простые питательные среды из патологического материала (мозга, печени, желчного пузыря, желтка) от 5...10 свежих трупов цыплят. Идентификацию возбудителя осуществляют при помощи поливалентной и монорецепторных сальмонеллезных сывороток в РА на стекле.

У взрослых кур для диагностики, особенно для выявления скрыто больной птицы при массовых диагностических исследованиях на пуллороз, применяют ККРА.

Следует иметь в виду, что при длительном скормливание больших доз кормов животного происхождения, рыбьего жира могут возникать массовые неспецифические реакции на пуллороз. Аналогичная ситуация складывается также при использовании в хозяйстве культур тифозных бактерий для уничтожения грызунов.

При постановке диагноза пуллороз необходимо дифференцировать от заболеваний, которые могут встречаться у цыплят в первые дни жизни. Из инфекционных и инвазионных болезней это аспергиллез, эшерихиоз, кокцидиоз; из незаразных — кормовые отравления.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания у птицы формируется нестерильный иммунитет. Специфические средства профилактики пуллороза не получили применения в производстве.

Профилактика. Для предупреждения заноса пуллороза в хозяйства необходимо строго выполнять мероприятия, перечисленные в действующих Ветеринарно-санитарных правилах для птицеводческих предприятий (ферм), и соблюдать соответствующие требования при их проектировании.

Необходимо использовать для инкубации яйца от здоровых кур-несушек, отбирать на выращивание здоровых цыплят, соблюдать режимы кормления и содержания молодняка. Цыплятам в первые дни жизни скормливают полноценный комбикорм, в который включают пробиотики (галлиферм, бифидол, бифидобактерин, субалин и др.).

Следует инкубировать яйца, продезинфицированные с использованием препаратов пролонгированного действия: ВВ-1, АТМ, глютекс и др. Цыплят нужно выращивать на отдельной от взрослой птицы площадке.

Перед доставкой цыплят к месту выращивания следует проводить тщательную дезинфекцию птичников и оборудования. В цехе инкубации для санации используют растворы хлорамина, хлорной извести и других дезинфицирующих препаратов.

Необходимо соблюдать температурный режим при выращивании цыплят и не допускать их переохлаждения, контролировать микроклимат, санитарный уровень бактериального загрязнения кормов, воздуха в птичнике.

Лечение. Для лечения больных цыплят и кур рекомендовано множество средств: антибиотики, сульфаниламидные, нитрофурановые препараты. Особенно широкое применение получили такие лекарственные

средства, как фуразолидон, фуридин и другие производные этой группы. Массово используются новые комплексные препараты: колмик-Е, колимицин, авидокс и др. Перед назначением любого антибактериального препарата необходимо в условиях лаборатории проверить чувствительность к нему возбудителя.

Меры борьбы. При установлении бактерионосительства (свыше 1% положительно реагирующих птиц) хозяйство объявляют неблагополучным по пуллорозу и вводят ограничения, на основании чего запрещают: 1) вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства для комплектования стад; 2) вывоз яиц положительно реагирующих птиц в торговую сеть; 3) инкубацию внутри хозяйства яиц неблагополучных птичников.

В неблагополучном хозяйстве разрешают: 1) ввоз в хозяйство инкубационных яиц и молодняка однодневного возраста из благополучных по заразным заболеваниям птиц хозяйств; 2) инкубацию для внутрихозяйственных целей яиц, полученных от птиц из благополучных птичников; 3) реализацию в торговую сеть яиц, полученных от отрицательно реагирующих в ККРНГА птиц.

Яйца, полученные от больных или положительно реагирующих в ККРА птиц, направляют на пищевые предприятия для приготовления кондитерских и хлебобулочных изделий, обрабатываемых при высокой температуре.

В племенных хозяйствах при обнаружении клинически больного пуллорозом-тифом ремонтного молодняка или больных взрослых птиц, а также птиц, реагирующих в ККРА, при подтверждении диагноза бактериологическим методом всех птиц неблагополучного птичника убивают на мясо. Молодняк, среди которого были цыплята (индюшата) с клиническими проявлениями пуллороза-тифа, используют для откорма на мясо.

Отходы инкубации отправляют на утилизацию (сжигание), а выводные шкафы дезинфицируют по грязному, моют 0,5%-ным раствором карбоната натрия, а затем повторно дезинфицируют влажным методом по чистому и парами формальдегида.

Трупы птиц и отходы инкубации утилизируют при условии получения стерильного продукта утилизации, который разрешается использовать в корм животных всех видов, за исключением племенных птиц. При невозможности получения стерильной продукции утилизации трупы птиц и отходы инкубации подлежат уничтожению путем сжигания.

Ограничения с хозяйства снимают после получения отрицательных результатов обследования птицы по ККРА и лабораторных данных, не подтверждающих наличие возбудителя в исследуемом патматериале (погибшие эмбрионы, трупы цыплят и взрослой птицы), и проведения заключительной дезинфекции по всем технологическим участкам предприятия.

Меры по охране людей. Так как возбудитель пуллороза может вызывать токсикоинфекцию у человека, необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила при работе с птицей в соответствии с Правилами профилактики и борьбы с заразными болезнями, общими для человека и животных (1996).

Контрольные вопросы и задания. 1. Каково значение экзогенного и эндогенного путей заражения инкубационных яиц? 2. Расскажите о препаратах, используемых для дезинфекции инкубационных яиц. 3. Как можно предупредить заражение цыплят пуллорозом во время вывода? 4. Расскажите о применении для диагностики болезни кровянокапельной реакции агглютинации; назовите сроки исследования. 5. Опишите основные клинические признаки и патологоанатомические изменения у цыплят в постэмбриональный период.

редства, как фуразолидон, фуридин и другие производные этой группы. Массово используются новые комплексные препараты: колмик-Е, колицин, авидокс и др. Перед назначением любого антибактериального препарата необходимо в условиях лаборатории проверить чувствительность к нему возбудителя.

Меры борьбы. При установлении бактерионосительства (свыше 1% положительно реагирующих птиц) хозяйство объявляют неблагополучным по пуллорозу и вводят ограничения, на основании чего запрещают: 1) вывоз инкубационных яиц в другие хозяйства для комплектования стад; 2) вывоз яиц положительно реагирующих птиц в торговую сеть; 3) инкубацию внутри хозяйства яиц неблагополучных птичников.

В неблагополучном хозяйстве разрешают: 1) ввоз в хозяйство инкубационных яиц и молодняка однодневного возраста из благополучных по данным заболеваниям птиц хозяйств; 2) инкубацию для внутрихозяйственных целей яиц, полученных от птиц из благополучных птичников; 3) реализацию в торговую сеть яиц, полученных от отрицательно реагирующих в ККРНГА птиц.

Яйца, полученные от больных или положительно реагирующих в ККРА птиц, направляют на пищевые предприятия для приготовления кондитерских и хлебобулочных изделий, обрабатываемых при высокой температуре.

В племенных хозяйствах при обнаружении клинически больного пуллорозом-тифом ремонтного молодняка или больных взрослых птиц, а также птиц, реагирующих в ККРА, при подтверждении диагноза бактериологическим методом всех птиц неблагополучного птичника убивают на мясо. Молодняк, среди которого были цыплята (индюшата) с клиническими проявлениями пуллороза-тифа, используют для откорма на мясо.

Отходы инкубации отправляют на утилизацию (сжигание), а выводные шкафы дезинфицируют по грязному, моют 0,5%-ным раствором карбоната натрия, а затем повторно дезинфицируют влажным методом по чистой и парами формальдегида.

Трупы птиц и отходы инкубации утилизируют при условии получения стерильного продукта утилизации, который разрешается использовать в корм животных всех видов, за исключением племенных птиц. При невозможности получения стерильной продукции утилизации трупы птиц и отходы инкубации подлежат уничтожению путем сжигания.

Ограничения с хозяйства снимают после получения отрицательных результатов обследования птицы по ККРА и лабораторных данных, не подтверждающих наличие возбудителя в исследуемом патматериале (погибшие эмбрионы, трупы цыплят и взрослой птицы), и проведения заключительной дезинфекции по всем технологическим участкам предприятия.

Меры по охране людей. Так как возбудитель пуллороза может вызывать псевдотуберкулез у человека, необходимо соблюдать санитарно-гигиенические правила при работе с птицей в соответствии с Правилами профилактики и борьбы с заразными болезнями, общими для человека и животных (1996).

Контрольные вопросы и задания. 1. Каково значение экзогенного и эндогенного путей заражения инкубационных яиц? 2. Расскажите о препаратах, используемых для дезинфекции инкубационных яиц. 3. Как можно предупредить заражение цыплят пуллорозом во время вывода? 4. Расскажите о применении для диагностики болезни кровянокапельной реакции агглютинации; назовите сроки исследования. 5. Опишите основные клинические признаки и патологоанатомические изменения у цыплят в постэмбриональный период.

8.18. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез птиц (лат., англ. — Salmonellosis; паратиф, инфекционная диарея птиц) — болезнь, характеризующаяся острым течением в виде септицемии у молодняка и латентной инфекцией у взрослой птицы.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Сальмонеллы широко распространены. Впервые сальмонеллу выделили из органов свиней американские ветврачи Сальмон и Смит в 1885 г. Позднее схожие по этиологии болезни называли паратифами.

Экономический ущерб при сальмонеллезе кур складывается в основном из потерь от отхода цыплят раннего возраста, отставания в росте и развитии заболевшего молодняка кур, снижения яичной и мясной продуктивности взрослого поголовья, выбраковки больных и сальмонеллоносителей, ограниченный сбыт продукции из хозяйств, неблагополучных по сальмонеллезу кур, затрат на оздоровление хозяйства.

Переболевшая птица пожизненно остается носителем и источником возбудителя инфекции, накапливая его в том числе и в продукции птицеводства — яйцах. Птица и яйца служат опасными источниками сальмонеллеза для людей, который протекает в виде тяжелых кишечных расстройств и интоксикации. Кроме того, являясь ослабленными, такие куры более подвержены влиянию других патогенных агентов.

Возбудитель болезни. Возбудителями сальмонеллеза птиц могут быть различные неадаптированные к птице серовары сальмонеллы (за исключением *S. pullorum-gallinarum*, которая вызывает самостоятельное заболевание, см. Пуллороз), однако в основном это *S. enteritidis* и *S. typhimurium*, вызывающие сальмонеллез водоплавающей птицы.

По культурально-морфологическим свойствам все сальмонеллы сходны (см. Сальмонеллезы). Дифференцируют сальмонеллы по их росту на средах Эндо, Плоскирева, Левина и др.

Сальмонеллы достаточно устойчивы во внешней среде и к действию физических и химических факторов. В помете и кормах они сохраняют жизнеспособность до 100 дней, в почве — свыше 400 дней, в пухоперовом сырье — свыше 1150 дней.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к сальмонеллезу цыплята, индюшата, особенно мясных пород и в первые дни жизни. Основным источником возбудителя инфекции служит больная птица, выделяющая с пометом большое количество возбудителя. При сальмонеллезе может иметь значение трансвариальный способ заражения — через яйцо. Число зараженных яиц, снесенных курами-несушками, колеблется в больших пределах и увеличивается в период усиленной яйцекладки. Возбудитель инфекции содержится в желтке и вызывает гибель зародышей на всех стадиях эмбрионального развития. Переболевшая птица, выделяя возбудитель во внешнюю среду, инфицирует корма, воду, оборудование.

Возбудитель болезни могут также распространять дикие птицы (голуби, воробьи), грызуны (мыши, крысы), эктопаразиты (клещи, птичьи клопы). Возбудитель инфекции может содержаться в рыбной и мясокостной муке; в среднем каждая пятая партия комбикорма заражена сальмонеллами. При сальмонеллезе отмечают как вертикальный, так и горизонтальный путь передачи инфекционного начала. Основное значение имеют алиментарное и аэрогенное заражение.

Нередко племенные хозяйства, реализуя продукцию другому хозяйству, заносят возбудитель инфекции с яйцом. К заболеванию предрасполагают неполноценное и несвоевременное кормление птиц, скученность,

перегрев, переохлаждение, т. е. факторы, обуславливающие снижение естественной резистентности.

Заболееваемость сальмонеллезом цыплят варьируется от десятых долей до нескольких десятков процентов. Летальность при сальмонеллезе кур в России составляет 13...25 %.

Патогенез. В развитии болезни большое значение имеет продуцирование эндо- и экзотоксинов.

При алиментарном заражении возбудитель попадает в желудочно-кишечный тракт, локализуется на слизистой оболочке кишечника (первичный аффект) — слепых отростках, вызывая воспалительные и дегенеративные изменения. В результате нарушения барьерных функций слизистой оболочки микроб проникает в лимфатические и кровеносные сосуды, током крови разносится во все внутренние органы, вызывая септицемию и некроз (вторичная локализация возбудителя). Затем сальмонеллы снова поступают в кровяное русло, нарушая работу внутренних органов, что приводит к летальному исходу.

В случае аэрогенной передачи возбудитель попадает в легкие, образуя очаги некроза, откуда проникает в кровяное русло и разносится по всему организму.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период продолжается при алиментарном заражении 5...7 дней, а при аэрозольном — всего лишь 24...36 ч. Различают сверхострое, острое, подострое и хроническое течение болезни.

Сверхострое течение инфекции наблюдают у цыплят, которые вывелись уже больными. Они погибают через несколько часов после вывода. Острое течение чаще отмечают у молодняка в возрасте 1...10 дней. У заболевших цыплят ухудшается или исчезает аппетит. Они становятся вялыми, глаза полузакрыты или закрыты, крылышки опущены. Цыплята передвигаются медленно, часто пищат. Главный признак — диарея. Нередко заболевание протекает с нервно-паралитическими явлениями, особенно это характерно для выведенных утят. При подостром и хроническом течении клинические признаки менее выражены.

Своеобразно сальмонеллез проявляется у голубей: остро протекающее заболевание часто преобладает у голубей до 6-недельного возраста, большинство из них погибают через несколько дней. Признаки заболевания: ухудшение аппетита, воспаление конъюнктивы, расстройство функции кишечника. В дальнейшем у голубей наступает потеря сил, они безучастны, сонливы, перо взъерошено, возникает жажда. Температура тела во всех случаях острого течения повышена. При кишечной форме течение подострое и хроническое. Симптомы воспаления кишечника: непрекращающаяся диарея, помет жидкий, содержит кровь, перья хвоста сильно загрязнены. Суставная форма возникает у молодых голубей и голубок после переболевания септической формой. Вначале воспаление суставов и сухожилий протекает без видимых изменений. Позднее они увеличиваются, повышается объем суставной жидкости. Пораженная птица не в состоянии летать, бегать, поэтому заболевание иногда называют параличом.

При этих формах поражения иногда отмечают подергивание конечностей и дрожание. Мускулатура крыльев, ног вначале уплотнена, затем наступает ее атрофия. Под кожей суставов формируются узелки величиной с горошину — гранулемы. Если поражаются две конечности, то голубь передвигается при помощи крыльев.

Нервная форма в большинстве случаев протекает подостро или хронически, возникает намного реже по сравнению с другими. Характерны нервные явления, утрата способности к передвижению. Если не отделять и не уничтожать такую птицу, симптомы могут сохраняться в течение нескольких дней или недель. Птица лежит на боку с загнутой шеей; искривление шеи — довольно типичный признак; если поражен слуховой лабиринт, то искривление шеи происходит именно на эту сторону.

Патологоанатомические признаки. У погибших эмбрионов содержимое желточного мешка травянисто-зеленого цвета, в печени очаги некроза. Желчный пузырь, как правило, увеличен и заполнен тягучей желчью; наблюдают ампулообразное расширение прямой кишки мочекислыми солями или газами, повышенное отложение мочекислых солей на аллантоисе.

У погибших от сальмонеллеза цыплят в первые дни жизни наблюдают крупный неиспользованный желток величиной с орех, катарально-геморрагическое воспаление желудочно-кишечного тракта. Слепые отростки кишечника заполнены фибринозной массой. При клеточном содержании молодняка, особенно бройлеров, нередко поражаются суставы ног. У взрослых птиц желточные фолликулы неправильной формы, перерождены, содержат некротическую массу зеленого цвета.

Слизистая оболочка желчного пузыря набухшая, гиперемированная. При сальмонеллезе, вызванном *S. enteritidis*, желчный пузырь заполнен желчью темно-оливкового цвета с примесью фибрина и слизи.

При подостром и хроническом течении болезни поражается преимущественно толстый отдел кишечника, особенно отростки слепой кишки, где выявляют некроз слизистой оболочки с наложениями на ее поверхности фибрина. В паренхиматозных органах изменения аналогичны описанным при остром течении, но выражены сильнее.

В грудной полости обнаруживают серозный выпот с примесью хлопьев фибрина. В легких очаги уплотнения серо-красного цвета. Сердце несколько увеличено за счет расширения правого желудочка. Миокард дряблый, коронарные сосуды кровенаполнены.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Схема диагностики болезни аналогична таковой на пуллороз. Бактериологические посевы делают на обычные и дифференциально-диагностические среды (агар Эндо, Плоскирева, Левина) из желтка, печени, желчного пузыря, мозга у молодых птиц и измененных фолликулов от взрослой птицы.

С диагностической целью предложена кровокapпельная реакция непрямой гемагглютинации (ККРНГА).

Сальмонеллез необходимо дифференцировать от инфекционного гепатита, синусита утят, орнитоза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Утята, гусята, переболевшие инфекцией, вызванной *S. typhimurium*, приобретают иммунитет, но остаются носителями возбудителя на фоне иммунитета. Организм этих птиц при отсутствии реинфекции полностью освобождается от сальмонелл только через 60...70 дней после переболевания. У цыплят и индюшат иммунитет слабо выражен.

Разработана и выпускается живая авирулентная вакцина против сальмонеллеза для иммунизации уток и гусей. Утят и гусят вакцинируют перорально с 2...3-дневного возраста, через 2 дня вакцинацию повторяют. Вакцина создает напряженный иммунитет сроком на 3...3,5 мес. Это позволяет предупредить острые вспышки заболевания, сократить сроки бак-

терионосительства и повышает сохранность птицы. Можно вакцинировать двукратно и взрослую птицу перед началом племенного периода.

Профилактика. Для предотвращения появления сальмонеллеза в птицеводческих хозяйствах необходимо следующее: 1) санация кормов карбосалом и другими saniрующими препаратами; 2) обеспечение выездных барьеров и санпропускников для предотвращения заноса сальмонеллеза в хозяйства; для дезинфекции объектов необходимо применять универсальные препараты глютекс, натусан, виркон С и другие; 3) особое внимание следует уделить гигиене гнезд и получаемых от кур инкубационных яиц, скорлупу которых обрабатывают препаратами (виркон С, ВВ-1, дезмол, метацид и другие); 4) точно соблюдать время выборки выведенного молодняка, отходы инкубации сжигать или утилизировать; 5) дезинфицировать инкубационные шкафы, тару и транспорт после каждого использования; 6) молодняку в первое кормление назначать пробиотики.

Лечение. Для лечения больного выведенного молодняка используют колмик-Е, энфлосатрил, эриприм концентрат, авидокс, колимицин, альбак и другие антибактериальные препараты. Большинство препаратов активны против сальмонелл в начале заболевания и в инкубационный период болезни, поэтому явно больную птицу выбраковывают, а остальным задают препараты с кормом или водой согласно наставлению.

Меры борьбы. В связи с тем что у взрослых птиц заболевание протекает хронически в бессимптомной форме, а переболевший молодняк птиц надолго остается бактерионосителем, в ликвидации заболевания весьма важное значение принадлежит массовой прижизненной диагностике. Исследование птиц родительских стад по ККРНГА на благополучие по сальмонеллезу должно проводиться поголовно и в обязательном порядке, как и на пуллороз. Это позволяет точно определить факт наличия или отсутствия инфекции, степень неблагополучия стада, удалить бактерионосителей и своевременно осуществлять лечение, специфическую профилактику.

Птицу, реагирующую по ККРНГА на сальмонеллез, направляют на санитарную бойню и проводят дезинфекцию птичников в присутствии птицы, а в подстилку добавляют хлорную известь. Инвентарь, гнезда, кормушки подвергают механической чистке, мойке, дезинфекции влажным способом.

Если в ККРНГА положительно реагирует от 7 до 10 % и более взрослой птицы, оздоровление такого стада путем систематического исследования, лечения или вакцинации экономически нецелесообразно. Поэтому такое поголовье птицы подлежит убою, а птичники — санации. В случае клинического проявления заболевания среди молодняка или взрослого поголовья больных птиц выбраковывают, убивают, а тушки птиц утилизируют.

Ограничения по сальмонеллезу птиц с хозяйства снимают при двукратном получении отрицательных результатов в ККРНГА, а также в том случае, если при систематическом бактериологическом исследовании патологического материала не выделен возбудитель сальмонеллеза.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каково эпидемиологическое значение сальмонеллеза птиц? 2. Назовите источники и факторы передачи возбудителя инфекции. 3. Назовите принципы диагностики и дифференциальной диагностики при сальмонеллезе птиц. 4. Какие современные химиотерапевтические препараты используют против сальмонеллеза? 5. Перечислите меры профилактики и борьбы, предотвращающие пищевую токсикоинфекцию.

терионосительства и повышает сохранность птицы. Можно вакцинировать двукратно и взрослую птицу перед началом племенного периода.

Профилактика. Для предотвращения появления сальмонеллеза в птицеводческих хозяйствах необходимо следующее: 1) санация кормов карбосалом и другими saniрующими препаратами; 2) обеспечение выездных барьеров и санпропускников для предотвращения заноса сальмонеллеза в хозяйства; для дезинфекции объектов необходимо применять универсальные препараты глутекс, натусан, виркон С и другие; 3) особое внимание следует уделить гигиене гнезд и получаемых от кур инкубационных яиц, скорлупу которых обрабатывают препаратами (виркон С, ВВ-1, дезмол, метацид и другие); 4) точно соблюдать время выборки выведенного молодняка, отходы инкубации сжигать или утилизировать; 5) дезинфицировать инкубационные шкафы, тару и транспорт после каждого использования; 6) молодняку в первое кормление назначать пробиотики.

Лечение. Для лечения больного выведенного молодняка используют колмик-Е, энфлосатрил, эриприм концентрат, авидокс, колимицин, альбак и другие антибактериальные препараты. Большинство препаратов активны против сальмонелл в начале заболевания и в инкубационный период болезни, поэтому явно больную птицу выбраковывают, а остальным задают препараты с кормом или водой согласно наставлению.

Меры борьбы. В связи с тем что у взрослых птиц заболевание протекает хронически в бессимптомной форме, а переболевший молодняк птиц надолго остается бактерионосителем, в ликвидации заболевания весьма важное значение принадлежит массовой прижизненной диагностике. Исследование птиц родительских стад по ККРНГА на благополучие по сальмонеллезу должно проводиться поголовно и в обязательном порядке, как и на пуллороз. Это позволяет точно определить факт наличия или отсутствия инфекции, степень неблагополучия стада, удалить бактерионосителей и своевременно осуществлять лечение, специфическую профилактику.

Птицу, реагирующую по ККРНГА на сальмонеллез, направляют на санитарную бойню и проводят дезинфекцию птичников в присутствии птицы, а в подстилку добавляют хлорную известь. Инвентарь, гнезда, кормушки подвергают механической чистке, мойке, дезинфекции влажным способом.

Если в ККРНГА положительно реагирует от 7 до 10 % и более взрослой птицы, оздоровление такого стада путем систематического исследования, лечения или вакцинации экономически нецелесообразно. Поэтому такое поголовье птицы подлежит убою, а птичники — санации. В случае клинического проявления заболевания среди молодняка или взрослого поголовья больных птиц выбраковывают, убивают, а тушки птиц утилизируют.

Ограничения по сальмонеллезу птиц с хозяйства снимают при двукратном получении отрицательных результатов в ККРНГА, а также в том случае, если при систематическом бактериологическом исследовании патологического материала не выделен возбудитель сальмонеллеза.

Контрольные вопросы и задания. 1. Каково эпидемиологическое значение сальмонеллеза птиц? 2. Назовите источники и факторы передачи возбудителя инфекции. 3. Назовите принципы диагностики и дифференциальной диагностики при сальмонеллезе птиц. 4. Какие современные химиотерапевтические препараты используют против сальмонеллеза? 5. Перечислите меры профилактики и борьбы, предотвращающие пищевую токсикоинфекцию.

8.19. РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ

Респираторный микоплазмоз (лат. — *Mycoplasmosis respiratoria*; англ. — *Chronic Respiratory disease*; болезнь воздухоносных мешков, инфекционный синусит индеек, хроническая респираторная болезнь, инфекционный синусит, РМ) — хроническая болезнь кур, индеек, уток, гусей, голубей, характеризующаяся поражением органов дыхания и сухожилий, дегенерацией паренхимы печени.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1936 г. Нельсон и Гибс впервые описали заболевание кур с медленным началом и продолжительным течением, которое назвали «*soyusa*». Они и впоследствии Делаплан и Стюарт (1943) выделили на куриных эмбрионах и искусственных питательных средах своеобразный возбудитель, который по биологическим свойствам занимал промежуточное положение между вирусами и бактериями. Заболевание было названо хронической респираторной болезнью. В дальнейшем возбудитель болезни был классифицирован как микоплазма. В 1961 г. МЭБ рекомендовало хроническую респираторную болезнь называть респираторным микоплазмозом.

Вначале это заболевание было известно в США и Канаде. С 1957 г. оно постоянно обнаруживается в различных странах мира независимо от климатогеографических условий. В бывшем СССР РМ был зарегистрирован с 1959 г. после завоза инкубационных яиц и цыплят из Канады и США. В дальнейшем заболевание распространилось в промышленные и племенные птицеводческие хозяйства.

Экономический ущерб складывается из потери продуктивности (яйценоскости у взрослых кур и истощения цыплят-бройлеров); гибели цыплят (количество неоплодотворенных яиц доходит до 10 %). Ежегодные потери от РМ в США составляют 124 млн долл. РМ причиняет большие убытки промышленному птицеводству России. На долю респираторного микоплазмоза и колисептицемии птиц приходится 76 % всех регистрируемых инфекционных заболеваний.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к семейству *Mycoplasmataceae*, роду *Mycoplasma*, виду *Mycoplasma gallisepticum* (см. Общая характеристика микоплазм и микоплазмозов). Микоплазмы по Граму окрашиваются негативно, по Романовскому — Гимзе — в нежно-фиолетовый цвет, представляют собой полиморфные кокки, нити.

Непатогенные штаммы широко распространены у птиц и животных различных видов. Микоплазмы требовательны к составу питательных сред. Для их культивирования необходимо наличие в среде муцина, РНК, ДНК, полноценных белков, стерина и витаминов. Трудность выращивания возбудителя на питательных средах при высевах из патматериала объясняется также тем, что различные химические вещества задерживают рост микоплазм.

Микоплазмы легко культивируются в желточном мешке 9...10-дневных куриных эмбрионов, вызывая задержку роста.

Антигенная структура микоплазм сложная. В настоящее время установлена множественность серологических типов *M. gallisepticum*. Культуры *M. gallisepticum*, выделенные от больных птиц, патогенны для куриных и индюшковых эмбрионов, цыплят, индюшат, кур и индеек, способны заражать представителей и других видов куриных, например фазанов, куропаток, павлинов и перепелов, вызывая у них конъюнктивиты и синуситы.

Инфекционные свойства микоплазмы сохраняют длительное время при низких температурах, например при -30°C от 1 до 3 лет, при температуре 5°C в течение 3 нед. Длительное время микоплазмы сохраняются в желтке яиц, полученных от инфицированных птиц.

Пенициллин в дозе 1000...2400 ЕД, ацетат талия от 1 : 200 до 1 : 4000 не действуют на микоплазмы и применяются для задержки роста сопутствующей микрофлоры. Микоплазмы чувствительны к окситетрациклину, стрептомицину, эритромицину, тилозину.

8.19. РЕСПИРАТОРНЫЙ МИКОПЛАЗМОЗ

Респираторный микоплазмоз (лат. — *Mycoplasmosis respiratoria*; англ. — *Chronic Respiratory disease*; болезнь воздухоносных мешков, инфекционный синусит индеек, хроническая респираторная болезнь, инфекционный синовит, РМ) — хроническая болезнь кур, индеек, уток, гусей, голубей, характеризующаяся поражением органов дыхания и сухожилий, дегенерацией паренхимы печени.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В 1936 г. Нельсон и Гибс впервые описали заболевание кур с медленным началом и продолжительным течением, которое назвали «*soyusa*». Они и впоследствии Делаллан и Стюарт (1943) выделили на куриных эмбрионах и искусственных питательных средах своеобразный возбудитель, который по биологическим свойствам занимал промежуточное положение между вирусами и бактериями. Заболевание было названо хронической респираторной болезнью. В дальнейшем возбудитель болезни был классифицирован как микоплазма. В 1961 г. МЭБ рекомендовало хроническую респираторную болезнь называть респираторным микоплазмозом.

Вначале это заболевание было известно в США и Канаде. С 1957 г. оно постоянно обнаруживается в различных странах мира независимо от климатогеографических условий. В бывшем СССР РМ был зарегистрирован с 1959 г. после завоза инкубационных яиц и цыплят из Канады и США. В дальнейшем заболевание распространилось в промышленные и племенные птицеводческие хозяйства.

Экономический ущерб складывается из потери продуктивности (яйценоскости у взрослых кур и истощения цыплят-бройлеров); гибели цыплят (количество неоплодотворенных яиц доходит до 10 %). Ежегодные потери от РМ в США составляют 124 млн долл. РМ причиняет большие убытки промышленному птицеводству России. На долю респираторного микоплазмоза и колисептиемии птиц приходится 76 % всех регистрируемых инфекционных заболеваний.

Возбудитель болезни. Возбудитель относится к семейству *Mycoplastaceae*, роду *Mycoplasma*, виду *Mycoplasma gallisepticum* (см. Общая характеристика микоплазм и микоплазмозов). Микоплазмы по Граму окрашиваются негативно, по Романовскому — Гимзе — в нежно-фиолетовый цвет, представляют собой полиморфные кокки, нити.

Непатогенные штаммы широко распространены у птиц и животных различных видов. Микоплазмы требовательны к составу питательных сред. Для их культивирования необходимо наличие в среде муцина, РНК, ДНК, полноценных белков, стерина и витаминов. Трудность выращивания возбудителя на питательных средах при высевах из патматериала объясняется также тем, что различные химические вещества задерживают рост микоплазм.

Микоплазмы легко культивируются в желточном мешке 9...10-дневных куриных эмбрионов, вызывая задержку роста.

Антигенная структура микоплазм сложная. В настоящее время установлена множественность серологических типов *M. gallisepticum*. Культуры *M. gallisepticum*, выделенные от больных птиц, патогенны для куриных и индюшиных эмбрионов, цыплят, индюшат, кур и индеек, способны заражать представителей и других видов куриных, например фазанов, куропаток, павлинов и перепелов, вызывая у них конъюнктивиты и синуситы.

Инфекционные свойства микоплазмы сохраняют длительное время при низких температурах, например при -30°C от 1 до 3 лет, при температуре 5°C в течение 3 нед. Длительное время микоплазмы сохраняются в желтке яиц, полученных от инфицированных птиц.

Пенициллин в дозе 1000...2400 ЕД, ацетат талия от 1 : 200 до 1 : 4000 не действуют на микоплазмы и применяются для задержки роста сопутствующей микрофлоры. Микоплазмы чувствительны к окситетрациклину, стрептомицину, эритромицину, тилозину.

Эпизоотология. Источниками возбудителя служат больные птицы, а основной путь распространения инфекции — трансовариальный (через снесенные ими яйца).

В начале яйцекладки передача возбудителя через яйцо возрастает до 0%. Такое состояние в стаде может сохраняться в течение 1,5...2 мес. Инфицирование инкубационных яиц микоплазмами может достигать 47,9%.

Второй путь заражения — аэрогенный. Этим путем возбудитель передается на небольшие расстояния. Аэрогенный путь передачи необходимо учитывать в связи с тем, что кроме домашней птицы, которая может оставаться зараженной всю жизнь, носителями микоплазм являются также и дикие птицы.

Заражение аэрогенным путем вызывает у цыплят локализованный процесс в носовой полости. Более глубокие участки дыхательных путей не поражаются, так как развитие болезни задерживается благодаря формирующемуся иммунитету. Очень редко микроорганизмы, проникающие с воздухом, вызывают заболевание нижних отделов дыхательного тракта; в большинстве случаев процесс локализуется в носовой полости.

Третий путь — контактный — имеет ограниченное значение. Инфекция в этом случае распространяется медленно и носит как бы вползающий характер. Появление антител к *M. gallisepticum* преимущественно в возрасте 90...120 дней свидетельствует о преобладании контактного пути перезаражения птиц в хозяйстве.

Возможны пути переноса инфекции с инвентарем, кормом, обслуживающим персоналом, а также с вакцинами, приготовленными на куриных эмбрионах, полученных из неблагополучных хозяйств. Это весьма вероятно при широком распространении микоплазмоза и недостаточном контроле за благополучием хозяйств, эмбрионы из которых используют в биологической промышленности.

Факторы, способствующие распространению инфекции: 1) отсутствие нормальной вентиляции помещений; 2) аммиак в повышенных концентрациях, раздражающий дыхательные пути и облегчающий их поражение микоплазмами; 3) пыль, находящаяся в воздухе помещения; 4) нарушение режима влажности воздуха, которую цыплята очень тяжело переносят, так как за сутки они выделяют воды намного больше, чем взрослые куры; 5) переуплотненность и перемещение птиц; 6) несбалансированность рациона по незаменимым аминокислотам, минеральным веществам, витаминам; 7) вакцинация цыплят живыми вакцинами против инфекционных заболеваний.

Патогенез. В патогенезе микоплазмоза большое значение имеют возбудители других инфекционных заболеваний, в первую очередь эшерихиоза. Совместное заражение этими возбудителями обуславливает особенно тяжелое течение инфекции. Попадая в верхние дыхательные пути, микоплазмы могут длительное время не вызывать заболевания, но при определенной стрессовой ситуации размножаются в эпителии и других тканях верхних дыхательных путей, далее гематогенно распространяются по всему организму и вызывают интоксикацию.

При изучении локализации возбудителя в организме птиц микоплазмозы были обнаружены в трахее в 62,5% случаев, головном мозге — 51, печени — 35, почках — 25, легких и воздухоносных мешках — 17, селезенке — 10,5, сердце — 6, яичниках и селезенке — в 5% случаев.

Течение и клиническое проявление. Остро болезнь протекает у 10...40%, максимум у 60...70% птиц. Наибольшая заболеваемость наблюдается у молодняка 3...7-месячного возраста и у кур в начале яйцекладки.

У кур инкубационный период при естественном заболевании и искусственном заражении колеблется в пределах 4...23 дней. Ведущим признаком является расстройство функции органов дыхания. Появляются одышка, кашель, трахеальные хрипы, птица дышит с открытым клювом. Куры часто вытягивают шею, пожевывают. Больные птицы стараются найти спокойное место, при спугивании в помещении остаются неподвижными. Часто наблюдается одно- или двусторонний ринит, сопровождающийся истечением из носа серозного или серозно-фибринозного экссудата, особенно заметного при надавливании на носовые отверстия. Вследствие подсыхания экссудата носовые отверстия иногда оказываются заклеенными. У некоторых кур обнаруживают припухлость в области инфраорбитального синуса. Заболевание обычно протекает при нормальной температуре, иногда отмечается повышение ее, но не более чем на 1 °С. Клинические признаки могут быть выражены в различной степени, болезнь сопровождается потерей аппетита, снижением массы тела птиц и яйценоскости. У молодняка клинические симптомы аналогичны описанным, но более выражены. Первоначальный признак респираторного микоплазмоза у цыплят — приостановка роста. При этом выбраковка достигает 75 %. Отход цыплят при остром течении составляет 10...25 %, взрослых птиц — 4...6, эмбрионов — 10...30 %.

У индеек инкубационный период длится 10...20 сут. Болезнь протекает остро, подостро или хронически. Острое течение отмечают у молодняка, подострое и хроническое — у взрослых птиц. При наличии удовлетворительного аппетита больной молодняк отстаёт в росте и развитии. Отмечают бледность гребня, малоподвижность, типична хромота. В области метатарзальных и тиббиотарзальных суставов, плантарной поверхности подошвы, часто в области грудной бursы обнаруживают припухлость. Пораженные суставы на ощупь горячие, болезненные; кожа над ними мащерируется, покрывается корочками экссудата и некротическими массами. Значительно снижаются прирост живой массы, яйценоскость, оплодотворяемость яиц, выводимость цыплят. Увеличиваются выбраковка птиц и расход кормов на единицу привеса.

У уток болезнь протекает бессимптомно, за исключением периода яйцекладки. Нижняя часть брюшной стенки отвисает, возникает походка пингвина. Утята отстают в росте и развитии, отмечают слизистый или слизисто-серозный ринит, припухлость подглазничных синусов, конъюнктивит.

У гусей отмечают снижение яйценоскости у гусынь в последние 2 мес яйцекладки. Неоплодотворенность яиц достигает 28...30 %. Характерны поражения фаллоса и клоаки: отечность, гиперемия слизистой оболочки, образование абсцессов, скопление фибринозного экссудата с неприятным запахом. У гусят отмечают одышку, ринит, хромоту, они отстают в росте и развитии.

У голубей наблюдают слизистый или слизисто-фибринозный ринит, одышку. Слизистые оболочки гортани и трахеи гиперемированы.

Респираторный микоплазмоз, как правило, осложняется вторичной вирусной или бактериальной инфекцией. Чаще всего возбудителями таких инфекций бывают *E. coli*, вирус инфекционного бронхита, ларинготрахеита и др. В хозяйствах, стационарно неблагополучных по микоплазмозу и инфекционному ларинготрахеиту, отмечают два пика клинического переболевания: в возрасте 35...90 и 130...170 дней.

Патологоанатомические признаки. При внешнем осмотре трупов птиц, павших от респираторного микоплазмоза, отмечают выраженное в различной степени истощение, а у цыплят — недоразвитие и отставание в росте. Кожа плюсны и клюв обычно бледной окраски. У некоторых птиц находят у ноздрей корочки засохшего экссудата, гиперемию и отек конъюнктивы с серозным выделением, редко опухание инфраорбитальных синусов, обычно одностороннее.

В грудобрюшной полости иногда выявляют увеличение количества жидкости светло-желтого цвета. Просвет трахеи заполнен экссудатом. В легких имеются уплотненные участки, иногда узелковые образования, а в воздухоносных мешках — слизистый или слизисто-фибринозный экссудат и отложение фибрина на стенке. Чаще поражаются грудные и брюшные воздухоносные мешки. На ранних стадиях стенка воздухоносных мешков неравномерно мутная и отечная, с внутренней стороны покрыта бледно-желтым экссудатом, иногда похожим на сливки. В дальнейшем по мере прогрессирования воспалительных изменений стенка воздухоносных мешков уплотняется, полость их заполняется различным количеством желтоватых казеозных масс.

Изменения в сердце чаще ограничиваются повышенным кровенаполнением и незначительным увеличением количества жидкости в перикардальной полости. При более тяжелом течении болезни обнаруживают слипчивый перизикардит — сердечная стенка сильно растянута, заполнена фибринозно-казеозными массами, местами сращена с миокардом. При хроническом течении возникает преимущественно фибринозное воспаление плевры и брюшины.

У некоторых павших птиц обнаруживают фибринозное воспаление капсулы печени с обильным отложением фибрина на поверхности печени в виде студневидных, легко отделяющихся масс. Сама печень при этом увеличена, дряблой консистенции. Почки увеличены, селезенка часто гиперплазирована, отмечают также воспаление и аплазию яичника с полным отсутствием созревания фолликулов.

У некоторых птиц может быть катаральное воспаление слизистых оболочек желудка и тонкого отдела кишечника. Головной мозг обычно не изменен, лишь иногда излишне кровенаполнен и отечен.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Постановка диагноза на респираторный микоплазмоз основывается на эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатах лабораторных исследований (бактериологический метод и биологическая проба).

При РМ возбудитель обнаруживают во всех органах и тканях птиц. Практически чаще исследуют соскобы со слизистой оболочки трахеи и воздухоносных синусов.

Для выделения и культивирования микоплазм используют куриные эмбрионы только из хозяйств, благополучных по микоплазменной инфекции птиц (иначе возможны диагностические ошибки). Гибель эмбрионов обычно наступает на 3...7-й день после заражения. У них наблюдают отставание в росте (карликовость), отечность и застой крови с кровоизлияниями в области шеи и головы, увеличение печени и селезенки, артриты и аэросаккулиты, попугаев клюв; во многих случаях утолщение хорион-аллантоисной мембраны.

Для обнаружения антител в крови применяют кровокapельную реакцию агглютинации (ККРА) и сывороточно-капельную реакцию агглюти-

Патологоанатомические признаки. При внешнем осмотре трупов птиц, павших от респираторного микоплазмоза, отмечают выраженное в различной степени истощение, а у цыплят — недоразвитие и отставание в росте. Кожа плюсны и клюв обычно бледной окраски. У некоторых птиц находят у ноздрей корочки засохшего экссудата, гиперемию и отек конъюнктивы с серозным выделением, редко опухание инфраорбитальных синусов, обычно одностороннее.

В грудобрюшной полости иногда выявляют увеличение количества жидкости светло-желтого цвета. Просвет трахеи заполнен экссудатом. В легких имеются уплотненные участки, иногда узелковые образования, а в воздухоносных мешках — слизистый или слизисто-фибринозный экссудат и отложение фибрина на стенке. Чаще поражаются грудные и брюшные воздухоносные мешки. На ранних стадиях стенка воздухоносных мешков неравномерно мутная и отечная, с внутренней стороны покрыта бледно-желтым экссудатом, иногда похожим на сливки. В дальнейшем по мере прогрессирования воспалительных изменений стенка воздухоносных мешков уплотняется, полость их заполняется различным количеством желтоватых казеозных масс.

Изменения в сердце чаще ограничиваются повышенным кровенаполнением и незначительным увеличением количества жидкости в перикардальной полости. При более тяжелом течении болезни обнаруживают слипчивый перизикардит — сердечная стенка сильно растянута, заполнена фибринозно-казеозными массами, местами сращена с миокардом. При хроническом течении возникает преимущественно фибринозное воспаление плевры и брюшины.

У некоторых павших птиц обнаруживают фибринозное воспаление капсулы печени с обильным отложением фибрина на поверхности печени в виде студневидных, легко отделяющихся масс. Сама печень при этом увеличена, дряблой консистенции. Почки увеличены, селезенка часто гиперплазирована, отмечают также воспаление и аплазию яичника с полным отсутствием созревания фолликулов.

У некоторых птиц может быть катаральное воспаление слизистых оболочек желудка и тонкого отдела кишечника. Головной мозг обычно не изменен, лишь иногда излишне кровенаполнен и отечен.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Постановка диагноза на респираторный микоплазмоз основывается на эпизоотологических, клинических, патоморфологических данных и результатах лабораторных исследований (бактериологический метод и биологическая проба).

При РМ возбудитель обнаруживают во всех органах и тканях птиц. Практически чаще исследуют соскобы со слизистой оболочки трахеи и воздухоносных синусов.

Для выделения и культивирования микоплазм используют куриные эмбрионы только из хозяйств, благополучных по микоплазменной инфекции птиц (иначе возможны диагностические ошибки). Гибель эмбрионов обычно наступает на 3...7-й день после заражения. У них наблюдают отставание в росте (карликовость), отечность и застой крови с кровоизлияниями в области шеи и головы, увеличение печени и селезенки, артриты и аэросаккулиты, попугаев клюв; во многих случаях утолщение хорион-аллантоисной мембраны.

Для обнаружения антител в крови применяют кровокапельную реакцию агглютинации (ККРА) и сывороточно-капельную реакцию агглюти-

ности посадки птицы, воздушно-влажностный режим в помещениях, полноценно кормить птицу.

Успех ликвидации респираторного микоплазмоза зависит от комплекса мероприятий, направленных на предотвращение заражения новых групп птиц. Как правило, для ликвидации заболевания в хозяйстве необходимо провести профилактический перерыв с прекращением инкубации на 3...4 мес. Полная ликвидация РМ возможна после замены неблагополучной группы птицы новым поголовьем. Срок ограничений при данном заболевании 6 мес, его продолжительность объясняется необходимостью получить после оздоровительных мероприятий здоровый молодняк, выращенный изолированно от взрослой птицы.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие причины способствуют широкому распространению заболевания? 2. Что означает термин «фибринозный полисерозит», каковы особенности проявления болезни? 3. Перечислите химиотерапевтические препараты направленного действия против возбудителя инфекции и способы их введения. 4. Каково значение интеграции и взаимосвязи птицеводческих хозяйств в распространении инфекции?

ности посадки птицы, воздушно-влажностный режим в помещениях, полноценно кормить птицу.

Успех ликвидации респираторного микоплазмоза зависит от комплекса мероприятий, направленных на предотвращение заражения новых групп птиц. Как правило, для ликвидации заболевания в хозяйстве необходимо провести профилактический перерыв с прекращением инкубации на 3...4 мес. Полная ликвидация РМ возможна после замены неблагополучной группы птицы новым поголовьем. Срок ограничений при данном заболевании 6 мес, его продолжительность объясняется необходимостью получить после оздоровительных мероприятий здоровый молодняк, выращенный изолированно от взрослой птицы.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие причины способствуют широкому распространению заболевания? 2. Что означает термин «фибринозный полисерозит», каковы особенности проявления болезни? 3. Перечислите химиотерапевтические препараты направленного действия против возбудителя инфекции и способы их введения. 4. Каково значение интеграции и взаимосвязи птицеводческих хозяйств в распространении инфекции?

9. БОЛЕЗНИ РЫБ

9.1. ВЕСЕННЯЯ ВИРЕМИЯ КАРПОВ

Весенняя виремия карпов (англ. — Spring viremia of carp, SVC; весенняя вирусная болезнь, ВВК) — контагиозная вирусная болезнь карповых рыб, характеризующаяся брюшной водянкой, экзофтальмом, геморрагическим диатезом и дегенеративно-некробиотическими изменениями во внутренних органах.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые как самостоятельное заболевание ВВК описана в Югославии (1972) и в России (Рудиков и др., 1972). Болезнь распространена в большинстве европейских стран с развитым карповодством, зарегистрирована в США, странах Юго-Восточной Азии. Она наносит ощутимый ущерб вследствие потерь от гибели рыб (до 30...70 %) и больших затрат на оздоровление хозяйств.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий вирус *Rabdovirus carpio* из рода *Vesiculovirus*, имеет пулевидную форму, размером 105...125 × 70...85 нм, представлен одним серотипом. Вирус выделяется из крови, асцитической жидкости, почек, печени, селезенки, слизистой оболочки кишечника, мускулатуры, головного мозга, культивируется в перевиваемых линиях клеток рыб — ЕРС, ФНМ при температуре 20...23 °С.

При температуре 60 °С вирус погибает в течение 30 мин, при 4 °С сохраняется в культурально-тканевой жидкости около 1 года, а в 50%-ном фосфатно-буферном растворе глицерина — 6 мес, в прудовой воде и иле — около 1 мес.

Эпизоотология. Заболевание протекает в форме энзоотий и редко эпизоотий. К нему наиболее восприимчивы годовики и двухлетки карпа. Болеют также толстолобики, белые амуры.

Вспышки болезни регистрируют весной и редко осенью при температуре воды 10...17 °С, они начинаются после пересадки рыб из зимовальных прудов в нагульные, продолжаются 1...1,5 мес и затем с повышением температуры воды до 20 °С постепенно затухают. Возникновению болезни способствуют снижение резистентности организма рыб во время зимовки, воздействие на них стресс-факторов при пересадках, перевозках, смене условий среды и перепады температуры. Источником инфекции служат больные рыбы, вирусоносители и трупы погибших рыб. Возбудитель распространяется при перевозках инфицированной рыбы, с водой, орудиями лова, спецодеждой, через почву ложа прудов.

Патогенез. Вирус, проникая в кровь, разносится по всем органам и тканям и вызывает септициемию. Размножаясь в эндотелии сосудов, клетках гемопоэтической ткани почек и селезенки, а также в эпителии мочевых канальцев и гепатоцитах, он вызывает тяжелые некробиотические изменения в поражаемых органах. Нарушение порозности сосудистых стенок приводит к экссудации, многочисленным кровоизлияниям в паренхиматозных органах, скелетной мускулатуре и скоплению экссудата в брюшной полости.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода в зависимости от температуры колеблется от 7 до 30 дней. Заболевание протекает в основном остро и редко хронически.

При *остром течении* больные рыбы скапливаются на мелководных участках пруда, плавают по кругу или штопорообразно, перестают брать корм. Главные признаки болезни — диффузное или очаговое ерошение чешуи, увеличение брюшка, точечные или пятнистые субэпидермальные кровоизлияния на брюшке в области грудных и брюшных плавников, одно- или двустороннее пучеглазие (экзофтальм), анемия жабр, реже встречаются серповидные кровоизлияния в глазном яблоке.

У растительноядных рыб болезнь проявляется сходными, но менее выраженными признаками в виде гиперемии кожных покровов и плавников, кровоизлияний в глазное яблоко, умеренного асцита. При *хроническом течении* симптомы нехарактерные, отмечают потемнение кожи, исхудание рыб, изредка геморрагии на коже или в глазном яблоке.

Патологоанатомические признаки. При тяжелом течении болезнь характеризуется гипергидратацией мускулатуры и наличием пятнистых или точечных кровоизлияний на серозных оболочках, во внутренних органах и мускулатуре, скоплением в брюшной полости экссудата желтоватого цвета, иногда с примесью крови. Печень бледная или пятнисто гиперемирована, дряблой консистенции, с точечными кровоизлияниями и фокусами коагуляционного некроза паренхимы. Селезенка слабо увеличена, часто деформирована, нередко с узелками серо-белого цвета. Почки набухшие, дряблые, отечные, с тяжелыми дегенеративно-некробиотическими изменениями в гемопоэтической ткани и нефронах. Эпителий проксимальных и средних отделов мочевых канальцев в состоянии гиалиново-капельной дистрофии и некроза. В кишечнике катаральный, реже геморрагический энтерит. В сердце очаговый эпи- и миокардит, очаговые кровоизлияния под эпикардом.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании клинико-анатомической картины, эпизоотологических данных и результатов вирусологических исследований: выделения вируса, его серологической идентификации и подтверждения вирулентности в биопробе, а также использования ИМФ-метода и ПЦР. В лабораторию для исследований направляют живых или охлажденных на льду рыб, пробы цельной крови или сыворотки, селезенки, почек и других органов. Исследования проводят в соответствии с Методологическими указаниями по лабораторной диагностике вирусных болезней рыб (1997).

ВВК следует дифференцировать от аэромоноза (краснухи) карпов и псевдомонозов, а также смешанных вирусно-бактериальных инфекций.

Иммунитет, специфическая профилактика. После переболевания у рыб формируется стойкий иммунитет. Эффективные вакцины не разработаны.

Профилактика. В целях предупреждения возникновения ВВК следует поддерживать оптимальные условия среды в водоемах, кормить рыб специализированными и доброкачественными кормами, не допускать травмирования и грубых манипуляций с рыбами, ввозить только здоровую рыбу из благополучных по заразным болезням рыбоводных хозяйств и естественных водоемов, осуществлять постоянный контроль за состоянием здоровья рыб, уделяя особое внимание обследованию рыбы в весеннее время после пересадки ее на нагул.

Лечение. При весенней вирусии лечение не разработано. В случае смешанной инфекции или ее осложнения бактериальной микрофлорой рекомендуют применять антибиотики и другие антибактериальные препараты.

Меры борьбы. При установлении диагноза болезни на рыбоводное хозяйство накладывают карантинные ограничения и проводят оздоровление летованием прудов или комплексным методом.

Летование заключается в полном прекращении рыбоводного процесса: осенью пруды спускают, всю рыбу вылавливают. В течение года пруды очищают от ила, проводят дезинфекцию негашеной (оксид кальция) (25 ц/га) или хлорной (3...5 ц/га) известью, ложе промораживают, просушивают, вспахивают и засевают травами, овощами и др. В случае отсутствия условий хозяйства оздоравливают комплексно с поочередным летованием прудов, регулярным проведением ветеринарно-санитарных мероприятий. Хозяйства переводят на замкнутый цикл выращивания рыб с применением заводского метода получения молоди, а также формированием иммунного стада. Систематически проводят вирусологические и серологические исследования рыб для выявления вирусоносительства. Вывоз живой рыбы разрешается только в торговую сеть без передерживания на живорыбных базах и в садках. Внешне здоровую товарную рыбу допускают в пищу без ограничений, больную выбраковывают и после проварки направляют на корм животным или утилизируют.

Карантин снимают после проведения летования, а при комплексном методе оздоровления — через 1 год после последнего случая клинического проявления болезни при условии получения отрицательного результата вирусологических исследований рыб из неблагополучных прудов.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие причины способствуют возникновению болезни? 2. Дайте характеристику клинико-патологоанатомической картины. 3. Как поставить диагноз на ВВК? 4. Чем отличается ВВК от аэромоноза и псевдомоноза? 5. Каковы основные меры борьбы с ВВК?

9.2. ВИРУСНАЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ СЕПТИЦЕМИЯ

Вирусная геморрагическая септицемия (англ. — *Viral haemorrhagic septicemia, VHS; ВГС*) — высококонтагиозная болезнь радужной форели и других лососевых рыб, характеризующаяся септициемией и геморрагическим диатезом в различных органах (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описал В. Шеперклаус (1937—1939) в Германии под названием «воспаление почек». В 60-е годы прошлого века раскрыта ее сущность и доказана вирусная этиология. ВГС широко распространена в большинстве стран Европы, где развито форелеводство, зарегистрирована в США и Канаде, отмечено несколько спорадических вспышек в Прибалтике, Украине, представляет потенциальную опасность для России. Болезнь наносит большой экономический ущерб за счет массовой гибели молоди и товарной форели (до 90 %).

Возбудитель болезни. Болезнь вызывает РНК-содержащий рабдовирус из рода *Lissavirus*, пальцевидной формы, размером 180...240 × 60...75 нм, представлен тремя серотипами, различающимися в реакции нейтрализации. Вирус культивируется на перевиваемых линиях клеток рыб ФНМ, RTG = 2 и ЕРС при температуре 10...15 °С. Он погибает при высушивании и прогревании выше 44 °С, под действием ультрафиолетовых лучей, 2%-ного раствора гидроксида натрия и 3%-ного раствора формальдегида.

В патологическом материале при 4 °С вирус сохраняется до 8...11 сут, а при хранении в культуральной жидкости при -25 °С — в течение 2...3 лет.

Эпизоотология. ВГС встречается в пресноводных и солоноватоводных водоемах, в стационарно неблагополучных хозяйствах протекает в форме эпизоотий, которые могут быстро перерасти в эпизоотии.

К заболеванию наиболее восприимчивы сеголетки и двухлетки радужной форели. Мальки, ремонтные рыбы и производители более устойчивы. Спорадические случаи болезни отмечают у сига, щуки и хариуса. Наиболее ярко она проявляется в конце зимы и начале весны при температуре воды 8...10 °С. Иногда отмечаются вспышки и в более теплое время. Эпизоотии прекращаются, и заболевание переходит в хроническую или латентную форму через 1...2 мес.

Источником возбудителя инфекции служат больные рыбы и вирусоносители, пути распространения — водный, контактный, а также с икрой. Появлению и обострению болезни способствуют стресс-факторы: грубые манипуляции при пересадке и сортировке рыб, смена солености и перепады температуры воды, загрязнение водоемов.

Патогенез. Проникая в организм рыб через жабры, кожный покров и реже пищеварительный тракт, вирус гематогенно разносится по всем органам и тканям, в наибольших количествах накапливается в органах гемопоэза — почках и селезенке. Поражая эндотелий сосудов, клетки крови, печени и эпителий мочевых канальцев, он вызывает нарушение проницаемости стенок сосудов и образование многочисленных геморрагий, прогрессирующую анемию, тяжелые некробиотические изменения в паренхиматозных органах.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода при температуре воды до 7...16 °С колеблется от 1 до 2 нед. Заболевание протекает остро, хронически или в нервной форме.

Острое течение ВГС характеризуется быстрым развитием болезни и высокой смертностью форели. У больных рыб нарушается координация движений, отмечают потемнение кожного покрова, пучеглазие (экзофтальм), анемию жабр, точечные кровоизлияния на коже, жабрах, белочной оболочке глаз.

Хроническое течение отличается резким потемнением кожи, сильно выраженным экзофтальмом, анемией жабр, брюшной водянкой.

Нервная форма ограничивается нарушением поведения и координации движения рыб, спазмами мускулатуры, внешние покровы и жабры без видимых изменений.

Патологоанатомические признаки. Заболевание проявляется довольно типичным комплексом патологоморфологических изменений.

Для **острого течения** характерны ярко выраженный геморрагический диатез и тяжелые некробиотические изменения в паренхиматозных органах, скелетной мускулатуре и др. При вскрытии больных рыб на первый план выступают точечные или полосчатые кровоизлияния практически во всех органах: жабрах, скелетной мускулатуре, печени, яичниках, миокарде, под брюшиной, серозной оболочкой желудка и пилорических придатков, в висцеральном жире, плавательном пузыре, иногда — в веществе головного мозга.

Печень бледная или пятнисто гиперемирована, нередко увеличена, с фокусами очагового некроза паренхимы. В гепатоцитах выявляют оксифильные цитоплазматические тельца-включения. Почки увеличены, размягчены, нередко бледные с сероватым оттенком и резко выраженным нефрозонофритом, а также гиалиново-капельной дистрофией и некробиозом эпителия мочевых канальцев. В желудке и кишечнике отмечают дес-

кватерный катар, в миокарде, гонадах, плавательном пузыре — многочисленные геморрагии. В скелетной мускулатуре — многочисленные точечные кровоизлияния, воспалительный отек и очаговый некроз мышечных пучков.

При *хроническом течении* преобладают склеротические изменения, особенно в печени, которые внешне выражаются увеличением размера и уплотнением паренхимы печени.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят комплексно — на основании эпизоотологических данных, клинко-анатомической картины и результатов вирусологических исследований, которые проводятся так же, как и при ВВК. За рубежом также используется полимерная цепная реакция (ПЦР).

ВГС следует *дифференцировать* от других вирусных болезней форели — инфекционного некроза поджелудочной железы и гемопатической ткани, а также фурункулеза лососевых.

Иммунитет. После переболевания у форели развивается иммунитет, часть переболевших или устойчивых к заболеванию рыб становятся вирусоносителями.

Профилактика. Профилактика болезни заключается в систематическом проведении общих мероприятий по недопущению заноса возбудителя с завозимыми рыбами и икрой, созданию благоприятных условий содержания и кормления рыб, исключению воздействия на них различных стресс-факторов. За рубежом применяют профилактическую вакцинацию рыб против ВГС, но имеющиеся вакцины не всегда эффективны.

Лечение. Лечение ВГС не разработано. Для облегчения инфекционного процесса полезно применять витаминотерапию, а также кормление рыб полноценными кормами.

Меры борьбы. На неблагополучные форелевые хозяйства накладывают карантинные ограничения и ликвидируют болезнь, применяя радикальные методы. Товарную рыбу, производителей и ремонтных рыб реализуют в сети общественного питания без выдерживания ее в садках живорыбных баз. Малоценную рыбу, икру и трупы уничтожают, закапывая вдали от водоемов после предварительной обработки хлорной известью. Воду, в которой перевозили живую рыбу, подвергают хлорированию и сливают в канализационную сеть, а в сельской местности — на расстоянии не ближе 500 м от водоемов. Пруды, бассейны и каналы осушают, очищают от ила, мусора и дезинфицируют негашеной известью. Бассейны, оборудование, помещения для инкубации икры, кормоцехи и склады, транспортные емкости дезинфицируют горячим 2%-ным раствором гидроксида натрия или 2%-ным раствором формальдегида. Малоценный инвентарь сжигают.

После проведения указанных мероприятий ввозят здоровую рыбу или икру из хозяйств, благополучных по инфекционным болезням.

Хозяйство объявляют благополучным, если в течение 12 мес не отмечено рецидива болезни и получен отрицательный результат при двукратном вирусологическом исследовании рыб.

Контрольные вопросы и задания. 1. Почему ВГС относится к наиболее опасным болезням лососевых? 2. Когда и при каких условиях возникает болезнь? 3. Назовите характерные признаки и патологоанатомические изменения при ВГС. 4. Как ставят диагноз на ВГС? 5. Почему при ВГС в нашей стране применяют радикальные меры борьбы и в чем они заключаются?

9.3. ОСПА КАРПОВ

Оспа (папилломатоз, эпителиома) — вирусное заболевание карповых рыб, характеризующееся образованием на коже матово-сероватых наростов — папиллом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые об оспе сообщил Геснер в XVI в., затем ее подробно изучали Гофер и Шеперклаус в Германии. Болезнь встречается в прудовых хозяйствах и реже в естественных водоемах ряда европейских стран и России в виде спорадических вспышек, не вызывает массовой гибели рыб. Основной ущерб она наносит за счет выбраковки рыбы, потерявшей товарный вид.

Возбудитель болезни. Сейчас окончательно доказано, что возбудителем оспы карпов является ДНК-содержащий вирус. Однако воспроизвести болезнь экспериментально пока не удалось. Наличие вируса у больных рыб подтверждено также обнаружением элементарных вирусных телец в эпителиальных клетках эпидермиса кожи. Предполагают, что вирус активизируется под влиянием эндогенных и экзогенных факторов.

Эпизоотология. Оспа карпов поражает главным образом карпов, сазанов и их гибриды, реже — леща, плотву, язя, карася и других рыб. Особенно восприимчивы двухлетки, трехлетки и рыба более старшего возраста. Болезнь наблюдают летом и осенью. Пути заражения оспой не выяснены, имеются сообщения о переносе болезни из одного водоема в другой с большой рыбой, способствуют появлению инфекции ухудшение санитарного состояния прудов (зарастание, заболачивание), а также недостатки селекционной работы и кормления рыб.

Патогенез. Патология при оспе проявляется в виде доброкачественной опухоли — эпителиомы, которая формируется за счет гиперплазии и разрастания недифференцированных эпителиальных клеток эпидермиса кожи.

Течение и клиническое проявление. Заболевание протекает хронически, инкубационный период длится около 1 года. При сильном поражении карпы перестают питаться, худеют, отстают в росте. Болезнь проявляется в основном образованием парафиноподобных наростов на плавниках и коже рыб, достигающих толщины 2...4 мм. Вначале они мелкие, потом разрастаются, образуя конгломераты, занимающие крупные участки или распространяющиеся по всему телу.

Патологоанатомические признаки. Изменения проявляются в виде наростов на разных участках тела и плавниках, иногда захватывающих подкожную клетчатку. При вскрытии видимых изменений во внутренних органах не отмечают.

Диагностика. Диагноз ставят на основании характерных для оспы клинических признаков с учетом эпизоотологических данных.

Иммунитет. Не изучен.

Профилактика. Профилактика оспы должна быть направлена на поддержание оптимальных условий среды в водоемах, полноценное кормление и исключение инбридинга при скрещивании рыб. При недостатке кальция водоемы систематически известкуют, в корм вводят минеральные и витаминные добавки.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. На неблагополучные водоемы накладывают ограничения, запрещающие вывоз рыб для целей разведения. Весной и осенью выбраковывают больных рыб, особенно тщательно в маточном стаде. По-

раженную рыбу после проварки используют на корм животным или утилизируют, а условно здоровую реализуют без ограничений. Оздоровление проводят, применяя общие ветеринарно-санитарные мероприятия: мелиорацию, дезинфекцию, просушивание и промораживание лежа водоема, поочередное летование прудов и др.

Контрольные вопросы и задания. 1. В чем заключаются сходство и различие оспы карпов от оспы других животных? 2. Каковы причины возникновения оспы карпов? 3. На основе чего ставят диагноз на оспу карпов? 4. Назовите основные принципы профилактики болезни.

9.4. ПСЕВДОМОНОЗ

Псевдомоноз (лат., англ. — Pseudomonosis; септический псевдомоноз, псевдомонозы) — группа бактериальных болезней, протекающих в форме геморрагической септицемии при зимнем содержании рыб.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Отдельные случаи болезни описаны в начале XX в. (Плен, 1904; Шеперклаус, 1926). В 70-е годы XX в. псевдомоноз выделен из комплекса краснухи как самостоятельное заболевание (К. А. Лобушов, Н. И. Рудиков, 1979, и др.). Он распространен в России и других странах, применяющих индустриальные методы рыбоводства, и наносит ощутимый ущерб при содержании рыб в садках, бассейнах и реке в прудах, вызывая гибель и снижение ее выхода из зимовки.

Возбудители болезни. Псевдомоноз рыб вызывают несколько видов бактерий рода *Pseudomonas*: *P. fluorescens*, *P. putida*, *P. cyprinisepticum*, *P. augeofaciens*, *P. chlororaphis*, *P. intestinalis*. Они широко распространены в микробиоценозах водоемов и вызывают заболевания рыб при определенных внешних условиях. Псевдомонады — мелкие грамотрицательные оксидазоположительные подвижные палочки, некоторые виды имеют капсулу. На твердых питательных средах бактерии образуют желто-зеленый пигмент, температурный оптимум роста 20...25 °С.

Эпизоотология. Псевдомонозом болеют карпы, караси, пестрые и белые толстолобики, белые амуры, буффало, а также лососевые и аквариумные рыбы в возрасте от сеголетков до производителей, но чаще — сеголетки и двухлетки. Источником возбудителей служат больные рыбы и их трупы, дикие рыбы-бактерионосители. Болезнь передается при прямом контакте и опосредованно через воду, с орудиями лова, тарой, спецодеждой, а также при перевозках рыб. Заражение происходит в основном через поврежденный кожный покров и жабры.

Вспышки псевдомоноза случаются зимой и весной в прудах, бассейнах и садках. Гибель молоди достигает 30...40 % и более. После пересадки рыб в нагульные пруды болезнь прекращается.

Возникновению и обострению болезни способствуют нарушения ветеринарно-санитарных и зоогигиенических условий в водоемах: загрязнение воды органическими веществами при недостаточной очистке рыбоводных емкостей; высокая плотность посадки и травмирование рыб; снижение резистентности их организма.

Патогенез. Инфекционный процесс при псевдомонозе протекает в основном так же, как и при аэромонозе, в форме септицемии. Псевдомонады, обладающие слабовыраженным дерматонекротическим действием, в редких случаях вызывают образование язв на теле рыб.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода точно не установлена. Различают острое и подострое течение болезни. У рыб разных видов заболевание проявляется сходно, но отмечается

варьирование признаков в зависимости от патогенности возбудителя и восприимчивости животных. Наиболее ярко они проявляются у карпов, толстолобиков и буффало.

При *остром течении* инфекции рыбы вялые, слабо реагируют на внешние раздражители, хаотично плавают у поверхности воды, не «заглатывая» воздух. На брюшной стенке, плавниках, жаберных крышках видны точечные или пятнистые, а в склере глаз — серповидные кровоизлияния; на теле — очаговое или диффузное ерошение чешуи, изредка встречаются мелкие язвочки. Брюшко карпов, карасей и буффало увеличено, мягкой консистенции. При пробном проколе из него вытекает жидкость соломенно-желтого цвета. Отмечают одно- или двустороннее пучеглазие. У толстолобиков встречаются в основном кровоизлияния на жаберных крышках, в склере глаз, у основания плавников и на боковых стенках, брюшная водянка не выражена, жабры анемичные, почти бескровные, серо-белого цвета. У лососей и аквариумных рыб чаще отмечают разволокнение плавников, а при генерализации инфекции — асцит и язвы.

Патологоанатомические признаки. Заболевание проявляется в основном в острой асцитной форме с явлениями брюшной водянки, экзофтальма, ерошения чешуи. На вскрытии отмечают серозный перитонит, увеличенные селезенки и почек, застойную гиперемию в печени, катар кишечника, эпикардит.

Диагностика. Диагноз на псевдомоноз ставят на основании результатов бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Порядок бактериологических исследований такой же, как и при аэромонозе. Обязательно подтверждение патогенности псевдомонад в биопробе на восприимчивых рыбах. Псевдомонозы дифференцируют от аэромоноза, ассоциативных инфекций и осложнений псевдомонадами хронических токсикозов.

Иммунитет. Не изучен.

Профилактика. Основой профилактики являются систематическая очистка и текущая дезинфекция рыбоводных емкостей, предупреждение травмирования рыб и попадания в водоемы дикой рыбы.

Лечение. Специфические методы лечения при псевдомонозе не разработаны, положительный эффект оказывают обработки рыб в ваннах с растворами формалина, активного хлора, антибака, органических красителей.

Меры борьбы. При псевдомонозе накладывают ограничения только на перевозки рыб в другие рыбоводные хозяйства. Оздоровление осуществляют комплексно путем систематического проведения ветеринарно-санитарных мероприятий и лечебно-профилактических обработок рыб. Хозяйство объявляют благополучным через 3 года после последнего случая проявления болезни и при отрицательных результатах бактериологических исследований.

Контрольные вопросы и задания. 1. Назовите основных возбудителей псевдомоноза рыб и дайте им краткую характеристику. 2. В какое время года наиболее опасен псевдомоноз и какие факторы способствуют его возникновению? 3. Как проявляется псевдомоноз у рыб, какова его дифференциальная диагностика? 4. Перечислите основные методы профилактики болезни.

9.5. АЭРОМОНОЗ КАРПОВ

Аэромоноз карпов (англ. — Infectious dropsy in carp; краснуха, бактериальная геморрагическая септицемия, инфекционная брюшная водянка) — инфекционная болезнь, характеризующаяся брюшной водянкой, ероше-

нием чешуи, экзофтальмом, серозно-геморрагическим дерматитом и образованием язв на теле рыб (см. цв. вклейку).

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Изучение аэромоноза карпов имеет давнюю историю, что связано с разноречивостью взглядов на его этиологию, в связи с чем заболеванию присваивали разные названия, основываясь на клинико-анатомических признаках. Впервые оно стало известно как немецкая краснуха (Плен, 1904), затем как инфекционная брюшная водянка (Шеперклаус, 1930), а в России — краснуха карпов (Щербина, 1935, и др.). В последнее время на основании вирусологических и бактериологических исследований сделан вывод, что вышеуказанные названия являются собирательными, объединяющими болезни, вызываемые разными возбудителями. Поэтому из комплекса «краснухи» по этиологическому фактору выделены аэромоноз (краснуха), псевдомоноз, весенняя виремия и эритродерматит карповых рыб.

Аэромоноз карпов широко распространен в большинстве европейских стран, встречается в водоемах Южной Америки, Индии. В России краснуха (аэромоноз) впервые зарегистрирована в 1933 г. и до сих пор наносит большой ущерб карповодству за счет гибели рыб и больших затрат на оздоровление рыбоводных хозяйств.

Возбудитель болезни. Заболевание вызывают патогенные штаммы бактерии *Aeromonas hydrophila*. Некоторые авторы причисляют к ним и другие виды аэромонад (*A. sobria* и *A. caviae*). Это короткая грамотрицательная оксидазоположительная подвижная палочка с полярным жгутиком. Факультативный аэроб, спор и капсул не образует. Растет на обычных питательных средах при температуре 20...30 °C (оптимум 25 °C). Вирулентные штаммы обладают гемолитическими свойствами, при экспериментальном заражении вызывают гибель карпов и белых мышей. Бактерии длительно сохраняются в неблагоприятных водоемах, погибают при высушивании и воздействии обычных дезинфектантов.

Эпизоотология. Аэромонозом болеют карпы, сазаны и их гибриды в возрасте от сеголетков до производителей, восприимчивы также серебряный карась, линь, белый амур, лещ, плотва и некоторые другие карповые рыбы. В южных районах чаще болеют сеголетки, а в центральных и северо-западных — двухлетки, трехлетки и производители карпа.

Источником возбудителя инфекции служат больные рыбы, их выделения и трупы, а также бактерионосители. Болезнь передается при контакте больных рыб со здоровыми, через зараженную воду и корма, с орудиями лова, инвентарем, тарой, спецодеждой, водоплавающей птицей, а также кровососущими паразитами (пиявками, аргулюсами).

Острые вспышки аэромоноза появляются в весенне-летний период при температуре 15...25 °C, к осени эпизоотия затухает и болезнь принимает подострое и хроническое течение. Развитию болезни способствуют плотная посадка и травмирование рыб, ослабление резистентности их организма и неблагоприятные условия в прудах.

Патогенез. Проникая в организм рыб, бактерии разносятся кровью во все органы и ткани, обуславливают при остром течении инфекции септицемию. Выделяемые ими биотоксины оказывают патогенное действие на сосудистые стенки, клетки и ткани, что приводит к серозно-геморрагическому воспалению кожи, выпотеванию экссудата в рыхлую клетчатку и брюшную полость, дистрофическим и некробиотическим изменениям в паренхиматозных органах. В дальнейшем по мере ослабления вирулентности возбудителя инфекционный процесс переходит в подострую и хроническую стадии, что клинически выражается сменой асцитной формы болезни на асцитно-язвенную и язвенную.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода составляет 3...30 дней. Различают острое, подострое и хроническое течение болезни с последовательным переходом из одной стадии в другую.

Острое течение сопровождается массовой гибелью рыб и характеризуется серозно-геморрагическим воспалением кожи, брюшной водянкой, пучеглазием. Больные рыбы угнетены, держатся у поверхности воды в

прибрежной зоне. На брюшке, плавниках, боковых стенках туловища видны обширные покраснения, очаговое и диффузное ерошение чешуи, а у зеркальных карпов — везикулы, заполненные прозрачной или кровянистой жидкостью. Брюшко увеличено в объеме, флюктуирует, при проколе из него вытекает экссудат соломенно-желтого цвета, нередко с кровянистым оттенком. У отдельных рыб наблюдаются выпячивание ануса и гиперемия анального кольца.

Подострое течение отличается снижением смертности рыб, постепенным ослаблением воспалительно-экссудативных процессов и появлением на теле рыб язв разной величины и формы, окаймленных ярко-розовым или сероватым ободком.

Хроническое течение наблюдается в конце вспышки болезни (осенью, зимой и весной), а также в стационарно неблагополучных хозяйствах. При этом гибель рыб прекращается, часть из них выздоравливает, характерным является наличие только язв на теле, нередко проникающих в глубокие слои мускулатуры, вплоть до оголения костей. У выздоравливающих рыб язвы заживают с образованием рубцов, которые приводят к деформации туловища и хвостового стебля.

Патологоанатомические признаки. Различают асцитную, язвенную и асцитно-язвенную формы. Асцитная форма (острое течение) характеризуется глубоким очаговым или разлитым серозно-геморрагическим дерматомиозитом, асцитом, перитонитом и пучеглазием. На поверхности тела обнаруживают крупнопятнистые покраснения, очаговое или диффузное ерошение чешуи, одно- или двустороннее пучеглазие. Асцит проявляется скоплением в брюшной полости большого количества прозрачной, мутной или студневидной жидкости (экссудата) с кровянистым оттенком, нередко отмечают серозный перитонит и слипчивое воспаление внутренних органов.

Печень бледная с желтоватым оттенком, пятнисто гиперемирована, дряблая, с явлениями гепатопанкреатита. Селезенка и почки рыхлые, увеличены в объеме за счет воспалительного отека, гиперплазии гемопоэтической ткани, а также гломерулонефрита. В кишечнике отмечают десквамативный катар, в сердце — перикардит, в головном мозге — признаки отека и негнойного энцефалита.

При язвенной форме (хроническое течение) — поверхностные и глубокие язвы на теле, имеющие кратерообразную форму с красным ободком и серо-красноватым дном. При заживлении язв видны рубцы темно-фиолетового цвета. Внутренние органы без существенных изменений. В печени отмечают склероз паренхимы и цирроз.

Асцитно-язвенная форма (подострое течение) характеризуется сочетанием признаков асцитной и язвенной форм и в зависимости от этого преобладанием воспалительно-дегенеративных или пролиферативных процессов в органах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на аэромоназ ставят по результатам бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений. В лабораторию отправляют только живых больных рыб, для бактериологических посевов берут кровь и пробы паренхиматозных органов. Обязательна постановка биопробы на восприимчивых рыбах для определения вирулентности выделенных аэромонад. Аэромоназ карпов дифференцируют от весенней виремии, псевдомоназа, эритродерматита и других болезней, сопровождающихся покраснением кожи.

Иммунитет. У карпов и других рыб вырабатывается постинфекционный иммунитет длительностью до 1 года.

Профилактика. В профилактике аэромоноза первостепенное значение имеют: охранно-ограничительные меры при перевозках и размещении рыб в хозяйствах; профилактическое карантинирование производителей и ремонтных рыб; посадка завозимой молоди рыб в специально выделенные пруды; целенаправленная селекция устойчивых к аэромонозу пород карпа; полноценное кормление рыб; оптимизация зооигиенических условий путем периодического летования прудов, мелиорации, промораживания и просушивания их ложа; ветеринарный контроль состояния здоровья рыб. Из специальных средств рекомендуется применение пробиотиков, разрабатываются вакцины.

Лечение. Для лечения рыб применяют антибактериальные средства из разных групп: антибиотики (левомицетин, биомицин, дибиомицин, бацилихин и др.), нитрофурановые (фуразолидон, фурагин) и фторхинолоновые (антибак) препараты. Товарную рыбу, получавшую антибиотики и нитрофурановые препараты, допускают в пищу через 30...45 дней, антибак — через 7 дней после прекращения курса лечения.

Меры борьбы. При появлении аэромоноза на рыбоводные хозяйства и естественные водоемы накладывают карантинные ограничения. Оздоровление проводят летованием прудов или комплексным методом.

Летование заключается в полном прекращении рыбоводного процесса: осенние пруды спускают, всю рыбу вылавливают, условно здоровую реализуют в торговой сети без ограничений, не допуская попадания ее в другие водоемы. Хронически больную рыбу после зачистки язв направляют на приготовление кулинарных изделий, а с признаками асцитной формы болезни утилизируют или используют на корм животным в проваренном виде. В течение года пруды очищают от ила, проводят дезинфекцию гидросооружений негашеной (25 ц/га) или хлорной (3...5 ц/га) известью, ложе промораживают, просушивают, вспахивают и засевают травами, овощами и др. Дезинфицируют орудия лова, тару, спецодежду. После проведения ветеринарно-санитарных мероприятий пруды зарыбляют здоровой рыбой.

При оздоровлении комплексным методом за неблагополучными прудами закрепляют постоянных рабочих, отдельный инвентарь, проводят лечение рыб, текущую дезинфекцию ложа и гидросооружений, спецодежды, инвентаря, тары; повышают рН воды путем внесения негашеной извести по воде из расчета 100...150 кг/га акватории, формируют иммунное стадо рыб.

Карантин с хозяйства снимают через 1 год после последнего случая заболевания рыб и отрицательного результата производственной биопробы — совместного выращивания местной и завозной здоровой рыбы в оздоровленных прудах.

Контрольные вопросы и задания. 1. Почему эту болезнь раньше называли краснухой, а сейчас — аэромонозом? 2. Как протекает аэромоноз в разные сезоны года? 3. Дайте характеристику разным стадиям (формам) проявления аэромоноза. 4. Назовите основные принципы диагностики и дифференциальной диагностики аэромоноза. 5. Какие оздоровительные мероприятия проводят при аэромонозе?

9.6. ФУРУНКУЛЕЗ

Фурункулез (лат., англ. — Furunculosis; аэромоноз) — инфекционная болезнь лососевых рыб, характеризующаяся септициемией и образованием абсцессов в скелетной мускулатуре.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые описали Эммерих и Вайбель (1894) в Германии. Она регистрируется в ряде стран Европы, Азии, Америки, в России встречается у проходных лососей на Дальнем Востоке. Болезнь наносит большой ущерб форелевым хозяйствам при острых вспышках за счет гибели рыб и затрат на их оздоровление.

Возбудитель болезни. Возбудитель фурункулеза — бактерия *Aeromonas salmonicida*, короткая грамотрицательная оксидазоположительная неподвижная палочка, спор и капсул не образует, факультативный аэроб. Оптимальная температура для роста 18...25 °С, на питательных средах (МПБ, МПА) образует темно-бурый пигмент.

Эпизоотология. К фурункулезу наиболее восприимчивы радужная и ручьевая форель, горбуша, кета старше двухлетнего возраста. Мальки заболевают очень редко. Источником возбудителя инфекции служат больные рыбы и бактерионосители, а также зараженная икра. Микроб передается с водой, инвентарем, орудиями лова, через инфицированную почву. Появлению болезни способствуют повышение температуры воды, загрязнение водоемов органическими веществами, ухудшение гидрохимического режима и др.

Патогенез. Возбудитель разносится кровью по органам и тканям, размножается в них, образуя метастатические очаги. За счет выделения эндотоксина, обладающего лейколитическими и миолитическими свойствами, он вызывает тяжелые воспалительные и некробитические изменения в мускулатуре, паренхиматозных органах, угнетает гемопоэз и фагоцитоз.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при температуре 15...20 °С длится около 7 сут. Различают молниеносное, острое, подострое и хроническое течение болезни.

При *молниеносном течении* внезапно, без резко выраженных симптомов болезни, погибают более упитанные рыбы.

Острое течение сопровождается массовой гибелью рыб, характеризуется септициемией, расстройством пищеварения, выделением экскрементов с примесью крови. На коже, жабрах, у основания грудных плавников видны пятнистые кровоизлияния. Затем на теле появляются припухлости, кожа на их месте светлеет или становится более темной.

Для *подострого течения* характерно наличие на коже многочисленных припухлостей в виде абсцессов, проникающих глубоко в мускулатуру.

При *хроническом течении* гибель рыб небольшая, на поверхности тела образуются язвы, рубцы, отмечается осложнение сапролегниозом.

Патологоанатомические признаки. Болезнь проявляется в виде бессимптомной, геморрагической, опухолевой и кишечной форм.

При бессимптомной форме видимых изменений в органах не обнаруживают. Геморрагическая форма характеризуется геморрагическим диатезом и катаральным гастроэнтеритом. Многочисленные точечные кровоизлияния выявляют на коже, серозных оболочках, в печени, почках, гонадах и других органах. В мускулатуре формируются очаги серозно-геморрагического некротизирующего дерматомиозита, при вскрытии которых вытекает кровянистый экссудат с фрагментами мышечной ткани, в толще мускулатуры видны глубокие каналы. Селезенка и почки увеличены, рыхлой консистенции. Слизистая оболочка желудка и особенно кишечника пятнисто гиперемирована, катарально воспалена. Опухолевая форма отличается наличием крупных абсцессов или флегмон на поверхности тела и менее выраженными изменениями во внутренних органах, за исключением единичных точечных кровоизлияний в печени. Кишечная форма огра-

ничивается катаральным гастроэнтеритом. Характерно, что при гистологическом исследовании в очагах воспаления и некроза тканей постоянно обнаруживаются колонии возбудителя болезни.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на фурункулез ставят на основании бактериологических исследований с учетом эпизоотологических данных, клинических признаков и патологоморфологических изменений. Посевы берут из крови, селезенки, почек и не вскрытых абсцессов. При латентном и молниеносном течении болезни диагноз подтверждают постановкой биопробы — заражением форели культурами выделенных бактерий. Фурункулез следует дифференцировать от вирусной геморрагической септицемии, вибриоза и липоидной дистрофии печени форели.

Иммунитет. При фурункулезе формируется нестерильный иммунитет, но он изучен недостаточно.

Профилактика. С целью профилактики болезни необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные правила для лососевых заводов и форелевых хозяйств. Всю икру из неблагополучных лососевых заводов перед перевозкой профилактически обрабатывают йодином или разведенным формалином.

Лечение. При фурункулезе эффективны антибиотики (левомецетин, тетрациклин), сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Меры борьбы. В неблагополучных форелевых хозяйствах проводят радикальные мероприятия: устанавливают карантин, всю рыбу вылавливают, условно здоровую реализуют в торговой сети без ограничений, а больную после проварки скармливают животным или уничтожают. Проводят очистку и дезинфекцию ложа прудов, бассейнов, орудий лова, инвентаря. После этого завозят здоровую рыбу и при отсутствии рецидива заболевания карантин снимают. На лососевые заводы накладывают ветеринарные ограничения, бракуют и уничтожают больных производителей, регулярно проводят дезинфекцию и другие санитарные мероприятия, профилактически обеззараживают оплодотворенную икру.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какой регион России неблагополучен по фурункулезу и почему? 2. Назовите основные клинические признаки при разных формах проявления фурункулеза. 3. Как поставить диагноз на фурункулез? 4. Какие методы борьбы применяются при фурункулезе?

9.7. БРАНХИОМИКОЗ

Бранхиомикоз (лат., англ. — Branchiomycosis; жаберная гниль) — грибное заболевание, проявляющееся поражением жаберного аппарата рыб.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь описала Плен (1912) в Германии, а в России она известна с 1932 г. Позднее бранхиомикоз стали регистрировать в различных регионах мира: Западной Европе, Ближнем Востоке, Юго-Восточной Азии, США и др. Основной ущерб определяется массовой гибелью рыб в летний период.

Возбудитель болезни. Возбудителем болезни у карпа, сазана, карася является гриб *Branchiomyces sanguinis*, а у щуки — *B. demigrans*. У линя могут паразитировать оба гриба. Они имеют разветвленные гифы без перегородок, которые на всем протяжении заполнены спорами.

Эпизоотология. Наиболее восприимчивы к болезни карп, сазан в возрасте 1...2 лет, рыбы других видов болеют реже. Вспышки бранхиомикоза

бывают летом при среднесуточной температуре воды 22 °С и выше, начинаются внезапно и сопровождаются массовой гибелью рыб (до 50...70 %).

Источником возбудителя болезни служат больные рыбы, факторами передачи — трупы погибших рыб, ложе пруда, вода и др. Возникновению бранхиомикоза способствуют малая проточность и сильное органическое загрязнение водоема, неполноценное кормление рыб.

Патогенез. Патогенное действие грибов обусловлено закупоркой капилляров, приводящей к гемостазу, инфарктам и некрозу жаберных лепестков, гибели рыб от асфиксии.

Течение и клиническое проявление. Летом болезнь появляется внезапно, протекает остро, длится около 5...10 дней, а затем постепенно прекращается. Больные рыбы не питаются, скапливаются у поверхности воды, в прибрежной зоне, плавают на боку. Жаберные лепестки приобретают пеструю окраску с чередованием темно-красных и бледных участков (мозаичный рисунок). Затем наступает очаговый некроз, в результате чего жабры имеют неровные края.

Патологоанатомические признаки. Основные изменения обнаруживаются в жабрах и характеризуются их мозаичным рисунком, обширными очагами некроза лепестков и отторжением некротических участков. При гистологическом исследовании хорошо выявляются гифы грибов.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Бранхиомикоз диагностируют на основании клинических признаков, обнаружения грибов при микроскопическом исследовании соскобов с жабр, в гистосреззах, а также путем выделения возбудителя на питательных средах. Бранхиомикоз следует дифференцировать от незаразного бранхионекроза и сангвиникоза.

Иммунитет. Не изучен.

Профилактика. Основой профилактики бранхиомикоза является создание в прудах оптимальных условий среды, исключающих накопление в них избытка органических веществ. Для этого проводят профилактическое летование прудов через каждые 5...6 лет, систематическую очистку, просушивание и промораживание ложа, улучшают проточность водоемов.

Лечение. Не разработано.

Меры борьбы. При возникновении бранхиомикоза вводят карантинные ограничения, усиливают проточность и аэрацию воды, отлавливают и реализуют больную рыбу, убирают и уничтожают трупы погибших рыб. Прекращают кормление рыбы и внесение органических удобрений, не допускают выращивание водоплавающей птицы. Повышают рН воды до 8,0...8,5 путем внесения по воде негашеной извести (оксид кальция) в дозе 150...200 кг/га, гипохлорита кальция (15 кг/га).

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие виды грибов вызывают бранхиомикоз? 2. Какие условия среды влияют на возникновение болезни? 3. Назовите место локализации и патогенное действие возбудителя на организм рыб. 4. Назовите основные принципы диагностики бранхиомикоза. 5. Какие меры профилактики и борьбы применяют при бранхиомикозе?

9.8. САПРОЛЕГНИОЗ

Сапролегниоз (лат., англ. — Saprolegniosis; дерматомироз) — грибное заболевание разных видов рыб, характеризующееся поражением кожи, плавников и жабр.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Сапролегниоз известен со времени организации прудового рыбоводства, распространен повсеместно, наносит ущерб за счет гибели икры и рыб разного возраста при их искусственном выращивании.

Возбудители болезни. Болезнь вызывают условно-патогенные плесневые грибы родов *Saprolegnia*, *Achlya* и других, которые широко распространены в водной среде. Чаще на рыбах и икре находят *S. parasitica*, *S. mixta*, *S. ferox* и *A. flagellata*. Грибы состоят из разветвленных гиф, на концах которых образуются зооспорангии, заполненные спорами.

Эпизоотология. Сапролегниозом болеют рыбы различных видов, но особенно он опасен для икры и молоди. Болезнь встречается в любое время года при травмировании и голодании рыб, нарушении гидробиологического режима и загрязнении водоемов, часто осложняет течение бактериальных и инвазионных болезней. Источником возбудителя служат больные рыбы, факторами передачи — вода, ложе прудов, трупы различных гидробионтов.

Патогенез. Сапролегниевые грибы, разрастаясь в пораженных тканях, вызывают воспаление и очаговый некроз кожи, жабр и мускулатуры, нередко с образованием язв, что в конечном итоге приводит к гибели рыб.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода точно не установлена и зависит от температуры воды. На поверхности тела, плавниках и жабрах больных рыб, на пораженной икре хорошо заметны очаги разрастания грибов в виде ватообразного налета. Гифы могут проникать глубоко в мышцы и даже во внутренние органы.

Патологоанатомические признаки. В местах разрастания грибов на коже обнаруживают очаговое ерошение чешуи, пятнистые кровоизлияния и некроз тканей, при отторжении которых образуются язвы. В жабрах отмечают очаговый некроз лепестков.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на сапролегниоз ставят на основании характерной клинической картины и обнаружения грибов при микроскопическом исследовании соскобов с кожи и жабр. Сапролегниоз следует дифференцировать от других микозов рыб: бронхиомикоза, ихтиофонузмикоза, экзофиаламикоза, фомамикоза и сколекобазидиумикоза.

Иммунитет. Не изучен.

Профилактика. Наиболее важным в профилактике сапролегниозов являются создание благоприятных условий для выращивания рыб и инкубации икры, предохранение их от травмирования и воздействия стресс-факторов.

Лечение. Для лечения прудовых рыб при сапролегниозах применяют растворы малахитового или бриллиантового зеленого, калия перманганата, а в аквариумном рыбоводстве — также растворы риванола, сульфата меди, хлорамина и других препаратов.

Меры борьбы. При возникновении сапролегниоза проводят лечение рыб, убирают трупы и сильно пораженную рыбу. После лечебной обработки рыб пересаживают в чистые емкости, а освободившиеся дезинфицируют.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие причины и условия способствуют появлению сапролегниоза? Какова сезонность болезни? 2. Назовите характерные признаки сапролегниоза у рыб. 3. Как ставят диагноз на сапролегниоз? 4. Какие лечебные препараты рекомендованы и как их применяют при сапролегниозе?

10. БОЛЕЗНИ ПЧЕЛ

10.1. АМЕРИКАНСКИЙ ГНИЛЕЦ

Американский гнилец (лат. — *Histolyasis infectiosa pernicioso larva apium*, *Pestis apium Atamericana*; англ. — *Atamerican foulbrood*; бранденбургский гнилец, вирулентный гнилец, злокачественный гнилец) — болезнь печатного расплода, сопровождающаяся разложением (гниением) личинок и предкуколок.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Заболевание с признаками поражения и гибели личинок было известно в Древней Греции, Риме и Египте. Аристотель (384—322 г. до н. э.) отмечает при этом неприятный запах из ульев. Сведения о гнильце на территории нашей страны можно найти в Переписных книгах государевых пасек за 1621—1675 гг. На бактериальную природу гнильца впервые обратил внимание Прюсс в 1868 г. Однако возбудитель болезни был установлен в США Уайтом только в 1904 г. и почти одновременно на территории Германии.

Американский гнилец считают наиболее опасным заболеванием медоносных пчел, поскольку из-за гибели расплода происходит резкое ослабление семей и их последующая гибель. Болезнь отнесена к числу карантинных болезней пчел, помещена в группу Б (МЭБ), подлежащих обязательной регистрации.

Встречается в умеренных и субтропических зонах мира с развитым пчеловодством. На территории бывшего СССР американский гнилец обнаруживали в 56,6 % всех проб пораженного расплода. Особенно интенсивно он проявлялся в Закавказье и Средней Азии.

Экономический ущерб, наносимый американским гнильцом, значительно выше, чем от всех остальных болезней расплода. Большая семья недобирает в год от 5 до 40 кг меда и 0,5 кг воска, опылительная деятельность снижается на 30...80 %. Однако основные потери нередко связаны с уничтожением на неблагополучных пасеках семей вместе с ульями и сотами.

Возбудитель болезни. Возбудитель — *Paenibacillus larvae* subsp. *larvae*, тонкая с умеренно закругленными концами грамположительная палочка. Подвижна, перитрих, образует овальные центрально или термально расположенные эндоспоры, факультативный анаэроб. В мазках клетки возбудителя располагаются поодиночке, но нередко в виде длинных тонких нитей. Температурные границы роста 20...45 °С, оптимум 34...37 °С. В качестве добавок к питательным средам, содержащим ростовые вещества, используют экстракт личинок пчел, яичный желток с молоком или дрожжами и др. *P. l. larvae* также хорошо растет на развивающихся куриных эмбрионах.

При росте *P. l. larvae* выделяет антибиотические вещества, препятствующие развитию грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов, но не действующие на кислотоустойчивые бактерии. Благодаря этой особенности другие микроорганизмы в погибших от американского гнильца личинках обычно не развиваются.

Споры возбудителя американского гнильца очень устойчивы во внешней среде, способны выживать многие годы в корме пчел, почве, сухих остатках погибших личинок. Из корочек личинок, хранящихся в запаянных ампулах, возбудитель выделяли через 75...89 лет. В растворе антибиотиков он был жизнеспособен в течение 35 лет (Lodesane, 2001).

По данным А. М. Смирнова, споры способны к прорастанию на средах через 15 лет, в вошине — 5 лет, почве — до 2 лет (срок наблюдения). Если вегетативные клетки в бульонной культуре при нагревании до 60 °С погибают через 15 мин, то споры в воде при 100 °С — через 30 мин, в воске при 121 °С — 30 мин, в меде при 100 °С — 160 мин; 110 °С — 41 мин. Сулема в разведении 1:100 убивает споры через 4...5 дней; 5...10%-ный раствор формалина — через 6 ч; 1%-ный раствор пероксида водорода, подкисленный кислотой, — через 3 ч, 5%-ный раствор карболовой кислоты — за несколько месяцев. В спиртовом растворе прополиса они сохранялись более 45 дней.

Эпизоотология. Наряду с медоносной пчелой (*Apis mellifera*) этому заболеванию подвержены восковая и гигантская пчелы, осы. Устойчивы к заражению лабораторные животные: голуби, белые мыши, крысы, кролики, морские свинки. Заболевание подвержены все породы пчел.

Инфекционные споры бациллы. Вегетативные клетки не вызывают заболевания в семьях пчел. К заражению восприимчивы только молодые личинки маток, рабочих пчел, трутней в возрасте 24...28 ч. У взрослых личинок споры хотя и прорастают, но вегетативные клетки не достигают эпителия кишечника и выводятся с фекалиями, поэтому взрослые пчелы устойчивы к заражению американским гнильцом, однако являются носителями спор *P. l. larvae*, которые сохраняются в их пищеварительном тракте более 2 мес, не теряя своей инфекционности для молодых личинок.

Источником возбудителя инфекции служат погибшие личинки в запечатанном расплоде, в трупах которых формируется от 1,5 млрд до 2,5 млрд спор, корма и соты из больных семей пчел. Внутри семьи возбудитель разносят в основном внутриульевые молодые пчелы.

Естественным путем распространение инфекции на пасеках от семьи к семье происходит за счет пчелиного воровства, определенное значение имеют также вредители ульев: восковые моли, ветчинный кожеед, клещи и т. д. Питаясь сотами, личинками, трупами пчел, они механически на теле и с калом разносят споры.

Ослабление пчел возбудителями других болезней (европейский гнилец, варрооз, нозематоз, аскосфероз и т. д.) и вследствие отравлений также обуславливает снижение резистентности семьи. Поэтому смешанные инфекции протекают более тяжело и чаще заканчиваются летально.

Американский гнилец возникает в любое время года при наличии расплода в семье. Наиболее интенсивно болезнь проявляется во второй половине лета, июле—августе, чему способствует перегревание семей. Болезнь ослабевает в период главного медосбора в результате уменьшения концентрации возбудителя, сокращения расплода.

Патогенез. При заглатывании спор *P. l. larvae* вегетативные клетки прорастают в содержимом средней кишки в течение 24 ч. Они очень подвижны, мигрируя через перитрофическую мембрану, проникают в эпителиальные клетки, вызывая их гибель. Как за счет фагоцитоза, так и самостоятельно возбудитель проникает в гемоцель насекомого, разносится по всему организму, где начинает интенсивно размножаться. Личинка, зараженная до периода окукливания, продолжает развиваться, плетет кокон, приступает к метаморфозу; в период покоя после плетения кокона, стадии предкуколки или куколки из-за бактериемии происходит распад тела, споруляция бактерий. Иногда гибель личинок и образование спор может наступить до запечатывания расплода. Возбудитель в погибшей личинке присутствует практически в чистой культуре.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период обычно длится 9...10 дней, изредка 2...3 дня. Заболевание протекает в скрытой (бессимптомной) и явной формах.

Обычно бессимптомный период предшествует проявлению явных признаков. При *скрытой форме* возбудитель болезни обнаруживают у взрослых особей пчелиной семьи и в меде. Пчелы-кормилицы распознают заболевших личинок и удаляют их из расплода. В этот период может быть удалено до 50...90 % больных особей. Основное изъятие приходится на возраст 0,5...1,5 дня. При осмотре сотов отмечают признаки болезни только у личинок в возрасте 4 дней и старше. Единственный признак при этой форме болезни — это неравномерное, пестрое расположение расплода на соте.

При *явной форме* болезни расплод пестрый: на соте среди ячеек нормального печатного расплода встречаются беспорядочно расположенные ячейки с проваленными крышками, с отверстиями или без них. Поражается пчелиный расплод, редко — трутневый и маточный. Возраст пораженных личинок не всегда однороден, но чаще признаки болезни выявляют на 10...15-й день развития пчелы. При ярко выраженном заболевании возможна гибель личинок в раннем возрасте, в открытом расплоде. Личинка теряет нормальный тургор, сегментация тела нечеткая, окраска мутная, без блеска, а затем светло-бурая. Некоторые крышки над печатным расплодом становятся окрашенными, как бы влажными. Центр крышек опускается под массой погибшей личинки, прикрепленной к внутренней стороне крышки. В отдельных крышках имеются различной величины и формы отверстия, чаще одно, реже два и более. Недавно погибшие личинки светло-бурого цвета, по мере разложения они становятся шоколадного цвета, темно-коричневыми; тело личинки размягчается и превращается в гнилостную массу, образующую при выделении тонкие длинные нити, что является диагностическим признаком.

Погибшие куколки также подвержены мацерации, остатки их лежат на дне ячейки, иногда с выступающим над массой язычком — остатком головного конца, реже вверх торчат членики одной или более ног. Через 20...30 дней гнилостная масса высыхает и превращается в плотную хрупкую корочку темно-коричневого или черного цвета, плотно прилипшую к нижней боковой стенке ячейки. Загнившая масса имеет характерный неприятный запах столярного клея.

При интенсивном инфицировании расплода пчелы покидают пораженные соты, уходят за разделительную доску и при возможности начинают строить новые соты; в некоторых случаях слетают. Но, как правило, без оказания помощи заболевшая семья пчел погибает. Зараженные семьи могут перезимовать, но в следующем сезоне плохо развиваются, подвергаются нападению пчел сильных семей и служат источником болезни на пасеках.

Патологоанатомические признаки. Выделяют четыре стадии изменений у личинок, зараженных американским гнильцом. В 1-й стадии происходят изменение формы и сглаживание сегментации, на теле обнаруживают грязно-желтые пятна, тело вытянуто в длину ячейки. На 2-й стадии отмечают потерю формы и сегментации. Трупы личинок искривлены, коричневые, слизистой консистенции, появляется неприятный запах клея. На 3-й стадии тело превращается в кофейно-коричневого цвета гнилостную массу, с трудом выделяемую из ячейки, а 4-я стадия характеризуется образованием темно-коричневых струпов личинки, плотно прикрепленных к ячейке. Последние три стадии инфекционны.

При гистологическом исследовании отмечают размножение эритроцитов, вызванное выделением патогеном токсичных веществ. В клетках эпителия средней кишки личинки появляются зернистость и вакуолизация ци-

топлазмы, начинаются хроматолиз и кариорексис ядер, в результате клетки погибают.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз при явной форме болезни устанавливают по клинико-патологическим признакам. Окончательно диагноз подтверждают после проведения лабораторных исследований.

Согласно методическим указаниям по лабораторной диагностике американского гнильца в лабораторию высылают соты размером 10 × 15 см, содержащие максимальное количество измененного расплода.

Для обнаружения в ячейках корочек можно использовать ультрафиолетовое освещение, вызывающее флуоресценцию последних.

Из исследуемого материала готовят водную суспензию, окрашивают и микроскопируют, обнаруживая грамположительные вегетативные клетки и споры возбудителя. В каплях воды, заключенных в масло, также видно броуновское движение спор *P. I. larvae*. Для идентификации возбудителя и дальнейшего проведения биохимических тестов осуществляют культивирование *P. I. larvae*.

Для выявления скрытой формы американского гнильца и оценки санитарного состояния пасек проводят исследование меда на наличие спор *P. I. larvae*. В ряде случаев возникает также необходимость исследования искусственной вошины, воска, пыльцы с целью выявления поверхностного загрязнения спорами *P. I. larvae*.

Помимо бактериологической диагностика болезни возможна и различными серологическими методами: РА, РСК, РИД, прямой и непрямой РИФ, ИФА, газожидкостной хроматографии. В последние годы интенсивно развивается диагностика с применением ПЦР.

Американский гнилец необходимо дифференцировать от порошковидного расплода, европейского гнильца, парагнильца, застуженного расплода, мешотчатого расплода, аскофероза, аспергиллеза.

Иммунитет, специфическая профилактика. Семьи пчел отличаются различной степенью устойчивости к заболеванию, связанной с поведенческой реакцией рабочих особей по обнаружению, вскрытию ячеек, удалению пораженных личинок. В основе такой поведенческой реакции лежат генетические факторы. Установлена возможность передачи по наследству признаков устойчивости пчел к американскому гнильцу.

Устойчивые к американскому гнильцу семьи приобретают также определенную резистентность к аскоферозу, варроозу и акарапидозу.

В гемолимфе взрослых пчел и здоровых личинок из пораженных американским гнильцом семей выявлены относительно специфические агглютинины.

Производство вакцин на территории России не освоено.

Профилактика. Профилактика болезни направлена на предупреждение заноса возбудителя, его накопления в гнездах пчел и передачи, а также повышение резистентности семей.

Пасеку формируют только здоровыми семьями пчел, что должно быть подтверждено благополучием окружающих пасек в зоне 5 км от хозяйства-поставщика; отсутствием американского гнильца в течение последних 2 лет по записи в паспорте пасек; тщательным осмотром семей пчел и контролем санитарного содержания пасеки; отрицательными результатами лабораторных исследований меда, взрослых пчел и расплода на споры *P. I. larvae*. Благополучие семей (пакетов), маток подтверждается справкой (форма вет. 1). Пчел перевозят (пересылают) в чистых, продезинфицированных ульях (пакетах), на светлых сотах, бывших в употреб-

лении не более 2 лет, или в бессотовых пакетах. Поступивших пчел размещают на изолированных участках (в 6...7 км от пасеки), наблюдают за ними в течение 45 дней (требование МЭБ) и только после получения отрицательных результатов передают на основную пасеку.

При выезде на медосбор необходимо учитывать благополучие местности и соседних пасек по американскому гнильцу.

Предупреждение американского гнильца требует строгого соблюдения санитарных правил содержания пчел, территории пасеки и подсобных помещений. Весной при ревизии семей их пересаживают в продезинфицированные улья; на каждой пасеке необходимо иметь не менее 15 % запасных ульев. Очень важно ежегодно обновлять не менее 1/3 сотов гнезда. Срок эксплуатации сотов, включая соты магазинных надставок, не должен превышать 2 лет.

В активный период жизнедеятельности пчелиной семьи не допускают ее перегревания, систематически проводят осмотр расплода во всех семьях пасеки с целью определения его состояния и своевременного выявления заболевания.

Недопустимы обезличенное осушивание пчелами сотов после откачки меда и скармливание сиропа из общей кормушки на пасеке из-за возможности переноса спор и развития пчелиного воровства.

Важным моментам в профилактике всех заболеваний является повышение общей резистентности пчел.

Скармливание антибиотиков и сульфаниламидных препаратов для профилактики болезней на пасеках нецелесообразно, так как это делает мед непригодным к реализации из-за остатков в нем препаратов.

Ульи, соты, инвентарь подвергают профилактической дезинфекции, проводят очистку и побелку складских помещений, еженедельно очищают предлетковые площадки.

Лечение. Лечение больных семей пчел с явными признаками болезни и при скрытой форме неэффективно.

В связи с ужесточением требований к чистоте продуктов пчеловодства и остатков лекарственных препаратов следует учитывать длительность их хранения в меде.

Ведутся поиски безопасных лечебных средств.

Меры борьбы. При установлении заболевания пчел американским гнильцом пасеку и территорию вокруг нее в радиусе 5...7 км объявляют неблагополучными и накладывают карантин.

Внутри неблагополучной зоны осматривают все семьи пчел и отбирают от них мед на исследование с целью обнаружения спор *P. l. larvae*. По требованиям и условиям карантина запрещают вывоз с пасеки в другие хозяйства пчелиных семей, маток, продуктов пчеловодства, оборудования и инвентаря, выезд на медосбор.

Усиливают ветеринарный контроль за санитарным состоянием пасек, проводят строгую выбраковку всех хранившихся сотов; пригодные для использования соты, а также инвентарь и оборудование после тщательной механической очистки дезинфицируют. Исключают все пчеловодные приемы, ведущие к заражению семей на пасеках.

В ряде случаев принимают решение об уничтожении больных семей, то считается наиболее эффективным во многих странах мира, особенно при незначительном (до 1 %) распространении болезни. При невозможности уничтожения и в случае выявления более 2 % неблагополучных семей с явными признаками поражения используют методы одинарного или двойного перегона семей с голоданиями.

Соты после откачки меда обычно сжигают. Согласно отечественной инструкции соты, содержащие погибший расплод, перетапливают на воск, вытопки сжигают. Воск от пчелиной семьи с неблагополучных пазух направляют на технические цели.

Особую роль в борьбе с американским гнильцом играет дезинфекция. В нашей стране рекомендованы следующие способы и режимы обработки: ульи, подставки, рамки и другие деревянные предметы после тщательной механической очистки обжигают огнем паяльной лампы до побурения или обрабатывают одним из дезинфицирующих растворов (раствором пероксида водорода и муравьиной кислоты — трехкратно, щелочным раствором формалина — двукратно). Рамки, разделительные решетки кипятят в растворе гидроксида натрия или каустифицированной содово-поташной смеси. Мелкий металлический инвентарь прокаливают на огне или кипятят в растворе кальцинированной соды. Достаточно эффективна также газовая дезинфекция сотов, инвентаря, оборудования оксидом этилена и бромидом метила (ОКБЭМ). Воск стерилизуют на воскозаводах в автоклавах при 121 °С в течение 30 мин.

Лучшие результаты стерилизации сотов, инвентаря и оборудования могут быть получены физическими методами: гамма-облучением или электронами высокой скорости.

Почву под неблагополучным ульем перепахивают с известью. Карантин с неблагополучной пасеки и окружающей ее зоны снимают через 1 год после ликвидации заболевания, что устанавливают осмотром всех семей и подтверждают отрицательными двукратными результатами лабораторных исследований меда, взрослых пчел и расплода. МЭБ рекомендует наблюдать за семьями пчел в течение 45 дней, не считая периода зимовки.

Контрольные вопросы и задания. 1. В каком возрасте заражаются личинки пчел возбудителем американского гнильца? 2. На какой стадии развития возбудитель вызывает заражение? 3. Где находят споры возбудителя внутри неблагополучной семьи пчел? 4. Как проявляются скрытая и явная формы американского гнильца? 5. Какие условия необходимы для инактивации спор возбудителя? 6. Назовите особенности борьбы с американским гнильцом.

10.2. ЕВРОПЕЙСКИЙ ГНИЛЕЦ

Европейский гнилец (лат. — *Pestis apium europea*, *Putrificatio polibacterica larvae*; англ. — *European foulbrood*) — болезнь трех-четырёх-дневных личинок преимущественно открытого, реже печатного расплода, сходная по признакам с американским гнильцом.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. До середины XIX в. изменения состояния расплода медоносных пчел определяли общим диагнозом «гнилец».

Возбудитель был описан Чесхиром и Чейни в 1885 г. как *Bacillus alvei*. В дальнейшем Уайт в США дал название болезни «европейский гнилец», а возбудителю — *B. pluton*. Затем возбудитель был выделен в особый род *Melissococcus* (Бейли, Коллинс, 1982). Были выявлены также другие микроорганизмы, способные вызывать болезни с признаками европейского гнильца.

Европейский гнилец имеет более широкое распространение, чем американский гнилец: к началу 80-х годов XX в. он был зарегистрирован в 38 странах мира.

На территории России и бывшего СССР болезнь регистрировалась с конца XIX — начала XX в. В целом по России отмечается довольно стабильно на протяжении последних 50 лет в 35...37 % числа исследованных проб.

Экономический ущерб от заболевания может быть значительным, больные семьи дают товарного меда на 20...80 % меньше здоровых, количество воска сокращается в 2 раза, прополиса — в 2,8 раза, производство отводков и роев — в 3...7 раз, количество расплода на 34...45 % меньше, нередко гибель семей пчел.

Возбудители болезни. *Melissococcus plutonius* (син.: *Bacillus Y*, *Bacillus pluton*, *Streptococcus pluton*, *Melissococcus pluton*) представляют собой кокки удлиненной (ланцетовидной) формы размером 0,7...1,5 мкм, одиночные, в цепочках различной длины или в скоплениях; клеткам свойствен полиморфизм, иногда могут присутствовать тонкие палочковидные формы. Выделение *M. plutonius* из патологического материала часто затруднено из-за роста сопутствующей микрофлоры.

В культурах и тканях образует капсулу, окружающую несколько кокков. Кокки грамположительные, палочки грамотрицательные, спор не образуют, неподвижные, кислотоустойчивые. Анаэробы или микроаэрофилы. Рост отмечают при 20...45 °С, температурный оптимум 35 °С. Не культивируется на обычных бактериальных средах, требует для роста наличие углеводов, низкое соотношение натрия и калия, источники азота и дополнительные факторы роста. Выделяет токсин (тирамин).

По серологическим свойствам выделенный из различных районов мира *M. plutonius* идентичен, наряду с видоспецифическими антигенами он имеет два антигена, характерные для лансфильдовской группы D стрептококков, включая *Enterococcus faecalis*.

M. plutonius патогенен для личинок рабочих пчел, трутней и маток медоносных пчел, расплода восковой пчелы, гигантской горной пчелы, расплода и взрослых особей общественных ос. Для домашних и лабораторных животных (голуби, мыши, морские свинки, кролики) непатогенен.

M. plutonius устойчив к высушиванию, сохраняет жизнеспособность при комнатной температуре на стекле и в трупах личинок до 3 лет, в меде — до 7 мес, в тестообразной массе из пыльцы и воды — 10 мес; в условиях пасеки летом сохраняется на стенках ульев 50...55 дней, сотах — 40...45 дней, в перге — 365 дней. Погибает при нагревании до 60 °С в течение 10...15 мин; в 1,7%-ном растворе фенола — 15 мин; в осветленных растворах хлорной извести с содержанием 1,1 % активного хлора — 30 мин; в 3%-ном растворе однохлористого йода — 20 мин; в 0,5%-ном растворе перманганата калия — 30 мин; в 0,5%-ном растворе формальдегида — в течение 10 мин.

Enterococcus faecalis (син.: *Streptococcus apis*, *S. liquifaciens*, *S. faecalis*) — овальные кокки величиной 0,7...0,9 мкм, располагаются одиночно, парами или короткими цепочками. Грамположительные, эндоспор и капсул не образуют, обычно неподвижны, факультативный аэроб. Температурные границы роста 10...45 °С, оптимум 35 °С. Культивируются на средах для *M. plutonius* и кровяном агаре, не вызывают гемолиза.

По характеристике группоспецифического антигена относятся к лансфильдовской группе D стрептококков.

E. faecalis — чрезвычайно широко распространенный в природе микроорганизм. Его токсичность и вирулентность для насекомых варьируются. Микроорганизм часто выделяют из гнезд медоносных пчел, свободно обитающих в природе, но не живущих в ульях пчел. Развитие *E. faecalis* происходит в личинках только в присутствии *M. plutonius* и считается предварительным доказательством наличия последнего патогена.

Устойчив к высушиванию, при комнатной температуре на стекле, вате, бумаге, дереве жизнеспособен более 3 лет, при 35...37 °С сохраняется на деревянных поверхностях, сотах, вошине, в меде до 256 дней; в перге и медоперговой смеси — 129 дней. При 70 °С погибает за 10...30 мин, в меде при 79 °С — 10 мин, в 1,7%-ном растворе фенола и в осветленном растворе хлорной извести с содержанием 2 % активного хлора — в течение 30 мин; в 0,5%-ном растворе перманганата калия — за 50 мин.

Paenibacillus alvei (син.: *Bacillus preussi* Ciesielski, *Bacillus alvei*). Палочка величиной $0,5...0,8 \times 2...5$ мкм, образующая эллипсовидные споры, которые располагаются центрально или терминально, в мазках лежат часто параллельно друг другу (в виде частокола). Грамположительные, подвижные; факультативный аэроб, в анаэробных условиях растет на средах с глюкозой. Температурные границы роста $30...40$ °С, оптимум 37 °С. Хорошо растет на обычных бактериологических средах, на кровяном агаре образует зону гемолиза.

При росте продуцирует антибиотикоподобную субстанцию, альвеолин, подавляющий рост другой микрофлоры, а также растворимый термостабильный токсин. Культуры *P. alvei* нередко содержат фаги.

P. alvei обладает различной вирулентностью. Возбудитель выделен из кишечного содержимого взрослых пчел благополучных по гнильцу семей, его обычно обнаруживают в трупах личинок при европейской гнильце, иногда при мешотчатом расщепе, самостоятельно или совместно с *M. plutonius* и другими микроорганизмами. Обнаружен в гемолимфе взрослых рабочих особей и маток пчел из больных семей. Токсины вызывают гибель взрослых пчел и их личинок.

Возбудитель достаточно устойчив. Он сохраняется в сухих трупах личинок более 20 лет, споры выживают на деревянной поверхности, сотах, искусственной вошине, в меде до 450 дней, на поверхности почвы — до 63 дней. Под действием текучего пара (100 °С) они погибают через 30 мин, при кипячении — $15...120$ мин, в 2%-ном растворе перманганата калия — 7 ч; в 2%-ном растворе хлорамина при 40 °С — $6...12$ ч; в 5%-ном растворе хлорной извести — $45...60$ мин; в воске при 120 °С — через 2 ч (А. М. Смирнов, 1987).

Brevibacillus laterosporus (син.: *Bacillus orpheus*, *B. laterosporus*). Спорообразующие палочки с закругленными концами, размером $0,5...0,6 \times 1,5...6,0$ мкм. Располагаются одиночно или парами, подвижные, грамположительные, у некоторых штаммов окраска клеток варьируется. Споры овальные, располагаются в средней части клетки, на длинной стороне тела имеют канэоподобное параспоральное тело, хорошо окрашиваемое фуксином. Факультативные аэробы, температурные границы роста $30...40$ °С, оптимум 36 °С. Хорошо растут на обычных питательных средах. При культивировании образуют кристаллические токсины.

B. laterosporus обладает различной вирулентностью для насекомых, отнесен к энтомопатогенам. Его выделяют из погибших личинок медоносных пчел с признаками европейского гнильца самостоятельно или совместно с другими микроорганизмами.

Споры неустойчивы: они погибают при кипячении в воде через 15 мин, в 2%-ном растворе хлорамина при 40 °С — через 3,5 ч.

Achromobacter eurydice (син. *Bacterium eurydice*) — микроорганизм, близкий к патогену позвоночных *Corynebacterium ruogenes*, тонкая прямая палочка, располагается в мазках одиночно или парами, неподвижна, спор и капсул не образует, факультативный аэроб. Хорошо растет на питательных средах.

A. eurydice находят в обножках свежесобранной пчелами пыльцы, в меде; в перге он погибает через несколько дней после заполнения ячейки сота. Микроорганизм присутствует в кишечнике взрослых пчел в активный период их жизнедеятельности, зимой обычно исчезает. Заражение семей пчел *M. plutonius* происходит легче при одновременном внесении двух микроорганизмов.

К неблагоприятным факторам среды неустойчив, погибает при 65 °С в течение 10 мин.

Все возбудители болезни чувствительны к широкому спектру антибиотиков тетрациклинового ряда, стрептомицину, эритромицину и другим сульфаниламидным препаратам (кроме *M. plutonius*), нитрофуранам и т. д.

Эпизоотология. Видовой состав возбудителей европейского гнильца зависит от местности. В целом по России преобладает доброкачественный гнилец, вызываемый как одним *P. alvei*, так и в сочетании с кислым гнильцом (*E. faecalis*); *M. plutonius* и смешанные формы болезней с перечисленными выше патогенами чаще выделяют в средних и южных регионах страны. *B. laterosporus* самостоятельно или с другими агентами встречается спорадически.

Заражаются преимущественно личинки 3...4-дневного возраста, когда начинают получать мед и пергу от пчел-кормилиц. Заражение 5...6-дневных личинок происходит реже. Выжившие личинки перед окукливанием выделяют со слюной и калом большое количество возбудителя внутрь запечатанной ячейки. Последующая очистка таких ячеек взрослыми пчелами ведет к загрязнению их ротового аппарата и способствует дальнейшему распространению возбудителя внутри семьи. Загрязнение тела пчелы, сотов и кормовых запасов семьи происходит при удалении взрослыми пчелами погибших личинок; в силу присущего каннибализма насекомые съедают, высасывают часть таких личинок.

Источником возбудителя инфекции служат больные семьи пчел. Передача возбудителей происходит за счет перелета пчел, трутней, пчелиного воровства, внедрения в ульи различных членистоногих.

Внутри пасеки они чаще всего распространяются со старыми пустыми сотами, используемыми для расширения семей, сотами с расплодом или кормами из неблагополучных семей. Поддержанию неблагополучия способствуют антисанитарное состояние пасеки, длительная эксплуатация сотов, содержание семьи пчел в несменяемом улье, без его должной очистки и дезинфекции. Кислый гнилец чаще отмечают на пасеках, расположенных вблизи скотных дворов, мест выпаса скота.

Европейский гнилец чаще регистрируют в умеренном климате, реже — в теплом. Заболевание возникает весной или летом после похолоданий в семьях, содержащихся на расширенном гнезде. Поражаются преимущественно слабые семьи; появление болезни установлено в 12 % сильных семей, 32 % средних, 39,5 % слабых. Возникновение гнильца также зависит от обеспеченности пчел кормами, он редко появляется в местности с хорошим постоянным поддерживающим медосбором.

Большое значение имеет качество корма. Заболеванию подвержены семьи, ослабленные в результате отравления пестицидами. Степень устойчивости и интенсивность поражения семей определяются также породой пчел и индивидуальными гигиеническими способностями пчел семьи по удалению погибшего расплода.

Следует также учитывать пораженность клещом варроа, снижающим резистентность семей пчел и выступающим в роли механического переносчика возбудителей различных болезней.

Патогенез. Личинки первых дней жизни устойчивы к возбудителям, так как пчелы-кормилицы кормят их выделениями своих желез, обладающими бактерицидными свойствами. С 3-го дня жизни личинки начинают дополнительно получать мед и пергу. При попадании в организм таких личинок *M. plutonius* начинает интенсивно размножаться в пищевых массах внутри мешкообразного с закрытым выводным отверстием кишечника. Возбудитель проникает через стенку кишечника в гемолимфу, разносится по всему организму, после

чего темпы его размножения замедляются. Гибель личинки наступает от сепсиса и интоксикации в зависимости от заражающей дозы на 3...4-е сутки.

Интенсивность размножения в организме хозяина *M. plutonius* значительно выше, чем у других микроорганизмов. Фактически с первых суток после заражения заболевшая личинка представляет опасность с точки зрения распространения возбудителя при удалении ее пчелами из ячеек.

Течение и клиническое проявление. Длительность инкубационного периода при заражении личинки колеблется от 1,5 до 4 сут. Обычно первых признаков заболевания в семье пчел не наблюдают благодаря быстрому удалению погибших особей. В семьях пчел с хорошим гигиеническим поведением заболевание часто приобретает скрытое течение. Признаком его наличия служат пестрый разбросанный по соту расплод, снижение темпов развития семьи и выделение возбудителей с сотов, из кормов и взрослых особей семей. При неблагоприятных условиях скрытая форма переходит в явную, которую обычно отмечают через 2...3 нед после выставки семьи из зимовника.

У зараженных личинок повышается подвижность, они изменяют свое естественное положение в виде колечка на дне ячейки, теряют перламутровый блестящий цвет, становятся тусклыми, серовато-белыми или желтоватыми, что характерно при поражении *M. plutonius*. Заметная у здоровых личинок сегментация сглаживается, тело становится отечным, дряблым. Кожица прозрачная, сквозь нее хорошо заметны кишечник и трахеи. Личинки погибают в различном положении: приплюснутыми на дне, расположенными концами тела к основанию или отверстию ячейки, находящимися на боковых поверхностях или краю ее, иногда бывают свернутыми в штопор. После смерти в открытых ячейках кожица личинки плотная и погибшая особь легко удаляется. Через несколько дней происходит размягчение тканей, труп спадает на нижнюю сторону ячейки, становится влажным, плоским, легко рвется при выделении, образует тестообразную желто-коричневую массу, вытягивающуюся в толстые, короткие, легко рвущиеся нити, или превращается в водянистую желтоватую жидкость, вытекающую при наклоне сота. Высохшие трупы в виде темных корочек прилипают к нижней стороне ячеек, их легко удалять.

Зараженные личинки после запечатывания ячеек во многих случаях теряют способность вить кокон, выделяют вместо шелковистой нити жироподобную жидкость, погибают в течение 1...2 дней. Крышечки над такими ячейками на 5...6-й день темнеют, становятся влажно-блестящими, несколько опускаются, отверстия чаще всего отсутствуют; ячейки содержат темно-коричневую гнилоствную массу более тягучей консистенции, чем в открытых ячейках. При запущенной форме европейского гнильца и гибели большого числа личинок в печатных ячейках отмечают неприятный запах.

При кислом гнильце (возбудитель *E. faecalis*) оболочка тела погибших личинок сохраняется несколько дольше; она заполнена водянистой беловато-зернистой массой, и в этой стадии разложения труп личинки похож на таковой при мешотчатом расплоде, но издает резкий кислый запах. Погибших личинок пчелы легко удаляют из ячеек, и их можно найти на дне улья. Запечатывание ячеек над пораженными личинками иногда растягивается на 2...3 сут. Крышечки над такими ячейками вскрываются пчелами.

При доброкачественном гнильце (вызванном *P. alvei*, *B. laterosporus* и др.) изменения в теле погибших личинок подобны таковым при европейском гнильце. В случае заражения *P. alvei* гниlostная масса имеет неприятный запах гниющего мяса («вонючий» гнилец), пчелы не всегда удаляют корочки из ячеек; вскрытие крышечек над погибшим печатным расплодом пчелы не производят или делают это в редких случаях.

В зависимости от числа больных личинок в семье различают три степени поражения: слабую — при наличии в семье до 10 измененных личинок; среднюю — от 10 до 50 и сильную — более 50 больных особей.

Часть инфицированных личинок выживает, но формирующиеся из них куколки имеют меньшую массу. Выходящие из таких куколок взрослые пчелы меньшего размера и менее жизнеспособны.

В больной гнильцом семье взрослые пчелы малоработоспособны, перестают защищать гнезда, менее охотно выполняют функции по воспитанию расплода.

Гибель взрослых пчел в больной европейским гнильцом семье чаще происходит вне улья и остается незамеченной.

Возникшее весной заболевание, особенно при инфицировании *M. plutonius*, обычно прогрессирует в семье и достигает максимального развития к периоду основного медосбора. В это время пчелы ограничивают яйцекладку матки, в семье снижается количество расплода, и признаки болезни могут ослабнуть или исчезнуть. Однако они вновь возникают осенью. Ослабление семьи перед медосбором и в осенний период смены летних пчел отражается на медосборе и зимовке. Зимовка неблагополучных по европейскому гнильцу семей проходит обычно тяжело, с большим отходом пчел и иногда гибелью семьи. Перезимовавшие семьи весной следующего сезона плохо развиваются из-за вновь проявляющегося гнильца.

Патологоанатомические признаки. У пораженных *M. plutonius* личинок происходит неравномерное утолщение кутикулы со скоплением в ее толще большого количества микробов; оболочки жировых клеток увеличиваются, из их протоплазмы исчезают вакуоли и появляются гранулы (у личинок ранних возрастов); клетки распадаются. В энтоцитах обнаруживаются мелкие вакуоли и скопления микроорганизмов на одном из концов клетки. Число гемодитов увеличивается; усиливаются секреция и пролиферация эпителиальных клеток средней кишки, образование имагинальных клеток из крипт и формирование имагинального кишечника у 4...5-дневных личинок, формируются задняя кишка и мальпигиевые сосуды, свойственные взрослому насекомому, одновременно с присутствием ларвальных сосудов у личинок 4-го дня жизни. Секрет прядильной железы превращается в неоднородную гранулярную массу, содержащую клетки возбудителя. Перед гибелью происходит разрушение мышц.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз устанавливают по характерным признакам заболевания, микроскопии мазков и идентификации возбудителя.

В лабораторию высылают сот размером 10×15 см с максимальным числом пораженных личинок. Для бактериологических исследований на *M. plutonius* необходимо брать материал до наступления разложения трупов личинок. Исследования проводят согласно существующим методическим указаниям по диагностике возбудителей европейского гнильца.

В настоящее время для полевой диагностики инфекции, вызванной *M. plutonius*, на основе моноклональных антител разработан и предложен набор с цветным индикатором (фирма Vita, Великобритания).

В лабораторных условиях для индикации возбудителей могут быть использованы серологические методы: РА, реакция коагутинации (РКоА), ИФА и ПЦР.

Для выявления болезни, вызванной *P. alvei*, помимо бактериологических исследований предложена реакция преципитации с антиларвейной сывороткой и фагодиагностика с помощью ларвейных фагов.

Заболевание личинок, особенно в закрытом расплоде, необходимо дифференцировать от американского гнильца, мешотчатого расплода и парагнильца.

Иммунитет, специфическая профилактика. Для профилактики и борьбы с европейским гнильцом разработана формолвакцина на основе штамма *E. faecalis*. Вакцину скармливают весной, смешав с теплым сахарным сиропом. В определенной степени она повышает резистентность пчел к другим микроорганизмам (см. Американский гнилец).

Профилактика. Профилактические мероприятия при европейском гнильце аналогичны таковым при американском гнильце (см. Американский гнилец, Профилактика).

Лечение. Семьи пчел при средней и слабой степени поражения *M. plutonius*, а также при доброкачественном и кислом гнильцах перегоняют в чистые ульи на вошину (продезинфицированные соты) и подвергают лечению окситетрациклином (препарат оксивит) или рифампицином (бактопол) согласно наставлениям. Соты с расплодом и пергой уничтожают, мед можно откачать, но его нельзя использовать для пчел. При появлении рецидивов в семьях, подвергавшихся лечению, их уничтожают.

Меры борьбы. При выявлении больных семей с возбудителем *M. plutonius* на пасеку и окружающие ее хозяйства в зоне 5 км накладывают карантин, проводят весь комплекс мероприятий, как при американском гнильце. Сильно пораженные семьи уничтожают, используют дезинфицианты и режимы дезинфекции, рекомендованные при американском гнильце. Карантин снимают через 1 год после ликвидации заболевания, подтвержденного двукратными отрицательными результатами лабораторных исследований.

При доброкачественном и кислом гнильцах на пасеку накладывают ограничения, которые снимают после ликвидации заболеваний, подтвержденной ветеринарным осмотром семей пчел и исследованием материала в лаборатории; проведения дезинфекции инвентаря и оборудования в режимах, рекомендованных для американского гнильца, и устранения всех отмеченных нарушений санитарного состояния пасеки. Необходимо добиться от обслуживающего персонала полного выполнения требований по размещению, содержанию пасеки, кормлению и разведению пчел.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие условия способствуют возникновению и распространению европейского гнильца? 2. В какой период года чаще отмечают европейский гнилец и каковы особенности его течения? 3. Перечислите различия европейского и американского гнильцов. 4. Из какого материала чаще выделяют возбудитель при лабораторном исследовании? 5. При каких условиях на пасеку накладывают карантин или ограничения при европейском гнильце? 6. Перечислите мероприятия, проводимые для ликвидации заболевания.

10.3. МЕШОТЧАТЫЙ РАСПЛОД

Мешотчатый расплод (лат. — *Sacculisatio contagiosa larvae*; англ. — *Sacbrood*; сухой гнилец, безбактериальный гнилец, сухая гибель червы, мешотчатая черва) — вирусная болезнь личинок и куколок медоносных европейских пчел.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Одним из первых сообщений об этом заболевании, вероятно, можно рассматривать работу Лангстрота (1857), который описал его под названием «сухой гнилец». В последующем болезнь отмечали во многих странах, наиболее детальные исследования проведены Уайтом (1913, 1917), который установил этиологию, подробно охарактеризовал признаки и дал утвердившееся название заболеванию. На территории бывшего СССР мешотчатый расплод обнаружен в 1917 г. К. А. Горбачевым.

Мешотчатый расплод наносит значительный ущерб пчеловодству, так как больные семьи без оказания помощи не дают товарного меда, не обеспечивают себя кормом, хозяйства лишаются возможности продавать маток и пакеты пчел. Особенно серьезные потери расплода в семьях пчел отмечены в Австралии.

Возбудитель болезни. Возбудитель — мелкий (диаметром 30 нм) РНК-содержащий вирус. Штаммы вируса серологически идентичны. Вирус культивируется в первичных культурах ткани медоносных пчел и животных некоторых других видов. После заражения культур вначале отмечают усиление митотической активности клеток, а через 72 ч появляются первые признаки ЦПД. Перевиваемые линии клеток позвоночных невосприимчивы к заражению.

Вирус устойчив к высушиванию, действию эфира и хлороформа. В водной суспензии инактивируется при 59 °С в течение 10 мин, на прямом солнечном свете — за 4...7 ч; в меде при 70... 73 °С — в течение 10 мин, в высушенном состоянии сохраняет активность 3 нед. Вирус погибает при кипячении через 40 мин, инактивируется в 0,3%-ном растворе перманганата калия. Он сохраняется в меде при комнатной температуре около 1 мес, в холодильнике — 2 мес, в гнилой массе — более 10 дней. На деревянных поверхностях, покрытых прополисом, остается жизнеспособным в течение 10...15 сут, на металлических — 5...10 сут, на сотах — 80...90 сут. Вирус устойчив к 3%-ному раствору гидроксида натрия и 0,3...10%-ным растворам риванола.

Эпизоотология. Заболевание регистрируется повсеместно. Местные пчелы более устойчивы по сравнению с завозными. В естественных и экспериментальных условиях заражаются личинки рабочих пчел, маток и трутней всех возрастов независимо от породы. Однако наиболее восприимчивы к заражению личинки 2...3-дневного возраста, которые обычно погибают на 5...7-й день.

Молодые взрослые насекомые заражаются при очистке ячеек сотов от погибших личинок. Заражение последних происходит через слюну взрослых пчел, в организме которых возбудитель сохраняется в течение зимы.

Клещ варроа способен переносить вирус от инфицированных куколок к здоровым и способствует распространению возбудителя внутри сильно пораженной мешотчатым расплодом семьи пчел, ускоряя ее гибель. Куколки и появившиеся из них взрослые пчелы могут приобретать также инаппарантную инфекцию, если личинки получали инфицированный вирусом корм от имаго.

Заболевание пчел чаще регистрируется весной и в первой половине лета (май—июнь) после продолжительной холодной погоды, при недостатке перги и меда в семьях. Сильные семьи поражаются в меньшей степени, чем слабые и средние. С наступлением медосбора признаки заболевания исчезают. Однако они вновь могут появиться осенью или весной следующего года. Внутри пачеки передача возбудителя заболевания происходит при перелетах рабочих пчел и трутней из больных семей в здоровые, перестановке сотов для выравнивания силы семей. Часть погибших личинок и куколок удаляют из сотов взрослые пчелы.

Патогенез. Вирус обнаруживают через 18...48 ч после заражения в клетках жирового тела, эпителия трахей и средней кишки, мышц и нервной ткани предкуколки; поражение приводит к сильному разрушению клеток. Развитие возбудителя также происходит в организме молодых взрослых пчел.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при скармливании минимальной дозы личинкам длится 7 дней, при инокуляции куколке — 5 дней.

В пораженных семьях расплод на соте расположен неравномерно, имеет пестрый вид; крышечки на многих ячейках с печатным расплодом удалены или слегка запавшие с одним-двумя отверстиями; внутри таких ячеек находят вытянутых мертвых личинок, лежащих на спине вдоль ячейки. У недавно погибших предкуколок под кутикулой видны трахеи, головной конец слегка отходит от края ячейки. При осторожном выделении тело выглядит в виде мешка, заполненного зернистой мутно-белого цвета жидкостью. В последующем головной конец темнеет, сегментация сглаживается, объем жидкости увеличивается, она становится коричневого цвета. Затем упругость утрачивается, но сохраняется форма тела; кутикула твердая, заполнена коричневой зернистой массой. В дальнейшем тело становится бесформенным, а содержимое — клейким, предкуколки приобретают темно-коричневый или черный цвет, высыхают и выглядят как легко выделяющиеся полулунные корочки, лежащие выпуклой (спинной) стороной на стенке ячейки. Гибель расплода постепенно нарастает, гибнет до 10 % личинок маток. У инфицированных молодых взрослых пчел изменяется поведение, они не приближаются к личинкам, прекращают их кормление, начинают раньше участвовать в медосборе, но плохо собирают пыльцу. Часть семей может погибнуть, в других признаки поражения исчезают, когда пчелы начинают приносить в улей нектар. Приблизительно в 10 % случаев заболевание может протекать бессимптомно.

Мешотчатый расплод в семьях пчел часто протекает в ассоциации с европейским гнильцом. Характер течения смешанного заболевания обычно более тяжелый; признаки, специфические для первичной болезни, нечеткие.

Патологоанатомические признаки. Образование большого пространства под кутикулой и накопление жидкости вызваны распадом жировых клеток. У пораженных личинок изменяется окраска тела, появляются волоски и шипики, наступает преждевременная склеротизация, т. е. возникает промежуточная форма с признаками доимагинального и взрослого насекомого.

При электронной микроскопии в инфицированных вирусом клетках гипофаренгиальных желез, эпителия кишечника куколок отмечены цитоплазматические включения трех типов. Везикулярные структуры состоят из электронно-плотного аморфного материала, окруженного скоплениями мембранозных пузырьков диаметром 100...800 нм. В пузырьках видны тонкие переплетенные волокна, заполнены пузырьки целыми и пустыми вирусными частицами, последние также аккумулируются в ядрах инфицированных клеток.

Вирусные тела-включения окружены двухслойной мембраной диаметром от 200 нм до 1 мкм и более, внутри содержат тонко гранулированный электронно-плотный материал, окружены вирусными частицами; разбросанные вирионы встречаются внутри тела-включения. Предполагается, что оба типа цитоплазматических включений связаны со сборкой вирионов.

Третий тип включений представлен группами скрученных двойных миелоноподобных мембран.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз заболевания устанавливается на основании характерных признаков и последующего лабораторного исследования патологического материала (кусочек соты с 20 или более пораженными личинками и куколками или такое же количество выделенных измененных личинок, помещенных в 50%-ный раствор глицерина).

Из методов лабораторной диагностики используют РИД и прямую и непрямую РИФ, а также реакцию коагулирования (РКоА) в соответствии с утвержденной нормативной документацией.

Мешотчатый расплод необходимо дифференцировать от других болезней расплода.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет изучен недостаточно. Попытки иммунизировать пчел, скармливая им инактивированный вирус, результатов не дали. Определенный эффект отмечен при применении гипериммунной сыворотки, полученной от кроликов или лошадей.

Лечение. Используют эндонуклеазу бактериальную (эндоглиюкин) или рибонуклеазу. В экспериментальных условиях получены положительные результаты при скармливании 0,5%-ного раствора перманганата калия в сахарном сиропе; при смешанной форме мешотчатого расплода и европейского гнильца дважды через 4 дня дают антибиотики (400 000 ЕД/л сиропа). Эффективно двукратное применение риванола (250 мг/л сиропа).

Профилактика и меры борьбы. Больные семьи сокращают и утепляют, обеспечивают достаточным количеством белкового и углеводного корма; меняют маток или прерывают яйцекладку матки, заключив ее на 5... 7 дней в клеточку. Удаляют соты с пораженным расплодом.

При сильном поражении делают перегон в чистый продезинфицированный улей на вошину. Пчел подкармливают жидким сахарным сиропом. Использовать для подкормки пчел мед и пергу от больных семей нельзя. На пасеку накладывают ограничения. В качестве лечебных и профилактических средств могут быть эффективны эндоглиюкин (эндонуклеаза бактериальная) и рибонуклеаза.

В экспериментальных условиях скармливание пораженным семьям с сахарным сиропом 0,5%-ного раствора перманганата калия обеспечивало их выздоровление.

Соты дезинфицируют раствором пероксида водорода; пчеловодный инвентарь после тщательной механической очистки прожигают или обрабатывают перексидом водорода и муравьиной (уксусной) кислотой, промывают водой и сушат; халаты, холстики, полотенца кипятят в растворе карбоната натрия, прополаскивают в воде и сушат. Воск дезинфицируют, перетапливая на водяной бане при 70 °С в течение 70 мин или автоклавируя в течение 30 мин. Возможна дезинфекция газом бромидом метила под пленкой при экспозиции 10 сут. Пересадка инфицированного гнезда пчел в продезинфицированный улей на чистые соты без подавления развития возбудителя в организме насекомых неэффективна.

Ограничения снимают после ликвидации болезни.

Контрольные вопросы и задания. 1. Как передается возбудитель внутри семьи пчел?
2. Перечислите признаки заболевания, обнаруживаемые в неблагополучной семье пчел.
3. Как отличить мешотчатый расплод от гнильцов, аскофероза, застуженного расплода?
4. Как переслать патологический материал для вирусологических исследований?

10.4. ВИРУСНЫЕ ПАРАЛИЧИ

Вирусные параличи (лат. — Paralysis apium; англ. — Honey bee paralysis) — группа болезней (хронический, острый и медленный паралич) взрослых медоносных пчел, сопровождающихся параличами конечностей насекомого.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Описания некоторых признаков поражения взрослых пчел параличом встречаются еще в работах античных авторов (Аристотель, Варрон, Колумелла). Название болезни «паралич» и ее краткая характеристика впервые даны Барнсайдом (1933).

Установлено, что заболевание пчел в естественных условиях вызывает вирус хронического паралича, позднее (1974) были выделены самостоятельные возбудители острого и медленного паралича.

На территории бывшего СССР хронический паралич впервые зарегистрирован в Приморском крае и Украине в 1965—1967 гг.

До 60—70-х годов XX в. из трех указанных вирусов только повсеместно распространенный вирус хронического паралича периодически вызывал явные признаки поражения в отдельных странах у 1...2 % семей пчел, остальные вирусы протекали, как правило, в виде инapparантных инфекций. Однако эпизоотическая ситуация резко изменилась с появлением и распространением клеща варроа, выступившего в роли активатора репликации вирусов и переносчика, результатом чего явилась повсеместная гибель тысяч семей пчел.

10.4.1. ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ПАРАЛИЧ

Хронический паралич (лат. — Paralysis chronic apium; англ. — Chronic paralysis; паралич, вирусный паралич, ползучка) — вирусное заболевание куколок, взрослых медоносных пчел и доимагинальных форм пчел-листорезов.

Распространение. Заболевание пчел хроническим параличом отмечено на всех континентах, кроме Южной Америки и, возможно, стран Карибского бассейна. Широкое распространение болезни отмечено в Китае, она выявлена в ряде областей России, а также в Украине, Республике Молдова и Казахстане.

Возбудитель болезни. РНК-содержащий вирус эллипсоидной формы, размером 30...75 × 20...22 нм, культивируется в первичной культуре клеток медоносной пчелы. ЦПД вируса на культуре ткани отмечается через 48 ч после заражения.

Вирус размножается в цитоплазме клеток нервной ткани, тонкой кишки в месте впадения мальпигиевых сосудов, в мандибулярных и гипофарингеальных железах взрослых медоносных пчел. В пораженных клетках образует скопления частиц различного размера и формы; цитоплазматические включения в виде базофильной грануляции в эпителиальных клетках тонкой кишки получили название телец-включений Морисона.

Вирус хронического паралича часто встречается в пчелах, пораженных вирусом острого паралича. При 30 °С размножение вируса хронического паралича подавляется вирусом острого паралича, при 35 °С отмечается обратная зависимость.

По устойчивости вируса к внешним воздействиям данные противоречивые. При температуре -70 °С сохраняется в трупах пчел более полугодом, при температуре -15 °С — более 1 мес, при температуре 4 °С — 3...4 дня. Инактивируется при нагревании до 60 °С в течение 30...60 мин, при 75 °С — в течение 10 мин. Однако имеется сообщение, что при 95 °С вирус погибает через 30 мин. При 35 °С вирус сохраняется 7 дней, в 0,2%-ном растворе формалина при температуре 35 °С — 3 сут; под действием ультрафиолетовых лучей погибает за 1 ч.

Эпизоотология. Гибель пчел может происходить в любое время года. Однако вспышки острого течения болезни чаще всего регистрируются летом. Хронический паралич наблюдают в некоторых семьях пчел или во всех семьях пчел пасеки.

Вирусоносительство широко распространено. Активизацию размножения вируса хронического паралича в организме пчел могут вызывать некачественные корма.

Внутри семьи вирус передается от больных пчел к здоровым при их соприкосновениях на сотах, удалении пораженных особей, а также кормовых контактах через слюну.

Вместе со слюной вирус поступает в заготовленную пергу. Распространению возбудителя между семьями пчел способствуют перелеты пчел и трутней, а также перестановка пчеловодом сотов с кормом.

Патогенез. Патогенез вирусных параличей, вероятно, имеет много общего: передача патогена происходит по ходу метаморфоза. Большая часть вирионов, поступивших с кормом личинки, погибает при ее преобразовании в куколку. Оставшиеся частицы встраиваются в клетки хозяина и могут оставаться в них в неактивном состоянии в куколке и вышедшей из нее взрослой пчеле. При различных нарушениях (стрессах) в результате изменившегося метаболизма происходит репликация вируса, выход вирионов в гемолимфу (вирусемия) и последующее заражение клеток.

Возбудитель хронического паралича при детальном и остром течении обнаружен в нервных клетках, клетках мандибулярных и гипофарингиальных желез, медового зобика. В околотерной области клеток тонкой кишки формирует округлые, диаметром 0,5...5 мкм тельца-включения (тельца Морисона).

Насекомое погибает в результате полной дисфункции при высокой вирусемии.

Течение и клиническое проявление. При искусственном заражении признаки болезни отмечают у пчел на 4...10-й день. Инкубационный период при введении минимальной дозы вируса в гемолимфу взрослых рабочих пчел составляет 7 дней, куколок — 5 дней. При размещении больных пчел с внешне здоровыми насекомыми гибель последних происходит на 5...18-й день.

Болезнь характеризуется появлением на предлетковых площадках и сотках ульев ползающих, не способных к полету пчел. Некоторые насекомые возбуждены, беспорядочно двигаются, прерывисто дрожат крыльями, збираются по стеблям травы, но срываются, падают на землю, начинают быстро вертеться на боку, издавая характерное жужжание. Другие пчелы асивны, часто собираются на почве или на растениях группами по ...5 особей и более, плохо и неестественно медленно передвигаются, нередко волочат одну из конечностей, брюшко увеличено. Эти признаки еще отмечают в начале весны и в конце осени.

В период повышенных температур летом более характерно появление ерных, безволосых, блестящих пчел с уменьшенным брюшком, похожих а муравьев. У отдельных особей неровные, оборванные концы крыльев. оровые пчелы изгоняют больных из улья.

Проявившие внешние признаки болезни насекомые после паралича нечностей обычно погибают, что в конце концов приводит к сильному слаблению или плохому развитию семей пчел. Выжившие после острого зреболевания семьи пчелы могут в дальнейшем развиваться и давать одукцию, однако вирус в них сохраняется и вызывает постоянную не- льшую гибель пчел.

Патологоанатомические признаки. Поверхность тела лишена волосков, нцы крыльев обтрепаны, иногда увеличено брюшко. В цитоплазме кле- к тонкой кишки на гистосрезках обнаруживают тельца Морисона.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностика основана на клинических проявлениях болезни, результатах лабораторных исследований и обнаружении телец-включений Морисона в протоплазме клеток тонкой кишки при окраске гистосрезов или мазков-отпечатков по Романовскому—Гимзе в соответствии с наставлением по гистологической диагностике вирусного паралича. Выявление телец-включений проводят также при помощи РИФ.

Наиболее четкие результаты при диагностике дает использование РДП и РН.

Хронический вирусный паралич необходимо дифференцировать от других вирусозов взрослых пчел, спироплазмоза, фитотоксикозов и отравлений пчел, вызванных пестицидами.

Иммунитет, специфическая профилактика. Попытки создания иммунитета у насекомых путем скармливания инактивированного вируса результатов не дали.

Профилактика. Профилактика болезни складывается из охраны благополучия пчел от заноса возбудителя, создания нормальных условий содержания и кормления пчел, устранения перегрева гнезд. Не допускают зимовки пчел на меду, содержащем падь. Семьи пчел размещают в местности, богатой медоносами. Предупреждают пчелиное воровство на пасеках, не объединяют слабые семьи без выявления причин их ослабления. Вывод маток проводят в устойчивых к заболеванию семьях пчел, эти семьи используют для создания отводков. Поддерживают санитарное состояние пасеки и улья, ведут систематическую борьбу с клещом варроа. С целью профилактики применяют эндогликин (эндонуклеаза) или виран (рибонуклеаза) согласно наставлениям по их использованию.

Лечение. В больных семьях меняют маток. Пчел обрабатывают указанными выше ферментными препаратами. Определенный лечебный эффект также получен при скармливании семьям раствора сульфата меди, метро니다зола, препарата ТДА.

Меры борьбы. При установлении заболевания на пасеку накладывают ограничения: оповещают ветеринарных специалистов и владельцев пасек о выявленном неблагополучии; прекращают реализацию пчел, маток, продуктов пчеловодства и предметов ухода за пчелами, проводят ветеринарно-санитарные мероприятия (старые непригодные соты перетапливают на воск; подвергают дезинфекции соты, бывшие в эксплуатации не более 2...3 лет, а также ульи, рамки, инвентарь, спецодежду); применяют противороевые меры, запрещают перестановку сотов с расплодом и кормом из больных семей, обезличенную обсушку сотов после откачки меда, не допускают содержание слабых и безматочных семей. Ограничения снимают после ликвидации заболевания.

10.4.2. ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ПАРАЛИЧ

Острый вирусный паралич (лат. — Paralysis acute apium; англ. — Acute paralysis) — заболевание куколок и взрослых медоносных пчел в семьях, пораженных клещом варроа, и шмелей.

Возбудитель болезни. Возбудитель острого паралича — РНК-содержащий вирус сферической формы, размером 30 нм. Репликация вируса происходит в нервной ткани, клетках глоточных желез и жирового тела взрослых пчел. Он образует однообразные цитоплазматические ацидофильные включения в клетках слизистой оболочки средней кишки. Куль-

тивирование в лабораторных условиях осуществляют парентеральным введением пчелам и их куколкам или в первичных культурах клеток эмбрионов медоносной пчелы.

Штаммы вируса имеют незначительные серологические различия, но идентичны по протеиновым профилям.

Нагревание до 90 °С в течение 1 ч полностью инактивирует возбудитель, при 55 °С титр его значительно снижается, прогревание при 50 °С изменений не вызывает.

Эпизоотология. Вирус обнаруживают у внешне здоровых пчел с апреля по ноябрь.

Передача возбудителя внутри семьи осуществляется взрослыми пчелами, которые со слюной передают его друг другу и личинкам и заносят в формируемые обножки пыльцы и в пергу. Удаление из ячеек сотов отдельных погибших куколок усиливает инфицирование взрослых пчел. Однако внешние признаки ослабления или гибели семей в естественных условиях обычно отсутствуют, острый паралич протекает как иннаппарантная (скрытая) инфекция, не имеющая экономического значения. Распространению вируса способствуют перелеты, роение пчел, практикуемые пчеловодные приемы (подсиживание слабых семей, перестановка сотов с пергой, размножение семей-носителей).

Вирус острого паралича не размножается в присутствии возбудителей черных маточников и мешотчатого расплода. Помимо медоносных пчел возбудитель обнаружен у отловленных в природе шмелей и в обножках пыльцы клевера, собранных этими насекомыми.

Острый паралич неоднократно отмечался при лабораторных работах с медоносной пчелой и специальных исследованиях ее на присутствие вирусов и в виде иннаппарантной инфекции. С появлением и широким распространением клеща варроа инфекция стала явной во многих странах континентальной Европы, включая Россию, и в США.

Выделяемая при питании на куколках и взрослых пчелах самками варроа слюна активизирует репликацию вируса, возможно, повышает его вирулентность. Обнаружение вируса и проявление паралича в семьях пчел, пораженных варроа, находятся в прямой зависимости от численности этого паразита.

Вместе с тем естественное сокращение расплода, нарастание численности пчел, инфицированных самками варроа к осени, и высокая скорость развития острого паралича по сравнению с другими вирозами приводят к тому, что острый паралич становится основной причиной гибели пчел.

Патогенез. Сходен с таковым при хроническом параличе. Репликация вируса происходит в клетках нервной ткани, глоточных железах, жировом теле, в клетках слизистой оболочки средней кишки. Устанавливают однообразные цитоплазматические ацидофильные включения (Жюффере, 1968).

Течение и клиническое проявление. Признаки болезни неспецифичны, их наблюдают при многих других заболеваниях пчел. В основном поражаются молодые взрослые пчелы, которые теряют способность к полету, ползают или подпрыгивают около летка и вблизи улья, иногда скапливаются на прилётной доске. Некоторые пчелы медленно вращаются, трясутся, у них увеличенное брюшко, неправильно расположенные крылья. Черных пчел при этом не находят. Пораженных насекомых чаще наблюдают в утренние часы. В это же время обнаруживают погибших пчел на дне улья и прилётной доске. Поражение сопровождается изменениями

содержания в ткани пчел аминокислот и нуклеиновых кислот, увеличением содержания общего белка гемолимфы, снижением ее объема, разрушением, агрегацией гемоцитов.

Среди взрослых пчел заболевание длится от 7...18 дней до 3 мес. В некоторых случаях пораженные семьи выздоравливают без вмешательства человека, но обычно отстают в росте по сравнению со здоровыми. В течение сезона возможны рецидивы заболевания, повторные вспышки болезни проходят более тяжело. Отмечают осеннее резкое ослабление и гибель семей, сопровождающиеся большим отходом взрослых пчел, появлением признаков гнильца в открытом и печатном расплоде из-за развития секундарной микрофлоры.

Урон, наносимый острым параличом в семьях, различен и колеблется от гибели нескольких сотен пчел, снижения медопродуктивности и прироста семей пчел на пасеках до полной гибели семей, отдельных пасек и ряда пасек местности.

Патологоанатомические признаки. Чаще трупы не имеют внешних изменений. В гистосрезках эпителия средней кишки ацидофильные включения.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Лабораторный диагноз на острый паралич устанавливают в РДП или ИФА.

Для дифференциации вирусов острого паралича и Кашмир-вируса в США используют серологический метод РИД при различных разведениях сыворотки, содержащей антитела к возбудителю острого паралича.

Профилактика. Профилактика болезни складывается из своевременного выявления семей — носителей вируса на пасеке. Размножение, подсливание семей, перестановку рамок с кормом из одной семьи в другую осуществляют с учетом их благополучия по острому параличу. Строго соблюдают правила содержания пчел, своевременно проводят противоклещевые обработки, стремясь достигнуть максимально низкого уровня численности клещей варроа в семьях пчел. Следует учитывать, что проведение подобных обработок в момент появления признаков паралича обычно не дает должного эффекта, не приостанавливает запущенный механизм распространения вируса в семье пчел. В ряде случаев профилактический и лечебный эффект получают от применения эндонуклеазы (см. Хронический паралич) и общестимулирующей подкормки (полизин, биоспон, ВЭСП), которые более эффективны при приносе пчелами в улей свежей пыльцы.

Лечение. При подозрении на вирусный паралич применяют бактериальную эндонуклеазу. Для этого перед обработкой в 1 л воды растворяют 100 000 ЕД препарата. Для активизации фермента в раствор добавляют 1 г хлорида магния. Пчелосемьи обрабатывают с помощью распылителя, опрыскивая пчел, находящихся на рамках, при температуре воздуха не ниже 14 °С 6...8 раз с интервалом 10 дней. Каждую улочку с пчелами опрыскивают в течение 2...3 с. На одну пчелиную семью расходуют 40...50 мл раствора эндонуклеазы.

Ранней весной проводят подкормку пчел сахарным сиропом с биомицином, добавкой дрожжей и молока. Биомицин дают 3 раза через 2 сут по 200 000 ЕД на 500...600 мл сахарного сиропа на одну пчелиную семью. Порошок биовита распыляют на поверхность гнездовых сотов, не содержащих расплода. На одну пчелосемью распыляют биовита-40 5 г или биовита-80 2,5 г.

Меры борьбы. На неблагополучную пасеку накладывают ограничения, которые снимают после ликвидации болезни.

10.4.3. МЕДЛЕННЫЙ ВИРУСНЫЙ ПАРАЛИЧ

Медленный вирусный паралич (лат. — Paralysis lentus apium; англ. — Slow paralysis) — заболевание и гибель куколок и взрослых пчел с признаками паралича двух передних пар ног в семьях, пораженных клещом варроа.

Возбудитель болезни. Возбудитель — РНК-содержащий вирус. Диаметр вириона 30 нм. В естественных условиях медленный паралич протекает как скрытая и явная инфекция. Установлен как основная причина гибели взрослых пчел и расплода в семьях, пораженных клещом варроа в Великобритании. Вирус обнаруживают в теле клеща за 2 мес до появления в семьях погибших особей, что выявляют поздним летом по сокращению числа ячеек с расплодом и увеличению количества клещей.

Как возбудитель инаппарантной инфекции вирус выявлен у пчел в ряде районов Океании. На территории России и стран СНГ не выделялся.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагностику проводят при помощи серологических методов.

Профилактика, лечение и меры борьбы. Не разработаны.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие болезни пчел сопровождаются признаками паралича? 2. Назовите формы проявления хронического паралича. 3. Какие условия требуются для возникновения острого и медленного параличей? 4. Какие насекомые кроме пчел поражаются вирусом острого паралича?

10.5. ЭНТЕРОБАКТЕРИОЗЫ

Энтеробактериозы (Enterobacteriosis) — заболевания взрослых пчел и шмелей в результате проникновения в их гемолимфу микроорганизмов семейства Enterobacteriaceae, приводящие к гибели насекомых.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Возбудители энтеробактериозов очень широко распространены в природе, присутствуют в почве, воде, на фруктах, овощах, зерне, цветковых растениях и деревьях, у различных животных от червей и насекомых до млекопитающих, включая человека. Микроорганизмы весьма разнообразны по особенностям экологии, кругу хозяев, патогенности для растений, насекомых, животных и человека. Ряд видов вызывает желудочно-кишечные заболевания, могут быть возбудителями оппортунистических инфекций у человека.

Из представленных в последнем, 9-м издании «Определителя бактерий Берджи» (1997) 30 родов семейства Enterobacteriaceae ту или иную патологию у пчел вызывают представители 10 родов: Citrobacter, Escherichia, Hafnia, Klebsiella, Proteus, Providencia, Salmonella, Serratia, Shigella, Yersinia.

Косвенное упоминание о связи пчел с бактериями этого семейства можно найти еще у Гипократа (ок. 460—370 гг. до н. э.) и Колумеллы (I в. н. э.) Установление возбудителя данной патологии было начато в XX в. И. Л. Сербиновым в России, Л. Бахром (1919, 1926) в Дании и К. Е. Бернсайдом (1928) в США.

В отечественной и зарубежной литературе прошлых лет в разделе бактериальные болезни взрослых пчел сообщается о двух заболеваниях: паратифе и септицемии пчел (В. И. Полтев, 1948, 1964; В. И. Полтев, Е. В. Нешатаева, 1970; С. Ноуманофф, 1951; А. Борчерт, 1966; А. Бризард, Дж. Албисетти, 1977, и др.). В последние годы намечается дифференцировка болезней по названию возбудителей: гафниоз (Р. М. Салимов, 1974; В. И. Полтев, Е. В. Нешатаева, 1984, и др.), колибактериоз (Л. Н. Гузева, 1981). А. М. Смирнов детально разбирает и выделяет четыре самостоятельные болезни взрослых пчел: септицемию (правильнее — псевдомоноз), гафниоз, сальмонеллез и эшерихиоз (колибактериоз) (О. Ф. Гробов и др., 1987).

Наиболее распространен и наносит самый значительный экономический ущерб гафниоз. Гафниоз пчел установлен в Дании, Германии, Франции, Греции, Болгарии, Финляндии, Японии. На территории бывшего СССР паратиф (гафниоз) пчел был впервые выявлен в 1926 г. в Украине. Колебания по годам в целом по СССР составляли 0,95...6,55 %, в определенные годы возбудитель обнаруживали чаще.

10.5.1. ГАФНИОЗ

Гафниоз (лат., англ. — *Hafniosis*; паратиф, трихобациллез) — бактериальная болезнь взрослых пчел и шмелей.

Возбудитель болезни. Возбудитель — *Hafnia alvei* семейства *Enterobacteriaceae*, мелкая прямая палочка размером $1 \times 2...5$ мкм; оптимальный рост отмечен при температуре $30...37$ °С. Ультраструктура клеток типична для большинства грамотрицательных бактерий и идентична таковой возбудителей сальмонеллезов сельскохозяйственных животных. При общем сходстве с грамотрицательными бактериями у гафний не обнаружены мезосомы, выявлены вогнутости на одном или двух концах клеток. Микроб широко распространен в природе, встречается в фекалиях человека, животных, в том числе птиц, сточных водах, почве, воде, на растениях, в молочных продуктах, в организме насекомых.

Гафнии развиваются в организме насекомых и могут стать причиной септицемии. Патогенны для медоносных пчел, а также ос, выделены из гусениц тутового шелкопряда. Лабораторные животные (кролики, морские свинки и мыши) невосприимчивы.

H. alvei сохраняет жизнеспособность в меде до 70...90 дней. В воске при $14...28$ °С выживает до 146 дней, при 4 °С — 210 дней, в перге — 300 дней, на сотах при 4 °С — 240 дней, на стенках ульев — 200...270 дней. Кипячение убивает микроорганизм за 1...2 мин, прогревание при $60...85$ °С — за 10...30 мин; 0,1%-ный раствор гидроксида натрия — за 3 ч; 0,5%-ный раствор гидроксида натрия — за 35...85 мин; смесь 5%-ной карболовой кислоты и формалина — за 1...5 мин; в 0,025%-ном растворе прополиса возбудитель остается жизнеспособным в течение 1 сут.

Эпизоотология. Заражение пчел возможно при скармливании клеток возбудителя, опрыскивании, содержании здоровых насекомых в садках, где ранее находились инфицированные особи. Признаки поражения и гибель зараженных пчел отмечают на 3...12-й день, но иногда и через 24 ч.

H. alvei обнаружена в кишечнике здоровых рабочих пчел, трутней, маток, на куколках и перге в нормально функционирующих семьях пчел. Фактором передачи инфекции служит загрязненная возбудителем окружающая среда. Дальнейшему распространению микроорганизма способствуют пчелы и различные насекомые. Пчелы, осы, шмели, муравьи и особенно клещ варроа могут быть переносчиками возбудителя как внутри семьи, так и между насекомыми на местности.

Возникнув, заболевание быстро распространяется внутри пасеки за счет пчелиного воровства и манипуляций пчеловода. Очевидно, существует определенная породная чувствительность пчел к заражению.

Заболевание отмечают весной и осенью, в ряде случаев гибель пчел регистрируют в зимне-весенний период.

Гафниоз встречается в семьях пчел как самостоятельное заболевание (16,9 %) или чаще при смешанных инфекциях (83,1 %), в ассоциации с варроозом (62,19 %), нозематозом (27,91 %) или обоими сразу (9,9 %). Отмечены также случаи одновременного поражения семей пчел гафнией, вирусом хронического паралича, шигеллами, сальмонеллами, псевдомо-

надами, амебами. Возникновению и распространению болезни также способствуют нарушения в кормлении (наличие пади или пестицидов в зимних кормах, вызывающих увеличение порозности кишечной стенки) и содержания (повышенная влажность и беспокойство пчел в зимовнике). Предрасполагают к заболеванию длительная зимовка, неблагоприятные погодные условия, отсутствие нектаровыделения, длительные перерывы в медосборе. Частой особенностью гафниоза является одновременное поражение нескольких пасек на местности.

Патогенез. При попадании *N. alvei* в кишечник пчел или шмелей и наличии благоприятных условий (ослабление перистальтики, что обычно у зимующих насекомых) микроорганизм начинает размножаться с выделением экзо- и эндотоксинов. В результате этого нарушается целостность стенки средней и тонкой кишки, бактерии проникают в гемоцель насекомого. Процесс проникновения возбудителя ускоряют нарушения порозности кишечника, возникающие при нозематозе, падевом токсикозе или под воздействием других факторов. Нарушаются процессы усвоения питательных веществ, что ведет к большому потреблению корма, изменяется водный баланс в организме. Переполнение кишечника приводит к непроизвольной дефекации жидким содержимым внутри зимующей семьи пчел, что способствует дальнейшему перезаражению особей в ней.

Проникновение гафний в гемолимфу пчелы обуславливает подавление гуморальных и клеточных факторов защиты организма хозяина, возбудитель начинает интенсивно размножаться в ней. Выделяемые токсины нарушают нервную деятельность, что вызывает малоподвижность пчел, отсутствие реакций на стук, свет, паралич летательного аппарата. Пчелы гибнут в результате сепсиса и интоксикации.

Течение и клиническое проявление. В период зимовки пчелы беспокоятся, клуб распадается, на дне улья много погибших насекомых. От улья исходит неприятный запах, реакция семьи на стук и свет отсутствует. Пчелы темнеют, медленно передвигаются по сотам, некоторые выходят из летка. Крылья расставлены, брюшко раздуто, при надавливании выделяется светло-желтая, коричневая, грязно-серая жидкая слизистая масса с неприятным запахом. Иногда леток, наружная передняя и внутренняя стенки улья, соты покрыты пятнами фекалий. Облет вялый, недружный, вокруг улья много неподвижно сидящих, медленно ползающих, не способных к полету или перелетающих на небольшие расстояния, прыгающих пчел, у некоторых насекомых отмечают параличи ног. Семьи пчел часто погибают до появления в них расплода в зимовнике или в течение 7...8 дней после выставки, многие семьи резко ослабевают и в дальнейшем плохо развиваются, не дают продукции. Ослабшие осенью семьи нередко гибнут в период зимовки.

Клинические признаки заболевания у шмелей обычно проявляются через 1...4 дня после вывода маток из диапаузы. Больные шмели малоподвижны, брюшко увеличено, кал жидкий, клейкий, коричневого цвета, с неприятным запахом. Насекомые погибают в течение 3...8 дней.

Патологоанатомические признаки. Гемолимфа мутная, иногда белая. Грудные мышцы темно-серого, коричневого или черного цвета. Средняя и тонкая кишка отечны, растянуты, заполнены грязно-серым или серо-бурым содержимым. Задняя кишка переполнена, серого цвета.

Гистологически отмечают разрушение перитрофической мембраны средней кишки на отдельных участках или на всем протяжении, остатки мембраны в виде бесформенного оксифильного детрита прилегают к дегенерированному эпителию. Мышечные волокна растянуты, границы их плохо прослеживаются. Аналогичные изменения отмечены в кутикулярном слое и эпителии тонкой кишки.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании выделения возбудителя из гемоцеля насекомого с учетом характерных признаков болезни и эпизоотологической ситуации.

В лабораторию высылают 30 больных пчел или свежие трупы насекомых. Материалом для бактериологического исследования служат стерильно взятая гемолимфа или грудные мышцы. У шмелей исследуют гемолимфу, содержащее кишечника и испражнения. Используемый в практике посев суспензии из целого насекомого не может служить основанием для постановки диагноза. При проведении исследований руководствуются существующими определителями бактерий.

Результаты выделения возбудителя могут быть подтверждены РА со специфической сывороткой против *N. alvei*.

Болезнь дифференцируют от других энтеробактериозов: сальмонеллеза, протеоза, эшерихиоза, цитробактероза, псевдомоноза, нозематоза.

Профилактика. Профилактика болезни складывается из поддержания хорошего санитарного состояния пасеки, территории, на которой она располагается, и мест хранения продуктов пчеловодства и пчеловодного оборудования. Особую опасность для пчел могут представлять загрязненные водоемы, стоки нечистот из навозохранилищ, туалетов, выгребных ям. Пасеку оборудуют поилками с чистой или слегка подсоленной водой (0,01%-ный раствор натрия хлорида), активно потребляемой пчелами, особенно весной при выращивании расплода. Весной после облета семью пчел пересаживают в чистый улей, удаляют лишние соты, гнездо сокращают и утепляют, дают побудительную подкормку, стимулируют яйцекладку маток. Пчел содержат на чистых сотах, бывших в эксплуатации не более 2...3 лет, с приносом пыльцы расширяют гнездо за счет рамок с вошиной для отстройки новых сотов. Проводят обработку семей против клеща варроа. Зимовку пчел осуществляют в сухом зимовнике на качественных кормах, в период зимовки семьи нельзя беспокоить (уничтожают грызунов и не допускают сотрясения стен ульев). Своевременно проводят выставку пчел. Не разрешают завоз неблагополучных семей и использование непродезинфицированного инвентаря и оборудования на пасеке. Систематически проводят дезинфекцию свободных сотов и ульев раствором пероксида водорода или пероксида водорода с муравьиной кислотой. Для предупреждения нозематоза годные для использования соты хранят в парах уксусной кислоты. С целью предупреждения гафниоза шмелей отловленных в природе маток выдерживают в течение 10 сут в отдельных садках и исследуют их фекалии.

Лечение. Для лечения пчел можно использовать окситетрациклин, у шмелей применяют также другие антибиотики.

Меры борьбы. При выявлении в период зимовки неблагополучной семье проводят раннюю выставку. Пчел пересаживают в чистый улей, рамки очищают, удаляют рамки с кормом, гнездо сокращают и утепляют, дают доброкачественный корм, применяют антибиотики. На пасеку (хозяйство) накладывают ограничения (запрещаются выезд на медосбор, продажа семей, отводков, маток пчел, обезличенная перестановка сотов; осушивание сотов после откачки меда проводят только в тех семьях, откуда они взяты). Мед от больных и погибших семей может быть использован для пищевых целей при условии его термической обработки в кондитерском производстве. Подкормка таким медом других семей пасеки не допускается.

Ограничения снимают после ликвидации заболевания и проведения всех работ по улучшению санитарного состояния пасек и дезинфекции инвентаря и оборудования пасеки.

Контрольные вопросы и задания. 1. Преимущественно в какое время и при каких условиях отмечают энтеробактериозы в семьях пчел? 2. Какова роль клеща варроа при данных болезнях? 3. Перечислите клинические признаки при эшерихиозе, сальмонеллезе и гафниозе. 4. В результате чего происходит гибель пчел при энтеробактериозах? 5. От каких заболеваний следует дифференцировать энтеробактериозы? 6. Из каких тканей пчел следует выделять возбудитель при постановке диагноза на эшерихиоз, сальмонеллез, гафниоз?

10.5.2. ЭШЕРИХИОЗ

Эшерихиоз (лат., англ. — *Escherichiosis*; эшерихиоз) — заболевание взрослых пчел, характеризующееся диареей и гибелью в результате сепсиса.

Возбудитель болезни. Возбудителем эшерихиоза (колибактериоза) пчел является *Escherichia coli* (кишечная палочка), по свойствам не отличающаяся от возбудителя болезни у животных (см. часть 1, Эшерихиоз). Медоносная пчела, шмели, как и большинство других насекомых, не имеют специфических *E. coli*. Из организма здоровых и больных пчел выделяют серотипы *E. coli*: 0119, 0128, 0101, 0127, 0126, 0143, 055, 0103, 078, 018, 0126.

E. coli находили в теле здоровых медоносных пчел и шмелей в различных регионах земного шара, обнаружены они в сотовом меде. У здоровых пчел размножение и развитие *E. coli* происходят в пищевode, медовом зобике, средней кишке и особенно в задней кишке. В летний период заражено 18,7...36,4 % пчел в семье.

Данные по выживаемости возбудителя в меде противоречивы. При температуре 4...20 °С они выживают до 7 сут, выдерживают нагревание до 60 °С в течение 10...15 мин; при 37 °С в меде жизнеспособны 13...60 дней; в воске и вощине при 14...28 °С — 200 дней, при 4 °С — 210 дней; на сотах — 240 дней; в 0,025%-ном растворе прополиса — 1 сут.

Эпизоотология. Заболевание регистрируется в зимне-весенний период. *E. coli* чаще выделяют у зимующих пчел с пасек, расположенных в густонаселенных центральных областях России. Источником заражения служат загрязненные водные источники и пыльца.

Заражение пчел возможно при скармливании и инъекции клеток возбудителя в гемоцель взрослых пчел или при инокуляции куколкам. Чаще заражаются взрослые, ослабленные длительным содержанием в садке насекомые.

Распространению возбудителя внутри семьи способствуют начинающаяся в конце зимы и весной интенсивная очистка ячеек сотов, обмен корма между особями.

Кишечная палочка обнаружена также в самках клеща варроа, выделенных из расплода или с самих пчел. Возникновению заболевания в семьях пчел способствует также накопление микроорганизма в гнезде. Возбудитель легко передается с различным загрязненным оборудованием, чему способствуют нарушения санитарно-гигиенических условий содержания насекомых.

Предрасполагающими факторами проникновения микроорганизма из содержимого кишечника в гемоцель насекомого служат недоброкачественный корм, ослабление организма пчел в результате переработки большого количества сахара, наличие среди зимующих пчел большого числа старых особей, определенную роль, возможно, играет заболевание нозематозом и т. д. Эшерихиоз пчел может протекать самостоятельно или в ассоциации с протеозом.

Заболевание медоносных пчел встречается сравнительно редко и лишь на отдельных пасеках, но может сопровождаться 75...100%-ной смертностью семей пчел. Иногда семьи резко ослабевают, плохо развиваются летом и восстанавливаются лишь к осени.

Патогенез. Как и при других энтеробактериозах (см. Гафниоз).

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период при скармливании медоносным пчелам продолжается 10...12 дней. Пчелы испытывают сильное беспокойство в период зимовки, плохо реагируют на стук, вялые, малоподвижные, с раздутым брюшком, выползают из летка, обильно выделяют зловонные каловые массы, покрывающие переднюю стенку и внутреннее содержимое улья. Около улья и на его дне большое число погибших пчел с неприятным запахом. Облет недружный. У зараженных куколок быстро темнеет кутикула, часть их погибает, из выживших формируются взрослые маленькие пчелы с укороченным брюшком. Признаки поражения могут наблюдаться до конца основного медосбора. Больные семьи непродуктивны и не могут обеспечить себя кормами для зимовки.

Патологоанатомические признаки. Патологические изменения сходны с таковыми при других энтеробактериозах.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Предварительный диагноз подтверждают результатами лабораторных исследований. Диагноз ставят на основании выделения возбудителя из гемоцеля пчел с учетом признаков болезни и эпизоотической ситуации. Для диагностики в лабораторию высылают 30 пчел с признаками заболевания или свежие трупы насекомых. Диагностику проводят согласно Методическим указаниям по диагностике эшерихиоза пчел.

Заболевание *д и ф ф е р е н ц и р у ю т* от других энтеробактериозов и нозематоза.

Лечение. Для лечения больных пчел применяют пенициллин, окситетрациклин, стрептомицин и многие другие антибиотики и сульфаниламидные препараты. В течение 1 сут после начала терапии количество бактерий в средней кишке достоверно уменьшается.

Профилактика и меры борьбы. Аналогичны таковым при других энтеробактериозах.

10.5.3. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез (лат., англ. — Salmonellosis) — заболевание взрослых пчел, проявляющееся поражением пищеварительной системы.

Возбудители болезни. Болезнь могут вызывать различные представители рода *Salmonella*: *S. typhimurium*, *S. gallinarum-pullorum*, *S. enteritidis*, *S. dublin*, *S. florida* (см. часть I, Сальмонеллезы).

Сальмонеллы патогенны для животных и птиц многих видов и часто обнаруживаются у различных насекомых, скапливающихся у нечистот. Различные виды сальмонелл обнаружены в кишечном содержимом здоровых пчел, выделены из сотового меда.

При пассаже через гемолимфу пчел микроорганизм усиливает свою вирулентность для насекомых, срок жизни которых сокращается с 2...3 сут до 2...4 ч.

Сальмонеллы сохраняют жизнеспособность в воде 70...84 дня, в пыли помещений — до 80 дней. *S. pullorum* способна к размножению после хранения при 37 °С в меде 70...90 дней; при 13...27 °С от 20 до 210 дней, а при

4 °С — 176...270 дней. В воске при 17...24 °С сохраняется 170 дней, при 4 °С — 210 дней; на сотах при 4 °С — 260 дней; в 0,025%-ном растворе прополиса — 10 дней. Сохранность *S. typhivurium* в различных медах при 37 °С — 60...95 дней; при 13...27 °С — 18...30 дней; при 4 °С — 176...270 дней.

Эпизоотология. Болезнь регистрируют в ряде стран мира. Чаще отмечают на пасеках, размещенных вблизи животноводческих помещений, мест стоянок скота, около загрязненных водоисточников.

Источником возбудителя инфекции служат различные животные и человек — больные и бактерионосители. Вымытые из удобренных навозом почв весенними стоками воды и дождями сальмонеллы могут широко разноситься и попадать на растения-медоносы заливных лугов, полей, садовых участков и тем самым включаться в цепь циркуляции медоносных пчел. От пчел чаще всего выделяют *S. typhimurium* и, возможно, *S. enteritidis*, что может быть связано с активным загрязнением сотов и инвентаря в сохранилищах или гнездах пчел в зимовнике выделениями мышевидных грызунов.

Заболевание и гибель пчел регистрируют в зимне-весенний период, чаще в виде отдельных энзоотических вспышек на одной или нескольких близлежащих пасеках.

Предрасполагающие факторы заболевания те же, что и при гафниозе.

Патогенез, течение и клиническое проявление, патологоанатомические признаки. Аналогичны таковым при других энтеробактериозах (см. Гафниоз).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз ставят на основании выделения возбудителя с учетом признаков болезни и эпизоотической ситуации.

Для лабораторного подтверждения болезни посылают 30 больных пчел и свежих трупов. Посевы делают из гемолимфы или мускулатуры груди. Проводят бактериологические исследования и идентификацию сальмонелл аналогично исследованиям на другие сальмонеллезы (см. часть I, Сальмонеллезы, Диагностика).

Заболевание дифференцируют от других энтеробактериозов и нозематоза пчел.

Иммунитет, специфическая профилактика. Иммунитет к сальмонеллезу у пчел, очевидно, формируется так же, как у других животных. Пероральная вакцинация возможна, однако вакцинопрофилактика не разработана.

Лечение. При лечении пчел успешно применяют скормливание им различных антибиотиков с учетом чувствительности возбудителя. Выделенные от пчел сальмонеллы чувствительны к мономицину, мицерину, левомицетину. Однако в настоящее время для лечения пчел рекомендован только окситетрациклин.

Профилактика и меры борьбы. Аналогичны таковым при гафниозе.

10.6. СПИРОПЛАЗМОЗ

Спироплазмоз (лат., англ. — Spiroplasmosis; майская болезнь, частично-пыльцевой токсикоз) — болезнь взрослых медоносных пчел, характеризующаяся атонией кишечника и гибелью насекомых.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. В специальной литературе по пчеловодству болезнь известна с середины XIX в. Признаки ее чаще всего наблюдали во второй половине мая, и такое состояние пчел было названо майской болезнью.

Причиной поражения считали пыльцу некоторых ядовитых растений. Лишь в 1977 г. в США Кларк впервые выделил от таких пчел спироплазм.

Возбудитель выделяют от больных пчел в США, Перу, Марокко, Франции, Венгрии, Китае, Тайване и России. Однако если учитывать, что майская болезнь регистрируется практически во всех странах мира с развитым пчеловодством, то распространение спироплазм должно быть повсеместным.

Анализ лабораторных исследований свидетельствует, что болезнь встречается практически повсеместно на территории России — на 73,5 % пасек. Возникающий в летнее время спироплазмоз резко ослабляет семьи пчел, сокращает их продуктивность на 50... 60 %, иногда приводит к гибели.

Возбудитель болезни. Основной возбудитель болезни *Spiroplasma melliferum* представляет собой грамположительные мелкие извитые нитевидные, иногда ветвящиеся или сферические подвижные микроорганизмы, принадлежащие к группе микоплазм.

При темнопольной микроскопии установлено, что клетки имеют форму спирально извитой нити с утолщениями на одном из концов, способны к поступательному, вращательному движению вокруг своей оси. При электронной микроскопии часто видны спирально извитые клетки с многочисленными ветвящимися отростками различной длины. Культивируются (в аэробных и анаэробных условиях) на жидких и твердых специальных средах с содержанием олеиновой кислоты, холестерина, сывороточного альбумина, пуриновых и пиримидиновых оснований.

Кроме *S. melliferum*, однако реже, от пчел выделяют также *S. apis*. В организме медоносной пчелы они могут паразитировать одновременно.

Антибиотики тетрациклинового ряда, а также эритромицин, левомицетин, неомицин, гентамицин подавляют рост спироплазм; пенициллин, стрептомицин, спектиномицин, рифампицин, налидиксиновая кислота, актиномицин, казугамицин на них не действуют.

Эпизоотология. В лабораторных условиях болезнь воспроизводится у рабочих пчел и маток при инокуляции возбудителя в гемоцель или его скармливании. Гибель отмечают на 4...9-е сутки после инокуляции, срок зависит от дозы введенного возбудителя.

Источником заражения пчел спироплазмами служат нектар и пыльца некоторых растений. В природе чаще болеют молодые пчелы различных пород в возрасте 3...13 дней.

Заболевание пчел отмечают в апреле—июле, реже в более позднее время (октябрь); спироплазмы обнаружены в перезимовавших пчелах. В пораженных семьях возбудитель найден на сотах, в меде, пыльце и перге, личинках, куколках, молодых и старых пчелах, на рамках, стенках ульев, покрывающем холстике. Фактором заражения насекомых могут служить корма неблагополучной по спироплазмозу семьи пчел, где происходит накопление возбудителя.

Как самостоятельное заболевание спироплазмоз протекает в 38 % случаев, в 55 % он регистрируется в ассоциации с нозематозом и хроническим параличом. Симптомкомплекс признаков смешанного заболевания пчеловоды часто называют болезнью ползания, или ползучкой.

Спироплазмоз появляется внезапно в семьях пчел отдельных пасек, чаще охватывает ряд пасек на местности. В отдельные годы заболевание приобретает характер энзоотии, в другие отсутствует. Длительность проявления и степень выраженности признаков болезни в семьях пчел также значительно колеблется.

Патогенез. Попав с кормом в организм насекомого, возбудитель размножается в средней кишке и обычно на 3...4-е сутки проникает в гемоцель; в гемолимфе происходит после-

дующее его деление. Спироплазмы, возможно, выделяют токсины. Размножение микроорганизма сопровождается развитием атонии кишечника пчелы, в результате чего нарушается эвакуация содержимого кишки и масса пыльцевых зерен скапливается в средней и задней кишке.

Течение и клиническое проявление. У больных насекомых брюшко увеличено, наблюдают нервные расстройства, судорожное сокращение мышц (дрожание, трясущиеся пчелы), потерю способности к полету; пчелы в массе выползают из летка, ползают по земле около улья, скапливаются кучками и погибают. За 4...5 дней отход взрослых пчел может доходить от единичных особей до 25...40 % численности семьи. На летковой доске улья иногда находят червеобразные желто- или темно-коричневые испражнения. При большом отходе взрослых пчел нередко погибает расплод. Гибель пчел может продолжаться в течение нескольких дней или недель, семьи резко слабеют. Ослабление семей пчел перед периодом медосбора (или во время него) отрицательно сказывается на их продуктивности.

Патологоанатомические признаки. У погибших пчел часто расставлены крылья, хоботок вытянут, брюшко увеличено, твердое. При вскрытии насекомых с признаками поражения и свежих трупов средняя и прямая кишка сильно растянуты содержимым тестоватой консистенции, желтого или желто-коричневого цвета, представляющим собой массу целых и полупереваренных зерен пыльцы. Средняя и задняя кишка могут быть увеличены соответственно в 40 и 60 раз. У некоторых пчел задняя кишка заполнена прозрачным содержимым с мелкими белыми хлопьями, видимыми на просвет.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Для диагностики в лабораторию доставляют 10...20 живых пчел с признаками поражения. Диагноз устанавливают по результатам темнопольной микроскопии гемолимфы с последующей постановкой реакции коагулирования (РКоА).

Информативным диагностическим методом является также непрямо́й ИФА. Классические бактериологические методы выделения чистых культур на практике неприемлемы из-за длительности получения окончательного результата, так как при культивировании необходимо проведение серии слепых пассажей на специальных средах, что затягивает выделение спироплазм на 1 мес и более.

Спироплазмоз дифференцируют от острого, хронического параличей, энтеробактериозов пчел.

Профилактика. Профилактика болезни основывается на соблюдении общих мер по содержанию пчел и предупреждению распространения возбудителя на пасеке. После механической очистки рамок проводят дезинфекцию свободных от корма и расплода сотов в парах формалина и концентрированной муравьиной кислоты в течение 2...3 дней с последующим проветриванием в течение такого же времени.

Лечение. Для лечения применяют тетрациклин (окситетрациклин, хлортетрациклин) или эритромицин вместе с сахарным сиропом. При необходимости лечение повторяют через 5...7 дней. При возникновении заболевания в отдельных семьях или на соседних пасеках заблаговременная дача тетрациклина позволит предупредить появление больных насекомых в семье. В экспериментальных условиях спироплазмы чувствительны также к толизину.

Меры борьбы. На неблагополучную пасеку накладывают ограничения. Не допускают заготовку пыльцы семьями пчел. Больные семьи пересаживают в чистые ульи, тщательно очищают планки сотовых рамок. Гнездо

сокращают и утепляют, пчелам дают лечебный сахарный сироп и побудительные подкормки для стимуляции яйцекладки маткой. Ослабленные семьи могут быть посажены в один улей через глухую диафрагму. Мед и пергу из больных семей не используют для подкормки пчел. Ограничения снимают после исчезновения признаков заболевания.

Контрольные вопросы и задания. 1. К какому классу микроорганизмов относятся спироплазмы? 2. Перечислите источники спироплазм пчел в природе. 3. Назовите признаки заболевания у пчел при спироплазмозе. 4. Как обнаружить спироплазм у больных пчел? 5. Какие препараты эффективны при спироплазмозе пчел?

10.7. АСПЕРГИЛЛЕЗ

Аспергиллез (лат. — *Aspergillosis*; англ. — *Stone brood*; каменный расплод, аспергилломикоз) — грибная болезнь преимущественно расплода, иногда взрослых пчел.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Болезнь впервые наблюдал в США Ховард (1894—1896). На территории Европы (в Германии) о каменном расплоде сообщал Маассен (1906); в последующем болезнь была выявлена во многих европейских странах. В России И. Л. Сербинов (1910) обнаружил поражения аспергиллезом расплода и взрослых пчел, особенно в северных губерниях.

В настоящее время аспергиллез медоносных пчел (*A. flavus*) зарегистрирован в странах Европы, Азии, Северной и Южной Америке, всерьезно, встречается повсеместно. В последние годы заболевание часто протекает в ассоциации с аскосферозом и приобретает несколько большее распространение, кроме того, учитывая опасность аспергилл для человека, несмотря на отсутствие прямых доказательств заражения людей от пчел, оно требует большего внимания.

Возбудитель болезни. Возбудители болезни — грибы рода *Aspergillus*. Наиболее часто поражения медоносных пчел и карликовой пчелы вызывает *A. flavus*, несколько реже — *A. fumigatus*, *A. niger*, *A. nidulans* и др.

A. flavus растет на обычных питательных средах (агар Чапека, Сабуро, солодовый агар, декстрозный агар) в аэробных условиях при температуре от 7 до 40 °С (оптимум 20...35 °С) и рН среды 2,8...7,4 (оптимум 3,1...4,4). Колонии гриба в течение 10 дней достигают диаметра 3...7 см, образуют тонкий плоский, иногда бороздчатый или складчатый, волнообразный мицелий, сверху выглядят мелкозернистыми, желтого, зеленовато-желтого цвета; у *A. niger* — темно-коричневого цвета.

В созревших культурах грибов ряда видов аспергилл образуются растворимые в эфире токсичные и канцерогенные вещества (производные кумаринов) — афлатоксины (см. Микотоксикозы). Патогенность штаммов аспергилл для пчел зависит от способности их спор и мицелия противостоять действию кишечного сока и защитным веществам кутикулы насекомых.

Рост гриба подавляют амфотерицин В, циклогексамид, тиабендазол, гризеофульвин, квинсолин в 1%-ной концентрации. Возбудитель погибает при нагревании до 60 °С в течение 30 мин. Споры инактивируются в растворе сулемы 1 : 1000, 2...5%-ных растворах фенола, 5%-ном растворе формалина.

Эпизоотология. *A. flavus* широко распространен в природе — встречается в почве, нектаре и пыльце цветов, семенах (злаковые, бобовые), гниющих корнеплодах (свекла), силосе, грубых кормах. Аспергиллы вызывают у многих видов животных, рыб и насекомых, в том числе пчел, заболевания афлатоксикозы.

Чаще болеют отдельные семьи, реже аспергиллез охватывает все семьи пчел пасеки. Заражение происходит вследствие заноса спор грибов насекомыми на своем теле, вместе с нектаром и пыльцой, а также постановки в улей заплесневевших сотов, особенно с пергой, для их очистки пчелами.

Расплод и взрослые пчелы инфицируются при поступлении спор с кормом, реже происходит заражение личинок через кутикулу. Распространение спор гриба внутри семьи происходит в результате циркуляции воздуха и передвижения молодых пчел, участвующих в кормлении расплода и очистке ячеек сотов.

Заболевание чаще регистрируют в холодном и умеренном климате весной или осенью, в затяжные периоды ненастной погоды, на расположенных в низинах пасеках, при содержании пчел во влажных, плохо вентилируемых ульях. Все факторы, ведущие к снижению резистентности пчел (погрешности в содержании, кормлении и разведении, неумеренное применение антибиотиков, другие болезни), способствуют распространению аспергиллеза.

Личинки погибают через 1...3 дня после заражения, как правило, в печатном расплоде перед окукливанием.

Заболевание чаще обнаруживают по изменению в расплоде, однако первые признаки его поражения обычно остаются незамеченными из-за удаления взрослыми пчелами погибших личинок до их мумификации. Поражение расплода в семье нарастает постепенно, охватывает взрослых пчел, что приводит к гибели семьи.

В настоящем, очевидно, в силу общих предрасполагающих факторов аспергиллез встречается нередко совместно с аскосферозом. Кроме того, повсеместно аспергиллез протекает на фоне поражения семей медоносных пчел клещом варроа, ослабляющим организм насекомых и выступающим в роли механического переносчика спор гриба.

Патогенез. Споры прорастают в кишечнике, мицелий за счет выделяемых ферментов и механического давления быстро пронизывает все внутренние органы и ткани, выходит через кутикулу. У личинки вблизи переднего конца тела часто образуется своеобразный воротничок, который затем в течение 1...3 дней распространяется по поверхности тела, формируя ложную оболочку, прорастает в стенки и иногда в крышечки ячеек. У взрослых пчел мицелий выходит на поверхность тела позади головы и в месте соединения груди и брюшка. В период роста в кишечнике гриб выделяет токсины, приводящие к гибели хозяина. Тело погибшей личинки и брюшко взрослой пчелы постепенно затвердевают, мумифицируются. При выходе мицелия на поверхность тела погибшей особи формируются конидиофоры, споры гриба заполняют ячейки, содержащие мумии личинок, и встречаются на крышечках таких ячеек.

Течение и клиническое проявление. Обычно в семье поражается только часть расплода и взрослых пчел, реже болезнь охватывает весь расплод и значительную часть имаго.

Гибель личинок происходит чаще на 3-й день после заражения. Больные личинки беспокоятся, меняют положение в ячейке. При гибели в открытом расплоде личинки приобретают кремовый цвет, сегментация тела исчезает. Чаще гибель происходит в печатном расплоде, погибают личинки последних стадий развития, предкуколлки и куколлки рабочих пчел, трутней и маток. Крышечки над такими ячейками обычно вдавлены, часто с отверстиями неправильной формы. Трупы личинок становятся морщинистыми, меньшими по объему, боковая поверхность, обращенная кверху, высыхает раньше, и труп сначала принимает изогнутую С-образную форму, а затем выпрямляется. На переднем конце тела личинки образуется кольцо беловато-желтого мицелия, или все тело покрыто оболочкой из мицелия. Образование спор начинается с передней части личинки. В больной аспергиллезом семье обнаруживали до 97 % погибшего трутне-

вого расплода в состоянии гнилостной массы. Поверхность сота приобретает углубления, края ячеек неровные, расплод пестрый, ячейки со здоровым расплодом в различных стадиях развития располагаются между пустыми или содержащими остатки бело-желтых или желто-зеленых (при *A. flavus*) мумий ячейками. Крышечки некоторых печатных ячеек покрыты желто-зеленым «газоном» гриба. Запах обычно отсутствует. В запущенных случаях плесень может распространяться на ячейки, занятые пергой, и свободные участки сота.

При заболевании взрослых рабочих пчел, трутней и маток отмечают беспокойство, пчелы покидают клуб, становятся вялыми, у некоторых насекомых наблюдают параличи конечностей, потерю способности к полету, брюшко больных насекомых увеличивается, становится более плотным, гибель основной массы пчел происходит вне гнезда и часто остается незамеченной пчеловодами.

При заражении *A. fumigatus* и *A. niger* отмечают угнетение, выпадение волосков тела, потерю способности к полету (на 3...4-й день после заражения), на 5...6-й день насекомые лежат на боку, конечности конвульсивно сокращаются.

У погибших пчел бело-желтый неспорноносый мицелий сначала появляется позади головы, а затем спорноносая желто-зеленая плесень возникает на месте соединения груди и затвердевшего негниющего брюшка.

Патологоанатомические признаки. Скопление спор и прорастание мицелия *A. fumigatus* и *A. niger* через эпителий чаще наблюдают в задней части средней кишки взрослых пчел. В просвете кишечника присутствуют отторгнутые участки перитрофической мембраны, измененные эпителиальные клетки. Кольцевые складки кишечника сглажены, мышцы и другие внутренние ткани пронизаны мицелием гриба. В печатных и частично вскрытых ячейках сотов находятся твердые, мумифицированные личинки бело-желтого, желто-зеленого (*A. flavus*), серо-зеленого (*A. fumigatus*) или черного цвета (*A. niger*).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Для подтверждения первоначального диагноза в лабораторию направляют соты размером 10 × 15 см с погибшими личинками и не менее 50 живых пчел с признаками болезни. В лаборатории проводят осмотр присланного материала и исследуют соскобы с мумий; выделяют культуру возбудителя на агаре Чапека при температуре 25...30 °С; проводят идентификацию гриба в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике аспергиллеза пчел.

Аспергиллез дифференцируют от аскофероза по морфологии гриба.

Профилактика. Выполняют весь комплекс мероприятий, аналогичный таковому при аскоферозе (см. Аскофероз, Профилактика). Не допускают постановку в ульи заплесневевших при хранении сотов для очистки их пчелами, следят за состоянием утеплительного материала в ульях. Систематически проводят текущую дезинфекцию инвентаря и оборудования пасеки.

Лечение. Лечение рекомендованными средствами согласно наставлениям осуществляют только после выполнения работ по пересадке пчел в чистые ульи на сокращенное гнездо.

Меры борьбы. При установлении диагноза на аспергиллез пасеку объявляют неблагополучной и накладывают ограничения: запрещают заготовку пыльцы, реализацию пчел, маток, продуктов пчеловодства и предметов ухода за пчелами; выезд на медосбор возможен только по решению ветеринарных специалистов в специально отведенные места.

При поражении расплода и взрослых пчел семьи уничтожают, соты и утеплительный материал сжигают. При единичном поражении личинок пчел соты вместе с пчелами переносят в чистые сухие продезинфицированные ульи, все рамки с кормами удаляют или делают перегон пчел с голоданием на чистые соты. Семьи максимально сокращают и утепляют, обеспечивают полноценными кормами. Обычно таких мер при слабом поражении бывает достаточно, необходимости в применении лечебных препаратов не возникает.

Мед и пергу из больных семей нельзя использовать для кормления пчел. Перга подлежит уничтожению. Мед при исключении наличия афлатоксинов может быть использован после термической обработки в кондитерской промышленности. Воск с неблагополучной пасеки направляют на технические цели. Ульи и инвентарь после тщательной механической очистки обеззараживают огнем паяльной лампы или раствором формальдегида. Соты дезинфицируют раствором пероксида водорода с муравьиной кислотой, затем промывают и сушат.

Ограничения с пасеки снимают после ликвидации заболевания, подтвержденного лабораторными исследованиями.

Меры по профилактике заражения людей. Все работы на неблагополучной по аспергиллезу пасеке и в лаборатории с патологическим материалом проводят во влажных марлевых повязках, закрывающих рот и нос, в очках, предохраняющих от попадания пыли в глаза. После выполнения работ тщательно моют руки и лицо.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие признаки отличают поражение личинок пчел при аскоферозе и аспергиллезе? 2. Перечислите меры предосторожности, которые необходимо соблюдать при работе с инфицированным материалом. 3. Как бороться с аспергиллезом пчел?

10.8. АСКОСФЕРОЗ

Аскофероз (лат. — *Ascospheerosis*; англ. — *Chalk-brood*; перицистоз, перицистомикоз, известковый расплод) — грибная болезнь пчел, проявляющаяся поражением личинок (предкуколок) трутней, рабочих пчел и маток.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые болезнь, вероятно, обнаружена в конце XIX в. на территории Австро-Венгрии, несколько позже в Швейцарии, Германии и России. Возбудитель впервые выделил П. Клауссен в Германии в 1912 г.

В начале XX в. аскофероз регистрировался только в некоторых странах Европы как спорадическое заболевание, а затем он распространился более чем на 50 стран с умеренным, субтропическим и тропическим климатом на всех континентах. В последние годы аскофероз вызывает большое беспокойство, в том числе на территории Украины, России и других стран в пределах бывшего СССР.

Экономический ущерб, наносимый аскоферозом, значителен. В зависимости от интенсивности поражения расплода число взрослых пчел в семьях снижается на 23 %, способность к медосбору — на 49 %. Пораженные семьи не в состоянии обеспечить себя кормом и гибнут.

Возбудитель болезни. Возбудитель — гриб *Ascosphachera apis*. Хорошо растет на питательных средах для культивирования грибов с добавлением 0,4...0,5 % экстракта дрожжей и 7...15 % глюкозы. Оптимальные условия для прорастания спор, роста и споруляции: температура 31...35 °С, относительная влажность 92,5 % и выше, рН среды в пределах 5,0...7,8. Прозрачные одноклеточные споры без видимых внутренних структур с липкой поверхностью, эллипсоидальной, почковидной формы. Женские и мужские споры гриба формируют на средах одинаковый пушистый белый

мицелий, образованный ветвящимися гифами диаметром 2,5...6,0 мкм, с небольшим количеством вакуолей.

Ферментативная активность штаммов гриба различна. Все изоляты обладают каталазой, щелочной и кислой фосфатазой, бутират-эстеразой, ДНКазой, РНКазой, лейцинаминопептидазой, β -глюкозидазой, целлюлозолитической активностью, липазами.

Споры сохраняют жизнеспособность от 3 до 35 лет, в частности более 15 лет на стенках ульев, сотах, пчеловодном инвентаре и оборудовании; в меде и перге при хранении в условиях пасек споры выживают более 4 лет. Они теряют жизнеспособность при 90 °С. В 1%-ном растворе формальдегида и глутарового альдегида погибают через 20 мин; в 1%-ном растворе пероксида водорода — через 30 мин; в 3%-ном растворе хлорной извести и гипохлорита — через 10 мин.

Эпизоотология. Аскоферозом заражается открытый расплод медоносной пчелы (рабочие, трутни, матки) с первых дней выхода личинок из яйца, однако преимущественно заражению подвержены личинки 3...6-дневного возраста в период смены их питания с маточного молочка на мед и пергу. Занос спор в семьи пчел пасеки происходит в основном с пыльцой и нектаром. Заражение личинок возможно алиментарным путем и при нанесении спор гриба на кутикулу.

В течение длительного времени пчелы могут удалять пораженный расплод, прежде чем гриб прорастет на поверхность их тела.

Заболевание чаще регистрируют ранней весной в перезимовавших семьях пчел, и оно продолжается в течение первой половины лета. С появлением трутневого расплода степень поражения семьи значительно усиливается. Перед главным медосбором, в середине лета, признаки поражения в некоторых семьях могут отсутствовать, но вновь появляются в отдельных ульях осенью.

Некоторые расы пчел в различной степени устойчивы к заражению. Большое значение в возникновении аскофероза имеет также сила семей: старые матки откладывают меньше яиц, дают менее жизнеспособное потомство.

В возникновении и интенсивности проявления аскофероза играет роль нарушение естественного баланса микрофлоры гнезда пчел. Распространяют возбудитель аскофероза внутри семей пчел и сотов в хранилищах различные членистоногие — микофаги.

Передача возбудителя происходит при пчелином воровстве, перелетах пчел. После подсадки маток из инфицированных семей аскофероз развился в течение 3 нед.

Гриб передается с медом и сотами, ульями и загрязненным оборудованием неблагополучных семей. Быстрое распространение болезни происходит при вывозе семей на медосбор, приобретении маток и пакетов из неблагополучных хозяйств, заготовке и реализации для кормления пчел пыльцы и меда из больных семей.

Заражение внутри семьи происходит при кормлении расплода обслуживающими его молодыми пчелами, в медовом зобике которых содержатся споры гриба. Занос спор гриба в ячейки с расплодом возможен также с тела и ротового аппарата пчел-кормилиц, участвующих в чистке ячеек сотов. В результате обмена кормом споры гриба распространяются между взрослыми членами семьи. При наличии пораженных личинок в гнезде споры пассивно распределяются внутри улья при движении воздуха.

Возникновению болезни способствуют различные стрессовые факторы. Фактически любые нарушения в содержании, кормлении, разведении

пчел, приводящие к снижению резистентности расплода, нарушению или затруднению очистки гнезда рабочими пчелами, благоприятствуют возникновению и развитию аскофероза. На возникновение и течение заболевания отчетливо влияет микроклимат внутри улья и вне его. Заболеванию благоприятствуют переохлаждение, высокая влажность, отсутствие проветривания, недостаток кормов, избыток воды в корме за счет обильного приноса пчелами весной влажной пыльцы и воды для расплода, различные заболевания пчел.

Пестициды, широкое, подчас неоправданное, применение различных лекарственных средств (антибиотики, сульфаниламидные препараты) для профилактики заболеваний, в частности американского и европейского гнильцов, длительное использование одних и тех же средств для борьбы с насекомыми, например с клещом варроа, способствуют заражению пчел аскоферозом, подавляя на длительное время антагонистическую грибу микрофлору в кишечнике пчел и пыльце. В результате загрязнения в среднем погибает от 53 до 88 % личинок медоносных пчел.

Патогенез. В задней части кишечника личинок через 18 ч после заражения споры *A. apis* набухают и в течение 6 ч из них выходят зародышевые трубки, образуя ветвящиеся гифы. В последующие 24 ч гифы внедряются через перитрофическую мембрану в клетки эпителия кишечника, вызывая их разрушение. Гифы пробивают базальную мембрану кишечника, проникают в гемоцель насекомого, где прокладывают путь между клетками жирового тела, образуя скопления около трахеолей. В жировом теле отмечают вакуолизацию клеток и атрофию ядер, во всех органах и тканях личинки — деструктивные изменения. Первые видимые гифы появляются на заднем конце дорсальной поверхности личинки медоносной пчелы.

Гибель личинок медоносных пчел происходит чаще через 1...2 дня после запечатывания расплода, при этом мицелий быстро распространяется по поверхности тела хозяина. Этими факторами и конечными продуктами метаболизма гриба обусловлены деструктивные изменения в теле погибших личинок.

Течение и клиническое проявление. Перед летком улья, на летковой доске и дне улья видны твердые белые, бело-серые, черные мумифицированные личинки и их части. Расплод пестрый, в ячейках сотов некоторые личинки вытянуты по длине ячейки, тусклые, без перламутрового блеска, желтоватого цвета, со сглаженной сегментацией, часто заполняют всю ячейку; тактильная чувствительность потеряна. Такие личинки до их запечатывания пчелы часто удаляют. Многие вскрытые пчелами печатные и незапечатанные ячейки содержат сморщенные твердые мумии личинок и предкукол или их остатки. Мумии занимают 2/3 ячеек, и при встряхивании сота с печатным расплодом они гремят.

Мумификация личинок наступает на 5...7-й день после перорального заражения, таких личинок обычно находят в печатном расплоде. Процессу обызвестления подвергаются далеко не все погибшие личинки, часть из них не мумифицируется.

Удаляя мумии из ячеек, пчелы нередко выгрызают погибший расплод, делают поверхность сота неровной, холмистой, покрытой ячейками с изъеденными краями.

Различают латентное, доброкачественное и злокачественное течение аскофероза. При *латентном течении* мумифицирования личинок не происходит, но на соте разбросан разновозрастной расплод и имеются пустые ячейки, семьи плохо развиваются, часто меняют маток. *Доброкачественное течение* отмечают у многих семей пчел в конце зимовки; оно характеризуется наличием единичных (до 10) погибших личинок на соте. К середине сезона погибшие личинки полностью удаляются, семьи нормально развиваются и активны в медосборе. Однако возможны рецидивы. При *злокачественном течении* обычно возникающее весной поражение

постепенно усиливается, сила семей неуклонно сокращается, гибель расплода достигает 90...95 %, матки прекращают яйцекладку, семья гибнет в середине лета или осенью, иногда отмечают слет пчел. Злокачественное течение аскофероза часто преобладает в семьях пчел, содержащихся в условиях закрытого грунта (в теплицах, оранжереях).

Диагностика и дифференциальная диагностика. Диагноз на аскофероз ставят комплексно с учетом клинико-эпизоотологических и патологоанатомических данных и подтверждают результатами лабораторных исследований.

В лабораторию направляют образцы сотов с больными и погибшими личинками и куколками. Соты осматривают, выделяют из ячеек мумии личинок (лучше серого, темного, белого цвета с пятнами), делают с них соскоб мицелия и микроскопируют. В положительном случае обнаруживают гифы мицелия, характерные цисты с шарами, заполненные спорами.

Для получения чистой культуры делают посевы стерильно разделенных мумий личинок. Посевы инкубируют при 26...30 °С и наблюдают за ними в течение 10 сут. Из выделенных культур готовят мазки и микроскопируют их.

Исследования проводят в соответствии с методическими указаниями по лабораторной диагностике аскофероза и выделению возбудителя из пыльцы (перги).

A. apis следует дифференцировать от грибов родов *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* и других, иногда вторично присутствующих на погибших от аскофероза личинках в семьях пчел, а также от нередко протекающего совместно с аскоферозом аспергиллеза.

Профилактика. Для предупреждения аскофероза необходимо четко соблюдать правила содержания, кормления и разведения пчел и выполнять мероприятия по предупреждению заноса и распространения других заболеваний, приводящих к ослаблению семей пчел.

Зимовник должен быть сухим, чистым, непромерзающим, оборудованным регулируемой вентиляцией. Весной пчел пересаживают в чистые сухие ульи, очищают деревянные части рамок; удаляют пустые рамки, рамки со следами фекалий пчел и заплесневевшим кормом; гнездо сокращают до силы семьи и хорошо утепляют, периодически меняют утепления на чистые, сухие. Гнезда пчел расширяют постепенно, по мере увеличения силы семьи. Лучшие результаты по предупреждению появления аскофероза ранней весной дает содержание пчел в терморегулируемых ульях с подогревом или в сжатом гнезде.

Пчел содержат в сухих без щелей ульях, крышки должны плотно прилегать к корпусу и не пропускать воду. Ульи устанавливают в сухих, хорошо освещенных солнцем местах, комплектуют новыми или продезинфицированными чистыми сотами, бывшими в эксплуатации не более 2...3 лет. Следует избегать осмотра семей при влажной погоде. Создавая отводки, строго следят, чтобы число взрослых пчел соответствовало площади расплода как в старой, так и во вновь создаваемой семье. На пасеке принимают меры по недопущению пчелиного воровства.

Своевременное обеспечение пчел кормами, особенно полноценной пыльцой, является важным условием предупреждения аскофероза. Наибольшей биологической активности обладает свежая пыльца, собранная пчелами весной. Хорошо стимулируют активность откладки яиц маткой побудительные подкормки качественным медом весной.

Осенью необходимо проверять мед на наличие пади; после выхода пчел из расплода следует собрать гнездо пчел для зимовки.

На пасеке проводят отбор устойчивых семей пчел с хорошо выраженным гигиеническим поведением. Эти семьи размножают (создание отводков, воспитание маток), заменяя ими менее устойчивые. Устойчивость семей во многом определяет их сила, более развитые семьи лучше противостоят заражению.

Профилактика аскосфероза обязательно включает борьбу против других заболеваний, ослабляющих резистентность пчел.

Одним из главных моментов профилактики заболевания является поддержание санитарного состояния в ульях, на территории пасеки, в сохранилищах и местах хранения оборудования; необходима ежегодная дезинфекция сотов, ульев и инвентаря раствором пероксида водорода с муравьиной кислотой с последующим промыванием и просушкой.

Лечение. Для лечения аскосфероза пчел испытано и предложено большое число различных средств (нистатин, азоловые и йодистые препараты и др.), однако их использование всегда требует предварительного удаления погибшего расплода из улья, пересадки взрослых пчел в чистые ульи, создания безрасплодного периода и замены маток. Для усиления очистки взрослыми пчелами сотов при слабом поражении соты опрыскивают раствором сахара. Объем гнезда максимально сокращают и при необходимости гнездо утепляют.

Только после выполнения указанных работ применяют лечебные препараты согласно наставлениям. Лучший эффект дает использование медикаментозных средств совместно с пылью, белковыми заменителями. Эффективен новый препарат — апилинол на основе эфирных масел растений.

Проведенное лечение не исключает последующих рецидивов заболевания при отсутствии радикальных мер по устранению недостатков, связанных с ослаблением семей пчел.

Меры борьбы. На неблагополучную пасеку накладывают ограничения: запрещают заготовку пыльцы, воска, использование меда и перги для подкормки пчел; воск, полученный от больных семей, направляют на технические цели. Пасеку объявляют благополучной и снимают ограничения после ликвидации болезни и проведения заключительной дезинфекции.

Контрольные вопросы и задания. 1. Какие факторы влияют на заражение и развитие аскосфероза у личинок пчел? 2. Что из себя представляет пораженная аскосферозом личинка пчелы? 3. Как выглядит сот с пораженным аскосферозом расплодом? 4. Перечислите меры профилактики аскосфероза.

10.9. МЕЛАНОЗ

Меланоз (англ. — Melanosis, H-melanosis) — инфекционная, хроническая протекающая болезнь маток и рабочих пчел, сопровождающаяся поражением яичников, спермоприемника, большой ядовитой железы, заднего отдела кишечника и прекращением яйцекладки маткой, нарушением проходимости кишечника и гибелью рабочих особей.

Историческая справка, распространение, степень опасности и ущерб. Впервые почернение мандибулярных желез, ядовитой железы, мальпигиевых сосудов и придаточных желез спермотеки маток наблюдал Вулфф (1875). Арнхарт (1929) выделил дрожжеподобный микроорганизм и воспроизвел заболевание, однако обнаруженный возбудитель не был идентифицирован.

Вероятно, несколько видов дрожжеподобных грибов могут вызывать сходные симптомы меланизации репродуктивных органов матки и нарушать ее способность откладывать яйца. Нередко обнаруживается также бактериальный меланоз (В-меланоз, возбудителем которого служит *Enterobacter cloacae*).

В естественных условиях меланоз, очевидно, распространен повсеместно, но не всегда обнаруживается из-за удаления пчелами погибшей матки. Заболевание имеет особое значение для матководных хозяйств и проводящих инструментальное осеменение маток лабораторий, где возможность инфицирования широко распространенными в природе агентами значительно возрастает.

Возбудитель болезни. Возбудитель меланоза — несовершенный дрожжеподобный гриб *Aureobasidium pullulans* (син. *Melanosella mors apis*), легко культивируется в аэробных условиях на средах при pH 4,5...6,8 и температуре 28...32 °C. На картофельном агаре образует влажные блестящие гиалиноподобные сероватого цвета колонии, которые постепенно чернеют в виде радиальных лучей и по периферии.

Хламидоспоры сохраняются в неотапливаемом помещении в течение 8 мес, в меде 12 мес. Возбудитель погибает в течение 20 мин при воздействии 2%-ного раствора гипохлорита натрия; 10 мин — 0,1%-ного раствора йода или 70%-ного этилового спирта; 5 мин — 2%-ного раствора однохлористого йода.

Эпизоотология. Возбудитель выделяют из пади и падевого меда медоносных пчел. Перенос возбудителя осуществляют рабочие пчелы. К заражению восприимчивы матки, рабочие пчелы, трутни. Семьи с матками, имеющие меланозоподобный симптом, содержат большее число пораженных рабочих особей. Возраст и породная принадлежность маток не влияют на восприимчивость.

Болезнь чаще возникает весной или во второй половине лета, не носит характер эпизоотии, спорадически устанавливается в отдельных семьях. Предрасполагающими факторами являются недостаточное выделение нектара растениями, обилие падевыделителей, особенно жарким сухим летом, значительный занос пади в кормовые запасы семьи, зимовка пчел на таких запасах; санитарное состояние гнезд пчел, помещений и инструментария, используемого для осеменения маток, травматизация маток в процессе осеменения.

Заражение маток чаще происходит интравагинально, при попадании возбудителя с поверхности тела, введении инфицированного полового аппарата трутня или загрязненного инструментария. В естественных условиях заражение возможно при скармливании возбудителя, а передача возбудителя внутри семьи осуществляется при обмене кормом ее членов.

Патогенез. Падевый мед вызывает нарушение обмена веществ в организме рабочих пчел и матки. При попадании гриба на поверхность влагалища ослабленной матки он начинает хорошо расти, проникает в семяприемник, яйцеводы и яйцевые трубочки яичников. Рост происходит преимущественно на поверхности эпителия этих органов и в пронизывающих их трахеолах. Нарушение целостности стенки органа приводит к попаданию возбудителя в гемолимфу, которой он разносится по всему организму, вызывая изменения в большой ядовитой железе, мальпигиевых сосудах, слюнных железах, заднем отделе кишечника. На внедрение возбудителя организм отвечает фагоцитозом гриба фиксированными перикардальными и свободно циркулирующими клетками. Вокруг возбудителя гемоциты формируют быстро меланизирующую псевдооткань (гранулы) или капсулу. В результате поражения иногда наступает паралич кишечника, формируется каловая пробка, перекрывающая половое отверстие, сдавливающая жалоносный аппарат и препятствующая последующей дефекации. В этом случае гибель насекомых наступает от аутоинтоксикации.

Течение и клиническое проявление. В естественных условиях инкубационный период меланоза маток обычно продолжается от 1,5 до 9 мес. При инокуляции возбудителя в тело матки 100%-ная гибель наступала через 12 дней. Рабочие пчелы при скармливании культур погибали в течение 15...24 ч.

В начальный период пораженные матки не проявляют признаков болезни. Затем они сокращают и полностью прекращают яйцекладку, ста-

новятся вялыми, длительное время находятся в неподвижном состоянии, срываются с сотов и падают на дно улья. Их брюшко увеличено, плотное, опущено, при нахождении на горизонтальной плоскости соприкасается с ней. Из анального отверстия нередко выступает темноокрашенная каловая пробка, несколько поднимающая кончик брюшка и сдавливающая жалоносный аппарат, который не работает.

Ослабевшую и сорвавшуюся с сотов матку приблизительно через неделю после прекращения яйцекладки пчелы выбрасывают из улья, на земле она остается обычно с 5...10 окружающими ее рабочими особями свиты. Попытки вернуть такую матку в улей безрезультатны, пчелы вновь удаляют ее. В гнезде отсутствует открытый расплод, и пчелы не могут воспитать новую матку. Семья пчел отрутневевает, постепенно слабеет и без своевременного оказания помощи погибает.

В практических условиях поражение рабочих особей в семье наблюдают сравнительно редко. Они обычно покидают расплод и погибают вне улья. У отдельных особей коричневая каловая пробка перекрывает выводное отверстие; наблюдают пульсирующее выпадение задней кишки, которая свешивается с конца тела на 2...6 мм. Пчелы беспокоятся, отбрасывают выпавший участок ногами, агрессивны, жалят, летают с трудом. Пульсирующее выпадение кишечника нередко происходит в полете пчелы. Выпавший участок содержит конкременты или заполнен молочно-белой жидкостью. Перед смертью отмечают конвульсивное движение ног и дефекацию водянистой светло-коричневой жидкостью. У пораженных трутней наблюдают выворачивание полового аппарата и гибель.

Патологоанатомические признаки. Яичники сравнительно маленькие, содержат нормальные и недостаточно развитые яйцевые трубочки. Внутри трубочек неправильной формы коричневые узловатые или черные тела от маленьких зерен до больших скоплений. Они компактны или вакуолизованы, иногда образуют цисты, покрыты легко разламывающейся капсулой. Внутри цист находится скопление грибов. Неправильные маленькие коричнево-черные пятна находят в яйцеводах, ядовитой железе, ядовитом мешке, ректальном эпителии.

Диагностика. При отсутствии яиц и открытого расплода, наличии малоподвижной матки и (или) рабочих пчел с признаками выпадения кишечника, наличии каловой пробки подозреваемых в заболевании насекомых в 50%-ном растворе глицерина направляют на исследование.

В лаборатории проводят вскрытие, микроскопию и микологические исследования согласно действующим методическим указаниям по лабораторной диагностике меланоза пчел.

Профилактика. Проводят замену маток в семьях пчел каждые 2 года. Осенью проверяют зимние запасы на падь, своевременно проводят замену падевого меда на доброкачественный корм. При инструментальном осеменении маток капилляр микрошприца обеззараживают раствором одновалентного йода или спиртовым раствором йода. Остатки йода удаляют, промывая капилляр раствором бисульфата натрия и затем стерильным физиологическим раствором.

Лечение и меры борьбы. Не разработаны.

Контрольные вопросы и задания. 1. При каких условиях возникают меланотические изменения в органах пчел? 2. Какова роль пади в возникновении меланоза пчел? 3. Как происходит меланоз у маток и рабочих пчел? 4. Перечислите меры профилактики меланоза.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцессы печени 61
Адгезин 93
Аденовирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Аденовирусная инфекция кур 550
Аденовирусная инфекция телят 344
Аденоматоз овец и коз 357
Азиатская чума птиц 529
Актинобациллез 472, 501, 502
Актинобациллезная плевропневмония свиней 181
Актиномикоз 472, 498
Актиномикома 500
Актиномицеты 472
Алеутская болезнь норок 441
Аллергены грибные 472
Альфовирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Американский гнилец 625
Анаэробная дизентерия свиней 174
Анаэробная дизентерия ягнят 135
Анаэробная (инфекционная) энтеротоксемия 120
Анаэробная энтеротоксемия крупного рогатого скота 125
Анаэробная энтеротоксемия овец 121
Анаэробная энтеротоксемия свиней 128
Анаэробная энтеротоксемия ягнят 135
Анемия гипохромная 39
Анорексия 153, 247, 406
Антиген протективный 11
Антигены адгезивные 92
Антимикотики системные 510
Антраксин 16
Артевирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Артрит-энцефалит коз 360
Артрозо-артрит поросят 100
Артюса феномен 242
Аскосфероз 657
Аспергиллез 492, 654
Аспергилломикоз 654
Аспергиллоохратоксикоз 515
Аспергиллотоксикозы 512, 514, 515
Аспергиллофлавоксикоз 514
Аспермия 228
Атипичная чума птиц 529
Атрофический ринит свиней 178
Афлатоксикоз 514
Афлатоксин 514
Африканская чума лошадей 415
— — —, легочная форма 417
— — —, лихорадочная форма 416
— — —, сердечная форма 417
— — —, смешанная форма 417
Африканская чума свиней 372
Африканский сап 488
Афты 263, 264, 265, 266, 298
Аэрозольная дезинфекция 354
— — птичников 539, 554, 586
Аэромонос карпов 617, 620
Бактериальная геморрагическая септицемия 617
Бактериофаг 17, 50, 90, 98
Баланопостит 229
Бевериджа феномен 165
Безбактериальный гнилец 636
Белая диарея 596
— рожа 170
Белок прионный 464
Белокровие 586
Белый понос 135
— — бациллярный 596
Бета-гемолизин 182
Бета-гемолитические эшерихии 188, 190
Бешенство 271
Биопроба контактная 177
Биполярная окраска 52
Бирнавирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Бластомикоз 488, 490
Блефароконъюнктивит 294, 299
Блефароспазм 263
Болезни природно-очаговые 36, 169, 425
— Ауески оглумоподобная форма 302
— — эпилептическая форма 302
Болезнь Ауески 300
— Банга 29
— бешеной коровы 466
— Борна 423, 425
— Вейля 36, 40
— воздухоносных мешков 604
— Гамборо 565
— Глессера 185
— Держи 575
— Джилкрайса—Стокса 490
— Дойля 529

— Ионе 139
— Карре 430
— Марека 533
— Ньюкасла 529
— Ранкхета 529
— Тешена 381
— Филарета 529
— штутгартская 40
Бордетеллиоз свиней 178
Бородавчатый эндокардит 172
Ботулизм 114
Ботулизма синдром паралитический 115
Брадзот 130
Бранденбургский гнилец 625
Бранхиомикоз 622
Брауншвейгская чума птиц 529
Бронхопневмония мытная 200
Бруцеллез 29
Бруцеллин ВИЭВ 33
Бруцелловин 160
Бульбарный паралич 115

Вакцина анатоксин-бактериальная 69
— АУФ 50
— «Бивак» 327, 340
— «Биовак» 451
— БЦЖ 27, 29
— «Вакчум» 435
— «Гексадог» 451
— из штамма 55-ВНИИВВиМ 1
— «Коливак 88» 97
— «Коливак 99» 97
— «Комбовак» 333, 343
— «Мультифел-4» 238
— «Мультикан» 451
— «Нековак» 62
— «Нобивак» 451
— ОКЗ 97
— «Паравак» 340
— «Перцилис AR-T» против атрофического ринита свиней 180
— ПЛАРР против парвовирусной болезни, лептоспироза, болезни Ауески, РРСС и рожи свиней 173
— против бруцеллеза из штамма 19 34
— — — из штамма 82 34
— — бруцеллеза из штамма РЕВ-1 34
— — чумы крупного рогатого скота из штамма К 37/70 309
— «Ротавак К-99» 350
— СТИ 18
— «Унивак» 18
— «Хламикон» 230
Вакцинация кольцевая 268
Ванны ножные дезинфицирующие 64
Везикулы 262, 263, 291, 298, 387
Везикулярная болезнь свиней 384
— сыпь 226
— экзантема свиней 387
Везикулярный стоматит 296
Веррукозный эндокардит 170, 171

Вертячка 68
Весенняя виремия карпов (ВВК) 610
— вирусная болезнь 610
Вибриоз 145
Виркон-С 354
Вирулентный гнилец 625
Вирус лейкоза крупного рогатого скота 311
Вирусная анемия щиплят 579
— геморрагическая болезнь кроликов (ВГБК) 461
— — септицемия 612
— диарея крупного рогатого скота 329
Вирусные параличи 640
Вирусный аборт 222
— гастроэнтерит свиней 376
— гепатит уток 572
— миозит гусей 575
— плазмозитоз 441
— ринотрахеит кошек 456
— энтерит гусей 575
— энтерит норок 446
— энтерит уток 584
Вирусы — возбудители инфекционных болезней:
Аденовирус 344, 437, 550
Альфовирус 423
Артеривирус 391
Бирнавирус 565
Герпесвирус 301, 319, 324, 419, 457, 533, 540, 584
Иридовирус 373
Калицивирус 388, 459, 462
Коронавирус 341
Лентивирус 355, 358, 360
Лиссавирус 272, 612
Морбилливирус 305
Онкорнавирус 311
Орбивирус 416
Ортомиксовирус 401, 408, 555
Парамиксовирус 305, 334, 336, 337, 430, 570
Парапоксивирус 284, 290, 529
Парвовирус 351, 397, 442, 446, 449, 453, 575
Пестивирус 329, 363
Пикорнавирус 261, 381, 385, 572, 582
Поксивирус 281, 284, 286, 293, 545, 615
Рабдовирус 272, 297, 610, 61
Реовирус 348, 404, 416
Ретровирус 311, 355, 357, 358, 360, 411, 416, 587
Риновирус 261
Ротавирус 348, 404
Тогавирус 329, 424
Флавивирус 363, 423, 424
Цирковирус 579
Энтеровирус 381
Висна-Мэди 355
Включения внутриядерные 180
ВНК-21 418
Возбудитель убиквитарный 168

Водобоязнь см. *Гидрофобия*
Вольфартиоз 165
Высокопатогенный грипп птиц 555

Галактан 242
Галактофарит катаральный 253
Гамма-глобулин специфический 18
Гангрена газовая 107
Гастроэнтеральный синдром 115
Гафниоз 646
Гемагглютинин 408
Гемобластоз 311, 586
Гемолитическая пастерелла 52
Геморрагическая некротизирующая пневмония 181
— пневмония 201
— — кроликов 461
Геморрагический гастроэнтерит 188
— синдром 46
— энтерит собак 40
Гемостаз 190, 243
Гемотоксин 188
Гемофилезная плевропневмония свиней 181
Гемофилезный полиартрит-полисерозит 185
— полисерозит 185
Генитальная форма 325, 421
Гепатит утят 572
Гепатолимфоматоз 586
Герпес кошек 456
Герпесвирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Гидрофобия 271
Гипогаммаглобулинемия 186, 187
Гипокаталаземия 243
Гискан-5 451
Глазная эпизоотия 211
Гломерулонефрит 171
Гнойно-гнилостный пододерматит 164
Гнойные фокусы 198
Гнойный конъюнктивит 194
Голландская чума кур 555
Голландская чума уток 584
Гранулемы актиномикозные 500, 501
— сапные 193
Грибы лучистые 472
— плесневые 472, 624
Грипп кур А 555
— лошадей 408
— птиц 555
— свиней 401
Грудная форма чумы свиней 367
Губкообразная энцефалопатия крупного рогатого скота 465, 466

Диффузол 156
Дендродохитоксикоз 519
Дерматит микотический 504
Дерматомикозы 472, 473, 623

Дерматофилез 165
Дерматофитозы 473, 489
Дерматофиты 472
Дизентерия свиней 174
Дипасфен 177
Диплококковая инфекция 160
— септицемия 101
Диссеминация 274
Дифтерия телят 61

Европейский бластомикоз 490
Европейский гнилец 630

Жаберная гниль 622
Жемчужница 24

Замощин 238
Заражение внутриутробное 330
— трансплацентарное 397
Заражения путь трансмиссивный 412, 415, 416
Заразная пневмония 591
Злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота 318
Злокачественного отека тканерастворяющая форма 109
Злокачественный гнилец 625
— отек 107
— — головы 109
— — послераневой 108
— — послеродовой 109
— —, эмфизематозная форма 109
— — сычуга ягнят 109
Зона угрожаемая 376

Иерсинии 86
Иерсиниоз кишечный 86, 87, 89, 90
Иерсиниозы 86
Известковый расплод 657
Имуноферон 345
Инвазивность 106
Индурация 252
Интерстициальный мастит 253
Интраневральная фаза 274
Инфекционная агалактия овец и коз 250
— анемия лошадей (ИНАН) 411, 412, 414
— анемия цыплят 579
— брюшная водянка 617
— бурсальная болезнь 565
— диарея птиц 600
— желтуха 40
— плевропневмония коз 246
— энтеротоксемия 120
Инфекционные энцефаломиелиты лошадей 423
Инфекционный атрофический ринит 178
— бронхит кур 495, 559

— бурсит кур 565
— гепатит плотоядных 437
— гидроперикардит 215
— кератит 211
— кератоконъюнктивит крупного рогатого скота 211
— ларинготрахеит 540
— мастит коров 151
— мастит овец и коз 153
— парвовирусный энтерит кошек 453
— ринотрахеит крупного рогатого скота 323
— — — —, респираторная форма 326
— синовит 604
— синусит индеек 604
— энцефаломиелит птиц 581
— эпидидимит баранов 157
Инфекционный мастит 151
Инфлюэнца гусей 575
— свиней 401
Йонин 142
Иридовирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Исследование аллергическое 25, 73

Калицивироз 459
Калицивирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Калицивирусная инфекция кошек 459
Каменный расплод пчел 654
Кампилобактериоз 145
Кампилобактериозный энтерит 147
Кандидамикоз 483, 492
Кандидиаз 483
Кандидоз 483
Кандиды 483
К-антиген поверхностный 162, 163
Карбункул шумящий 117
Карбункулы 14, 118
Катар верхних дыхательных путей 55
Катаральный гастроэнтерит 190
Квинслендская лихорадка 205
Кератит интерстициальный 253
Клавицепспалитоксикоз 526
Клавицепстоксикоз 524, 526
Классическая чума птиц 555
Клетки гигантские 192
Клостридиозы 105
— травматические 107
— энтеральные 107
Ключ лейкозный 315
Коксидиеллез 205
Кокцидиомикоз 492
Колибактериоз 92
Колимастит коров 152, 153
Колипротектан 97
Колисепсис 92
Колитин 93
Колитэнтерит 92
Колитэнтеротоксемия 95

Коллапс 242
Комплексный аллерген из атипичных микобактерий (КАМ) 26
Конвульсии параксизмальные 217
Контагиозная плевропневмония коз 246
— плевропневмония крупного рогатого скота 240
— эктима 290
Контагиозный агранулоцитоз 453
— пустулезный дерматит 165
— пустулезный стоматит овец и коз 290
Копытка 61
Копытная гниль овец 162
Коронавирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Коронавирусная инфекция телят 341
Коудриоз 215
Кошачья атаксия 453
— лихорадка 453
Крапивница 171
Краснуха карпов 617
Красный нос 456, 457
Крепитация 118
Криворылость 179, 180
Криптококкоз 490, 492
Ку-лихорадка 205
Ку-риккетсиоз 205
— лошадей 208
— овец 208
— птиц 208
— собак 208

Лейкемия 586
Лейкоз крупного рогатого скота 311
— птиц 586
Лейкоза стадия начальная 313
— — развернутая 313
Лейкозный ключ см. *Ключ лейкозный*
Лейкопения 451
Лейкоцидин 60
Лентивирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных заболеваний*
Лептоспироз 36
Лептоспироза очаг природный 37
Летование прудов 612, 620, 623
Лигаверин 345
Лимфаденит 70
— казеозный 66
Лимфобластоз 586
Липополисахарид 242
Лиссавирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных заболеваний*
Листерииоз 47
Листериионосительство 48
Литье яиц 550
Лихорадка цуцугамуши 204
Л-формы 23, 30, 47, 50

Майская болезнь 651
Маллеин 191, 193, 194

Маллеинизация 192, 194
Мальтийская лихорадка 29
Мастаэрозоль 156
Мастисан 156
Мастит геморрагический 153, 156
— гнойный 155, 156
— катаральный 153, 155, 156
— микоплазменный 153
— серозный 153, 155, 156
— стафилококковый 153
— стрептококковый 153
— субклинический 155, 156
— фибринозный 153, 155, 156
Мастицид 156
Медленные вирусные инфекции 355
Медленный вирусный паралич 645
Медный купорос 64
Межпальцевый дерматит 165
Меланоз 661
Мелиоидоз 75, 195
Менингит поросят 100, 101
Менингоэнцефалит 170
Метод аллергический 33, 160, 193, 247
— радиоиммунологический 349
Мешотчатая черва 636
Мешотчатый расплод 636
Микоаллергозы 472
Микобактерии 21
Микобиоты 473
Микозотоксикозы 473, 484, 493
Микозы 472, 473, 488, 490, 492
Микозы плесневые 472, 492
Микомы клетки 295
Микоплатии 472
Микоплазменная пневмония свиней 255
Микоплазмоз 495
Микоплазмы 239
Микотический дерматит 472, 504
Микотоксикозы 473, 510, 511, 512
Микробиологическая классификация
болезней, вызываемых грибами 472, 473
Микроорганизмы прокариотические 211
Микроспория 479
Микроспороз 479
Миксоматоз кроликов 293
Мицелизм 473
Молочница 483
Мопсовидность 179, 180
Моракселлы 211
Морбилливирус см. *Вирусы — возбудители
инфекционных болезней*
М-протеин 104
Мукоровые грибы 497
Мукороз 496
Мукоромикоз 496
Мыт 197
— метастатический 201
— спонтанный 198
Нейраминидаза 408
Нейролимфоматоз птиц 533

Нейротоксин 111, 188
Нейротропизм 301
Некробактериоз 59, 165
Некробациллез 59
Некроспермия 228
Некротический гепатит кроликов 461
— — овец 133
— ринит 180
Некротоксин 60
Нефрозонефрит 248
— птиц 559
Нокардиоз 472, 490, 507
Ньюкаслская болезнь 529
О-антиген соматический 162
Обрезка копыт 63
Оглум 199
ОКЭМБ 12
Онкорнавирус см. *Вирусы — возбудители
инфекционных болезней*
Опситотонус 112, 217
Орбивирус см. *Вирусы — возбудители
инфекционных болезней*
Орнитоз 591
Ортомиксовирус см. *Вирусы — возбудители
инфекционных болезней*
Орхит 161
Оспа-дифтерит 545
Оспа карпов 615
— коров 281
— овец и коз 286
— птиц 545
Остеомаляция 173
Острая почечная недостаточность 46
Острый вирусный паралич 642
Отек раневой газовой 107
Отеки газовой 119
Отечная болезнь поросят 188
Офтальморреакция 193, 194, 195
Охратоксины 515
Очаги лептоспироза антропоургические 37
Очаговость природная 364, 373
Панлейкопения кошек 453
Панофтальмия 213, 254
Папилломатоз карпов 615
Папулы 282, 283, 287, 298
— пелликулированные 287
Паравакцина 284
Парагрипп-3 336
Параинфлюэнца-2 569
Парактиномикоз 502
Паралич пчел 640, 642, 645
Парамиксовирус см. *Вирусы — возбудители
инфекционных болезней*
Парамиксовирусная инфекция птиц 569
Парапоксвирус см. *Вирусы — возбудители
инфекционных болезней*
Паратиф 78
Паратиф пчел и шмелей 646
Паратуберкулез 139

- Паратуберкулезный энтерит 139
 Паратуберкулин 142
 Парвовирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
 Парвовирусная болезнь гусей 575
 — болезнь свиней 396
 — инфекция телят 350
 Парвовирусный энтерит собак 449
 Пароформ 166
 Парша 477
 Пастбищная слепота крупного рогатого скота 211
 Пастереллез 51
 —, грудная форма 54
 —, кишечная форма 54
 —, отечная форма 54
 Пеницилломикоз 495
 Пенициллотоксиозы 516
 Перипневмония 240
 Перититоз 657
 Пестивирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
 Петехиальная горячка 200
 Перистомикоз 657
 Ликорнавирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
 Пищевые токсикоинфекции см. *Токсикоинфекции алиментарные*
 Пневмония сапная 193
 Пневмотиф 591
 Повальное воспаление легких 240
 Поверхностный микоз 473, 479
 Поксвирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
 Ползучка 640, 652
 Полианатоксин против клостридиозов овец 124
 Почесуха 468
 ППД-туберкулин для млекопитающих 25
 — для птиц 25, 142
 Прион скрепи 469
 Прионные инфекции животных 464, 465
 Прионный белок см. *Белок прионный*
 Прионы 464, 466, 469, 470
 Проба Пауля см. *Пауля проба*
 — тимоловая 444
 — туберкулиновая 25, 26
 Протеаза 162
 Протеинурия 243
 Псевдоактиномикоз 472, 502
 Псевдомикозы 472, 498
 Псевдомоноз норки 201
 Псевдомоноз рыб 616
 Псевдомонозы 616
 Псевдооспа коров 281, 284
 Псевдотуберкулез 66, 73, 86, 87, 89
 —, висцеральная форма 68
 —, генерализованная форма 68
 —, генитальная форма 68
 —, лимфаденитная форма 68
 Псевдочума птиц 529
 Псевдоэнцефалит птиц 529
 Пситтакоз 591
 Птичий тиф 596
 Пуллороз 493, 596
 Пустулы 282, 283, 291
 Пятнистая лихорадка скалистых гор 204
 Рабдовирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных заболеваний*
 Реакция иодной агглютинации 444
 — коаггутинации 90, 96
 — кольцевая с молоком 33
 — микроагглютинации лептоспир 42, 144
 Реовирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
 Репродуктивно-респираторный синдром свиней 390
 Респираторно-синцитиальная инфекция 334
 Респираторный микоплазмоз птиц 604
 — микоплазмоз свиней 255
 — синдром 393
 Ретровирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
 Риккетсиозы 204
 Риновирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
 Ринопневмония лошадей 418
 — —, респираторная форма 420
 Ринотрахеит кошек 456
 Ринотрахеит-калицивироз 459
 Родентиоз 86
 Рожа овец 169, 171
 — птиц 169, 171
 — свиней 168
 Рожистая инфекция человека 174
 Роз-бенгал проба (РБП) 33, 194, 195, 196, 197
 Розеола 282
 Ротавирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
 Ротавирусная инфекция телят 347
 Ротавирусный энтерит поросят 404
 Ротаннмунолактон 407
 Русский весенне-летний энцефалит 423, 429
 Сальмонеллез птиц 600
 — пчел 650
 Сальмонеллезы 78
 —, нервная форма 81
 Санация пастбищ 63
 Сап 191
 Сапролегниоз 623
 Североамериканский бластомикоз 490
 Септический псевдомоноз 616
 Сердечная водянка 215
 Серовары (сероварианты) 37, 78, 92
 Серогруппы 37, 78
 Сибирязвенный аллерген 16

Сибирская язва 11
— —, ангинозная форма 13
— —, карбункулезная форма 13
— —, кишечная форма 13
— —, кожная форма 13
— —, легочная форма 13
— —, септическая форма 13
Сибирской язвы очаг почвенный 19
Симптоматический карбункул 117
Синдром снижения яйценоскости (ССЯ-76) 550
— токсический 115
Синее крыло 579
— ухо 390
Синий аборт 392
Скорость оседания эритроцитов 414
Скрепни овец и коз 465, 468
Спироплазмоз 651
Споры сибирской язвы 12
Стадия предлейкозная 313
Стахиботриотоксикоз 516
Столбняк 111
Стрептококк мытный 197, 198
Стрептококковая пневмония жеребят 103
Стрептококковый полнаррит ягнят 102
Стрептококкозы 99
Стрептотрихоз 504, 507
Стригуший лишай 473
Субинфекция иммунизирующая 200
Судороги клонические 38
Сульфат меди 166
— шинка 64
Суставолом 103
Сухая гибель червь 636
Сухой гнилец 636
Сыворотка антиоксическая 98, 110, 113, 138
— гипериммунная 44, 46, 57, 58
— поливалентная 333, 346
Телуроз 490
Тельца-включения Бабеша—Негри 272, 277
— — Гварнери 282, 283
— — Рубарта 440
— — элементарные 212, 281, 283, 285, 288, 292, 295
Территория угрожаемая 19
Тетаноспазм 111
Тигровое сердце 266
Тиф собак 36, 40
Тогавирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Токсигенность 106
Токсикоз частично-пыльцевой 651
Токсикоинфекции алиментарные 78, 107
— кормовые 107
— травматические 107
— энтеральные 107
Токсикоинфекция неконтагиозная раневая 107
Токсикомикозы 473

Трансмиссивная энцефалопатия норок 465, 470
Трансмиссивные губкообразные энцефалопатии 464
— спонгиозные энцефалопатии 464
Трибы 204
Тризм 113
Трихобациллез 646
Трихофития 473
Трихофитоз 473
ТС-анатоксины 97
Туберкулез 21
Туберкулин 22, 25, 26
Туберкулинизация 25
Туберкулы 21, 24
Туляремия 70

Убиквитарный возбудитель см. *Возбудитель убиквитарный*
Угрожаемая зона см. *Зона угрожаемая*
Угрожаемая территория см. *Территория угрожаемая*
Узелки салные 192, 193

Фагосома 236
Фаза интраневральная 274
— экстраневральная 274
Фазово-контрастная микроскопия 177
Фактор колонизации 93
Факторно-инфекционные болезни 256
Факторы предрасполагающие 337
Феномен Артюса см. *Артюса феномен*
Феномен Бевериджа см. *Бевериджа феномен*
Фиброз вымени 152, 154
Фиброзный периорхит 229
Фиброматоз кроликов 293
Фикомироз 496
Флавивирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Флюктуация 199
Флюоресцин 201
Форма болезни abortивная 199, 307
— — атипичная 409
— — нодулярная 294, 295
Фузариотраминеротоксикозы 522
Фузариоспоротрихеллотоксикозы 521
Фузариотоксикозы 521
Фурункулез 617, 620

Хемоорганотрофы 221
Хламидийный аборт коров 226
— — овец 222
Хламидиоз кошек 236
— крупного рогатого скота 226
— птиц 591
— свиней 231
Хламидиозы 221
Хламидиозная бронхопневмония поросят 231

Хламидиозы 221
Хроническая изнуряющая болезнь оленей и лосей 465
Хроническая респираторная болезнь птиц 604
Хронический вирусный паралич 640

Цервикальный лимфаденит 101
Цикл аутоиммунный 443
— инфекционный 443
Цинкосол 64
Цирковироз см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Цитотоксины 182, 183
ЦПД 305, 324, 412

Черная болезнь 133
Чума гусей 575
— крупного рогатого скота 304
— кошек 453
— плотоядных 430
— —, нервная форма 432
— —, септическая форма 367
— свиной 362
— —, кишечная форма 367
— уток 584
Чумная экзантема 432

Шок эндотоксический 183
Штаммы энтеротоксигенные 92
Штутгартская болезнь см. *Болезнь штутгартская*
Шумящий карбункул см. *Карбункул шумящий*

Экзантема 266, 287
Экзотоксин 11, 93
Эксудативный тиф птиц 555
Эмкар 117
Эмфизематозный карбункул 117

Эндотоксин 93
Энзоотическая пневмония свиней 255
Энзоотический аборт коров 226
— — овец 222
— — свиней 231
— нейроэнцефаломиелит птиц 533
— энцефаломиелит свиней 380
Энтеробактериозы рыб 645
Энтеровирус см. *Вирусы — возбудители инфекционных болезней*
Энтерококковая септицемия 101
Энтеротоксемическая желтуха 125
Энтеротоксемический эшерихиоз 188
Энтеротоксемия 188
— типа Д 123
— типа С 123
Энцефалопатия диких (экзотических) копытных 465
— кошек 465
— норок 470
Эпидемический тремор 581
Эпидидимит 157, 161
Эпизоотическая желтуха 40
Эпизоотический аборт 29
— лимфангит 488
Эпизоотическое воспаление лимфатических сосудов 488
Эпителиома карпов 615
Эрготизм 524
Эризипелонд 168
Эритема кожи 168
Эритропения 243
Эрозии 264, 265, 283, 291, 298
Эшерихиоз 92
— рыб 649

Язвенное воспаление крупного рогатого скота 490
Язвенный лимфангит 490
Ящур 261

Учебное издание

**Бессарабов Борис Филитович, Вашутин Алексей Александрович,
Ворогин Евгений Сергеевич, Глушков Анатолий Андреевич,
Гриценко Леонид Иванович, Гробов Олег Федорович,
Девришов Давудай Абдулсемедович, Крупальник Виктор Леонидович,
Кузнецов Анатолий Федорович, Кузьмин Владимир Александрович,
Кузьмин Геннадий Николаевич, Куриленко Аватоллий Нестерович,
Масимов Нустрат Абулфат-оглы, Сафин Марат Абдрахманович,
Сидоров Михаил Анисимович, Сидорчук Александр Андреевич,
Соловьева Татьяна Ефимовна, Трофимов Игорь Георгиевич**

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЖИВОТНЫХ

Учебник для вузов

Художественный редактор *В. А. Чуракова*
Компьютерная верстка *Т. Я. Белобородовой*
Компьютерная графика *М. В. Кончаковой*
Корректор *В. Н. Маркина*

Сдано в набор 27.06.06. Подписано в печать 22.06.07. Формат 60 × 88¹/₁₆. Бумага офсетная.
Гарнитура Ньютон. Печать офсетная. Усл. печ. л. 54,60+2,93 цв. вкл.
Изд. № 074. Тираж 3000 экз. Заказ № 7753.

ООО «Издательство «КолосС», 101000, Москва, ул. Мясницкая, д. 17.
Почтовый адрес: 129090, Москва, Астраханский пер., д. 8.
Тел. (495) 680-99-86, тел./факс (495) 680-14-63, e-mail: koloss@koloss.ru,
наш сайт: www.koloss.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов в ОАО ордена «Знак Почета»
«Смоленская областная типография им. В. И. Смирнова»,
214000, г. Смоленск, проспект им. Ю. Гагарина, 2

ISBN 978-5-9532-0301-2



9 785953 203012

