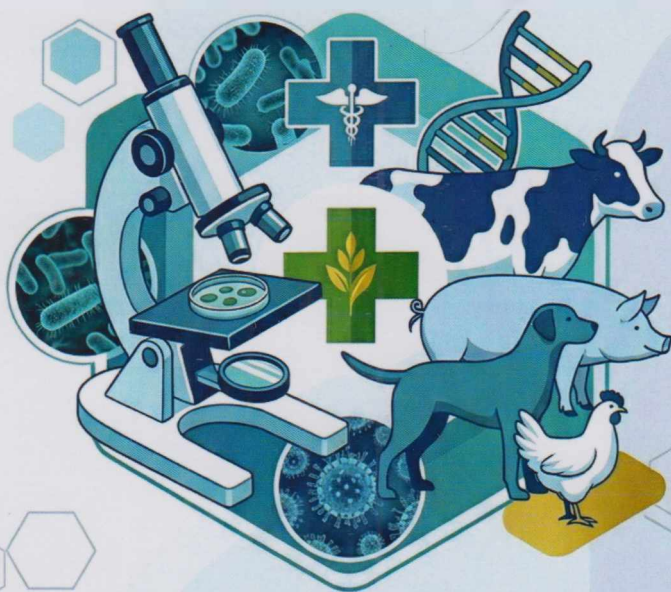


КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ АГРАРНЫЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Г.Д.ИЛЬГЕКБАЕВА, Х.Б.ЮНУСОВ, З.Э.РУЗИЕВ

ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Учебник



Алматы 2026

Некоммерческое акционерное общество
«Казахский национальный аграрный исследовательский университет»

Ильгекбаева Г.Д., Юнусов Х.Б., Рузиев З.Э.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Учебник

АЛМАТЫ 2026

УДК 616.98:636.(075.8)
ББК 48.73я73
И-452

Рецензенты:

Савсызбай А.Р., д.в.н., профессор, академик НАН РК;
Киркимбасва Ж.С., доктор ветеринарных наук, профессор;
Намет А.М., доктор ветеринарных наук, профессор;
Абишов А.А., доктор ветеринарных наук

Ильгекбаева Г.Д., Юнусов Х.Б., Рузиев З.Э. //Эпизоотология и
инфекционные болезни: Учебник.// – Алматы: КазНАИУ, 2026. – 394 с.

ISBN 978-601-365-109-5

В учебнике рассмотрены общая и частная ветеринарная эпидемиология, приведены теоретические основы и практические пути противоэпизоотических мероприятий инфекционных болезней животных.

Для студентов и магистрантов высших учебных заведений специальности ветеринарная медицина.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
ВВЕДЕНИЕ	7
Часть I. ОБЩАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ	9
Глава 1. СОДЕРЖАНИЕ И ЗАДАЧИ ЭПИЗООТОЛОГИИ	9
1.1 Значение предмета эпизоотологии	9
1.2 Краткая история развития эпизоотологии	9
1.3 Методы исследования эпизоотологии	10
Глава 2. ИНФЕКЦИЯ И ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ	12
Глава 3. ИММУНИТЕТ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ	14
3.1 Иммуитет и иммуногенные системы	14
Глава 4. ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС И ЕГО ДВИЖУЩИЕ СИЛЫ	19
Глава 5. ПРОТИВОЭПИЗООТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ	20
5.1 Основы осуществления противоэпизоотических мероприятий	21
5.1 Организационно-хозяйственные мероприятия	21
Глава 6. ВЕТЕРИНАРНАЯ САНИТАРИЯ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ И В КОМПЛЕКСЕ ПРОТИВОЭПИЗООТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ	22
6.1 Понятие о ветеринарной санитарии	22
6.2 Ветеринарно-санитарные объекты на животноводческих фермах и комплексах	23
Часть II. ЧАСТНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ	25
Глава 7. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ	25
7.1 Сибирская язва	25
7.2 Ящур	34
7.3 Туберкулез	44
7.4 Бруцеллез	52
7.5 Бешенство	59
7.6 Лептоспироз	66
7.7 Геморрагическая септицемия	72
7.8 Оспа овец и оспа коз	79
7.9 Трихофития	85
7.10 Болезнь Ауески	93
7.11 Столбняк	104
7.12 Ботулизм	109
7.13 Q-лихорадка	123
Глава 8. БОЛЕЗНИ КРУПНЫХ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ	132
8.1 Эмфизематозный карбункул	132
8.2 Кампилобактериоз	143
8.3 Паратуберкулез	148
8.4 Злокачественная катаральная лихорадка	143
8.5 Болезнь Акабане	178

уникальных характеристик животного-пациента, уникальных предпочтений, проблем и ожиданий владельца животного. Ветеринарный врач должен объединить всю эту информацию для достижения наилучшего и экономически устойчивого клинического результата, и достижения оптимального благополучия животных.

ВВЕДЕНИЕ

Целью этого учебника является предоставление вводного, но всеобъемлющего источника информации по эпизоотологии для студентов-ветеринаров, исследователей и практиков. В домашнем животноводстве акцент делается на совокупностях, а не на отдельных лицах, и эпизоотология стала тесно интегрирована с разработкой и реализацией программ поддержания здоровья. Таким образом, эпизоотология будет становиться все более важной, поскольку программы здравоохранения, ориентированные на население, становятся все более широко интегрированными в системы производства животноводческой продукции.

Эпизоотология по своей природе существенно отличается от неинфекционной и занимает особое место в патологии животных. Эти заболевания возникают только тогда, когда возбудитель (или продукты его жизнедеятельности) вводится в организм животного. Отличительной особенностью этих заболеваний является также способность специфического возбудителя передаваться от больного животного к здоровому. Это определяет потенциальную возможность непрерывной передачи возбудителя инфекционного заболевания, массовую гибель животных и тенденцию к широкому территориальному распространению.

В силу этих особенностей инфекционные болезни являются наиболее опасной группой заболеваний, существующих в природе в силу непрерывности эпизоотического процесса и способных при определенных условиях нанести большой экономический ущерб животноводству, а некоторые из них могут передаваться от животных к человеку. Исходя из этой характеристики, инфекционную патологию животных можно с полным правом отнести к очень сложной и многогранной проблеме, биологические, ветеринарные и социально-экономические аспекты которой изучаются многими науками с использованием соответствующих методологических подходов.

В процессе изучения (освоения) учебного предмета “Эпизоотология и инфекционные болезни” в кругу изучаемых задач студент должен знать:

- причины возникновения, неравномерного проявления, распространения, угасания и исчезновения инфекционных заболеваний (т.е. сущность эпизоотического процесса), а также влияние различных условий внешней среды на интенсивность этого процесса. Иными словами, предметом эпизоотологии является эпизоотический процесс;
- разрабатывает и совершенствует методы профилактики и ликвидации инфекционных заболеваний животных, осуществляет активное вмешательство человека в объективные аспекты эпизоотического процесса;
- студент должен обладать навыками: распознавание объективных изменений эпизоотического процесса предполагает также наличие в природе общих и специфических закономерностей существования инфекционных заболеваний в зависимости от природы патогенного микроорганизма, видовой и межвидовой структуры восприимчивых животных, системы животноводства,

уровня развития народного хозяйства, материальной базы и ветеринарно-санитарной культуры животноводства.

В то же время существует необходимость для тех, кто сосредоточен на домашних животных, разработать популяционный подход к контролю заболеваний. Знание естественной истории болезни в этих популяциях имеет большую ценность для профилактических программ, независимо от того, реализуются ли эти программы на уровне популяции или отдельных животных.

По завершении изучения этой темы вы сможете:

- понимать концепции взаимосвязей между средой агента и хозяина, взаимодействием детерминант болезни, коллективным иммунитетом и сетью причинно-следственных связей.

- использовать термины, используемые в эпидемиологии инфекционных заболеваний, такие как инфекция, инкубационный период, резервуар, переносчик, патогенность и вирулентность и т.д.

Часть I. ОБЩАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Глава 1. СОДЕРЖАНИЕ И ЗАДАЧИ ЭПИЗООТОЛОГИИ

1.1 Значение предмета эпизоотологии

Самое раннее использование слова “эпидемиология” было, вероятно, в Испании: в 1598 году книга о чуме под названием “Эпидемиология” вышла уже во втором издании. Первое документально подтвержденное появление английской формы этого слова произошло в 1850 году, когда было образовано Лондонское эпидемиологическое общество. Это слово происходит от греческого слова *epidermis* - *epi*, означающего “на”, и *demos*, означающего “народ”.

1.2 Краткая история развития эпизоотологии

Древнегреческий врач Гиппократ (родился около 460 года до н. э.) использовал слово *epidemeion* для обозначения болезней, которые посещают общину, имея в виду, что они происходят время от времени, в отличие от *endemeion*, болезней, которые проживают внутри общины. От этого слова происходит выражение “эндемическая болезнь”.

Гиппократ описал распределение болезней по сезонам года, возрасту, климату и личному поведению - что во многом совпадает с точкой зрения современных эпидемиологов.

- Тот, кто хочет должным образом заниматься медицинской наукой, должен поступать так. Во-первых, он должен рассмотреть какой эффект может произвести каждое время года ... Он должен подумать ... как туземцы отправляются за водой, пользуются ли они болотистыми, мягкими водами, или такими, которые тверды и берутся со скалистых высот, или солоноватыми и резкими. Образ жизни также и жителей... будь они сильно пьющими, обедающими и малоподвижными, или спортивными, трудолюбивыми, много едящими и мало пьющими ” [Гиппократ: о воздухе, воде и местах].

В 1839 году врач по имени Уильям Фарр был назначен ответственным за медицинскую статистику в управлении Генерального регистратора Англии и Уэльса. Он создал систему для регулярного сбора данных о количестве и причинах смертей и других жизненно важных статистических данных.

Фарр использовал свои данные для сравнения показателей смертности среди различных групп населения. Например, он сравнивал показатели смертности среди людей разных профессий. На графике напротив приведены его цифры, сравнивающие уровень смертности между священнослужителями и мытарями (мужчинами, управляющими общественными барами), разделенными по возрастным группам.

1.3 Методы исследования эпизоотологии

Рассматривая эпизоотический процесс при том или ином инфекционном заболевании, следует иметь в виду, что он связан не только с биологическими явлениями, но и с природно-географическими, социально-экономическими (хозяйственными) условиями. Поэтому наука эпидемиология широко используется другими учеными в своих исследованиях. Основным методом эпизоотологии является эпизоотологическое исследование.

Ее целями являются:

1. Исследование эпизоотической проблемы по отношению к одному или нескольким, если необходимо, общепаразитарным заболеваниям.

2. Определить происхождение и распространение возбудителей болезней в конкретном случае.

3. Определить некоторые тенденции и закономерности (темпы распространения, продолжительность и др.) в конкретном случае, эпизоотического процесса.

4. Оценка результатов противоэпизоотических мероприятий.

Комплекс эпизоотологических исследований состоит из следующих методов:

а) эпизоотологический анализ и контроль фермы;

б) сравнительно-историческое описание;

в) сравнительно-географическое описание;

г) эпизоотологический эксперимент;

д) математическое моделирование и прогнозирование заболеваний.

Основным методом исследования эпизоотологии является *эпизоотологический анализ и контроль* в хозяйстве. В момент манифестации инфекционного заболевания эпизоотологическая диагностика заболевания сопровождается диагностикой нозологического диагноза. Если диагноз заболевания (нозологический диагноз) означает идентификацию заболевания, то эпизоотологический диагноз означает подробное эпизоотологическое описание инфекционного заболевания. Иными словами-выявить особенности эпизоотического очага каждого поколения эпизоотической цепи. Этот метод позволяет выявить причины заболевания, пути передачи инфекции и условия формирования эпидемического очага. В ходе такого анализа проводятся клинические, патолого-анатомические, бактериологические, вирусологические, серологические и аллергологические исследования. Все материалы обобщаются в акте эпизоотологического анализа. Исходя из этого, будут созданы противоэпизоотические мероприятия.

Эпизоотологический анализ и контроль проводятся не только в момент проявления инфекционного заболевания, но и обеспечивают в неблагополучных хозяйствах и в благополучных хозяйствах от инфекционного заболевания длительное время. Целью данного исследования является оценка эффективности противоэпизоотических мероприятий в неблагополучном от инфекционных заболеваний хозяйстве, а также оценка мер предосторожности в благополучном от инфекционных заболеваний хозяйстве.

Сравнительно-историческое описание определяет ранее известные инфекционные заболевания, исследует влияние предшествующих инфекционных заболеваний на современную эпизоотическую ситуацию. Предварительно материалы об инфекционных заболеваниях берутся из следующих источников: журнал регистрации больных животных, журнал регистрации противоэпизоотических мероприятий, журнал регистрации эпизоотической ситуации в регионах, акты, отчеты и материалы официальной статистики. Будет проведен ретроспективный анализ этих документов. В

результате определяется динамика, сезонность, периодичность заболевания. В целом сравнительно-историческое описание представляет собой хронологический анализ эпизоотической ситуации.

Сравнительно-географическое описание исследует распространение болезней и природно-ландшафтные факторы, влияющие на формирование эпизоотического очага. В конце будет сделано заключение о распространении инфекционных заболеваний по природным территориям, в том или ином административном районе (район, область). Для осуществления сравнительно-географического описания используется эпизоотологическая карта и нозогеографическая карта этой территории. Эпизоотологическая карта идентифицирует выявленные очаги инфекционных заболеваний (как отмечают на карте полезные ископаемые), а нозогеографическая карта показывает границы конкретного заболевания. Область распространения заболевания называется нозореалом. Такое исследование представляет собой картографический анализ распространения инфекционных заболеваний. Таким образом, путем сравнительного географического описания формируется модель определенной болезни в пространстве.

Эпизоотологический эксперимент - управление эпизоотическим процессом путем распространения инфекционных заболеваний среди животных путем ручного заражения в качестве эксперимента. Это не просто биологический образец для заражения одного животного, это искусственное распространение болезни среди животных. Несомненно, этот эксперимент дает науке эпизоотологии ценные материалы о распространении эпидемии. Эпизоотологический эксперимент проводится в условиях искусственного эпизоотического очага под строгим контролем, что болезнь не будет распространяться за пределы территории. Не всегда можно воспользоваться этим методом. Поэтому на практике мы используем математическое моделирование и эпизоотологическое прогнозирование, которые не наносят экономический ущерб по сравнению с таким экспериментом.

Математическое моделирование — это создание модели эпизоотического процесса путем абстрагирования. Математическая модель эпизоотического процесса делится на два типа: временная и пространственная. Временная (хронологическая или динамическая) модель эпизоотического процесса учитывает этапы начала, развития и окончания эпидемии. Если это пространственная модель, то она направлена на определение ареала распространения эпидемии.

Эпизоотологическое прогнозирование — это научное прогнозирование протекания эпизоотического процесса, стадий его возникновения. Эпизоотологические прогнозы основываются на знании природы конкретных инфекционных заболеваний с учетом природных и экономических условий, способствующих возникновению заболевания на той или иной территории.

Прогноз делится на краткосрочный, среднесрочный и долгосрочный типы. Краткосрочный прогноз включает в себя изменения эпизоотической ситуации, связанные с сезонностью. Такой прогноз основан на сезонных болезнях, которые в основном связаны с ветеринарными препаратами, мерами борьбы с

болезнетворными возбудителями. Среднесрочный прогноз включает в себя один год, и на этой основе создают годовой план противоэпизоотических мероприятий. Долгосрочный или многолетний прогноз создают на основе естественной вспышки или хронических заболеваний. Для правильного эпизоотологического прогноза необходимо соблюсти два условия. Прежде всего, должна быть тщательно изучена природа заболевания и достаточно научных материалов о нем. Во-вторых, ветеринарный отчет должен быть составлен правильно и не должен иметь ошибок в статистических показателях.

Даже при отсутствии комплексной математической модели для компенсации повседневных практических потребностей необходимо обеспечить планирование и организацию противоэпизоотических мероприятий на основе статистического анализа эпизоотической ситуации.

Глава 2. ИНФЕКЦИЯ И ИНФЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Инфекция — это состояние инфекции, вызванное взаимодействием животного организма и патогенного микроба. Размножение патогенных микробов, вторгшихся в организм, вызывает комплекс патологических и защитно-приспособительных реакций, являющихся ответом на специфическое патогенное действие микроба. Реакции выражаются в биохимических, морфологических и функциональных изменениях, в иммунологическом ответе и направлены на поддержание постоянства внутренней среды организма.

Состояние инфекции, как и любой биологический процесс, динамично. Динамика реакций взаимодействия микро- и макроорганизмов называется инфекционным процессом. С одной стороны, инфекционный процесс включает в себя внедрение, размножение и распространение возбудителя в организме, его патогенное действие, а с другой стороны, реакцию организма на это действие.

Инфекция (лат. *infectio* - заражаю) — это особое состояние, вызванное взаимодействием животного и патогенного микроба.

Впервые этот термин был введен в науку в 1842 г. Хуфеландом. Первоначально он использовался только при сифилисе и других заразных болезнях. Название "инфекционные болезни" и разделение их на отдельные группы было предложено известным патологом Вирховым. Топли (1946 г.) рассматривал инфекцию как комбинацию паразита и его хозяина, в результате чего хозяин страдает. Это мнение легло в основу формирования современного взгляда на инфекцию.

По мере роста инфицированного микроба организм реагирует на изменения. Это не только признаки распространения заболевания в организме, но и действия организма, направленные на поддержание стабильности его внутренней среды (гомеостаза). Эта реакция характеризуется биохимическими, морфологическими и функциональными изменениями. Даже при отсутствии роста и развития внедренного микроба в организме происходят ряд изменений.

С общебиологической точки зрения инфекция - это проявление борьбы за выживание между макро- и микроорганизмами. Этот сложный биологический

процесс обусловлен взаимодействием трех различных факторов. Это микроорганизмы (животные), патогенные микробы и условия окружающей среды. Окружающая среда влияет как на животных, так и на микробы. Другое соображение состоит в том, что животный организм является внешней средой для микроба и служит дополнительным звеном, связывающим его с природной средой. Как бы ни была разнообразна реакция организма на вредный микроб, ее можно разделить на две группы. Первая - это инфекционные и патологические изменения. Они являются прямым результатом воздействия микроба на организм. Второй - это процесс иммунной защиты. Они направлены на нормализацию нарушенной функции и структуры организма. Эти тесно связанные явления называются инфекционными процессами, и они составляют патогенез инфекционного заболевания, то есть ее развитие.

Благодаря взаимосвязи трех вышеперечисленных факторов (макро - и микроорганизмы, окружающая среда) и различиям, возникающим в результате инфекционно-патологических и иммунопротекторных процессов, инфекционный процесс проявляется в трех направлениях. Это инфекционная болезнь, микробоносительство и иммунизирующая субинфекция.

Инфекционная болезнь - это наиболее очевидное проявление инфекции. Она проявляется внешними признаками нарушения нормального функционирования организма. В этом случае нарушается функция организма животного, наблюдаются морфологические изменения. Следует отметить, что понятия "заразная болезнь" и "инфекционная болезнь" - это не совсем одно и то же. Понятие заразной болезни имеет более широкое значение, чем понятие инфекционной болезни. Заразная болезнь включает инвазионные болезни, вызываемые паразитами, а также инфекционные болезни, вызываемые микробами. Конечно, по традиции инфекционные болезни называются заразными болезнями.

Инфекционные заболевания могут протекать как с явными клиническими признаками, так и бессимптомно, скрыто и латентно.

Глава 3. ИММУНИТЕТ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ

3.1 Иммунитет и иммуногенные системы

Наука об иммунитете - иммунология является наиболее быстро развивающейся областью современной биологии. Достижения иммунологии благотворно влияют на молекулярную биологию, генетику, биохимию, биофизику, все отрасли животноводства и земледелия, медицину и ветеринарию. Исторически иммунология формировалась на основе инфекционной патологии. Вот почему старая или классическая иммунология называется инфекционной иммунологией. Классификация этой науки таким образом слишком искусственна. По сути, иммунология - это единая наука с общей целью и собственными методами (методиками). Он имеет области серологии, аллергологии, иммунохимии, иммуногенетики, иммунитета растений.

иммунитета животных и т.д. Также сформировалась медицинская и ветеринарная иммунология. Ветеринарная иммунология тесно связана со всеми ветеринарными науками. Одной из его основных целей является изучение иммунологических механизмов инфекционных заболеваний животных, а также проведение работ по выявлению, лечению и борьбе с инфекционными заболеваниями.

Иммунитет происходит от латинского *immunitas* (освобождение от обязанности). Это способность для генетического существования организма защищаться от чужеродных веществ, в частности от патогенных микробов. Иммунитет - характерная черта всего живого, от микроба до человека, обеспечивающая стабильность внутренней среды организма (гомеостаз) и единство его деятельности. В формировании иммунитета весь организм участвует как единая система. Это результат длительного эволюционного развития живой природы, изменчивости паразита и его хозяина в естественном отборе. Организмы высокого уровня имеют специальные органы иммунитета. Эволюционно сформировались три вида - конституциональная, фагоцитарная и лимфоидная иммуногенные системы.

Конституциональная система, или конституциональный иммунитет, является старейшей формой иммунитета. Он является общим для всех живых существ и единственным типом иммунитета у микробов и растений. Фагоцитарная система, или фагоцитарный иммунитет, возникла у беспозвоночных животных. А у позвоночных животных появилась третья по зрелости форма иммунитета - лимфоидная система.

Конституциональная система иммунитета. Конституциональный иммунитет раньше назывался видовым иммунитетом, когда он был характерным для каждого вида животных. В отличие от универсального гиганта, такой иммунитет характерен не только для одного вида, а от каждого отдельного животного до всех таксономических групп и даже высшей таксономической единицы - типа. Поэтому конституциональный иммунитет лучше разделить на следующие группы.

1. Иммунитет таксонов. Он рассматривает врожденную естественную резистентность к самым высоким таксономическим группам (отряд, класс, тип и т. д.), начиная с каждого вида животных.

2. Внутривидовой иммунитет. Иммунитет разных рас (по отношению к человеку) или пород (по отношению к животным), принадлежащих к одному виду.

3. Иммунитет индивидуумов (отдельного животного, либо человека).

К иммунитету таксонов, к примеру, можно отнести иммунитет целого типа, естественную устойчивость членистоногих практически ко всем вирусам и риккетсиям. А иммунитет класса наблюдается при ящуре. К вирусу ящура устойчивы все представители класса птиц, этим заболеванием страдают представители класса млекопитающих, насчитывающего 6 отрядов.

Иммунитет, специфичный для каждого вида, часто встречается в природе. Например, лошадь очень устойчива к вирусам чумы, характерным для коров, собак, свиней. Корова не болеет сапом, инфекционной анемией. Большинство

видов животных болеют сибирской язвой, но степень их восприимчивости различна. Например, если домашнему кролику, чтобы вызвать инфекционный процесс, достаточно введение под кожу только две споры микроба сибирской язвы, а собаке потребуется миллион спор.

Иммунитет внутривидовой наблюдается при многих инфекционных заболеваниях. Алжирская порода овец не болеет сибирской язвой. К чуме восприимчивы породы собак боксер, бульдог, терьер, а также немецкая овчарка, лайка, борзая. В одном специальном исследовании было обнаружено, что 62% потомства от одного быка болели туберкулезом, а в тех же условиях у животных от другого быка заболеваемость составляла 40%.

Иммунитет отдельных животных наблюдается при любой инфекции. Даже при массовом выявлении какой-либо заразной болезни все животные на 100% не болеют. Поэтому индивидуальные особенности животных касаются и иммунитета. В растениеводстве с давних времен большое внимание уделяется выведению устойчивых к болезням сортов культурных растений. При проведении селекционной работы в животноводстве этот вопрос остается незамеченным.

В настоящее время известны лишь некоторые особенности свойства врожденного иммунитета животных передаваться потомству. Потомство, полученное при гибридизации животных, не превышает своего родителя по устойчивости к болезням, т.е. в таком случае явления гетерозиса не наблюдается. Конституциональный иммунитет, согласно законам Менделя, передается следующему поколению в одном случае как доминирующий признак, а в другом – как рецессивный признак. У кролика врожденный иммунитет против бруцеллеза наследуется по доминантному типу. Устойчивость собаки к вирусу чумы изначально наследуется как рецессивный признак, если это свойство закреплено по определенной системе, то в некоторых генетических линиях распространяется как доминантный признак.

Иммунитет к микробам, передаваемый из поколения в поколение, у млекопитающих часто контролируется отдельными генами или только небольшими группами генов. Также отмечается, что это свойство организма может быть полигенным (через множество генов).

Таким образом, конституциональный иммунитет является наследственным, который не зависит от иммунизации, а является чертой, присутствующей на протяжении всей жизни, и является наиболее надежной формой защиты от инфекции. В целом этот тип иммунитета является абсолютным, но в некоторых случаях его также можно преодолеть. Например, в естественных условиях курица не восприимчива к сибирской язве, а лягушка – к столбняку. Л. Пастер окунул курицу в холодную воду и заразил ее сибирской язвой. А при нагревании в термостате у лягушки появляется восприимчивость к столбняку.

Фагоцитарная система иммунитета. То, что о фагоцитах часто говорили со времен И.И. Мечникова, не дает точной оценки фактического места и значения их влияния в иммунитете. Фагоцитарная система иммунитета вызывается функцией клеток, называемых фагоцитами, которые поглощают и

разрушают микробы, попавшие в организм. Существует два типа фагоцитов: микрофаги и макрофаги. Общим свойством для них является гранула диаметром 0,25-0,5 мкм, называемая лизосомой. Лизосома содержит множество ферментов: кислотную фосфатазу, миелопероксидазу, β -глюкуринидазу, колагеназу, лизоцим, катепсин, РНК-азу, ДНК-азу и т.д. С помощью этих ферментов микробы и чужеродные антигены расщепляются во время фагоцитоза. Сам фагоцитоз состоит из нескольких периодов.

1. Хемотаксис - приближение фагоцита к объекту фагоцитоза.
2. Прилипание фагоцитарной частицы к фагоциту.
3. Погружение частицы в фагоцит, формирование фагосомы с разрывом части окружающей ее клеточной мембраны.
4. Слияние фагосомы и лизосомы с образованием фаголизосом.
5. Переваривание гранул. В это время сложные вещества распадаются, а полисахариды распадаются на олигосахариды, а белки - на пептиды и аминокислоты.

Микрофаги или полинуклеарные (многоядерные) фагоциты включают гранулированные лейкоциты крови. Их ядро имеет выпуклую форму и разделено на сегменты, а цитоплазма гранулирована. Эти гранулы представляют собой лизосомы, которые при окрашивании, особенно при окрашивании по Романовскому, по-разному принимают окраску. По этому свойству гранулированные лейкоциты делятся на нейтрофилы, эозинофилы и базофилы. Эозинофилы кислыми красками (эозином) окрашиваются в розовый цвет, базофилы - основными красками (метиленовым синим) в синий цвет, а нейтрофилы - по метакромазическому свойству синей краской окрашиваются в розово-фиолетовый цвет. Такая классификация применима к лейкоцитам человека, и вызывает некоторые заблуждения при изучении лейкоцитов животных. Например, нейтрофилы собак, кошек, свиней окрашиваются по Романовскому методу, как человеческие, в розовый цвет. У лошадей и жвачных животных нейтрофилы принимают как кислые, так и основные краски, а у птиц и кроликов - кислые краски. Поэтому было предложено называть нейтрофилы животных специфическими лейкоцитами или гетерофилами.

Наиболее активными фагоцитами против бактерий являются нейтрофилы. Эозинофилы проявляют активность при паразитарных инвазиях и системных аллергических реакциях. Базофилы не являются активными фагоцитами. Они содержат большое количество медиаторов воспаления, таких как гистамин, гепарин, и играют важную роль в обострении острых воспалительных реакций, как тучные клетки соединительной ткани.

Все микрофаги участвуют в формировании гиперчувствительности немедленного типа и при распаде выделяют лизоцим и другие антимикробные вещества.

Макрофаги или мононуклеарные (одноядерные) фагоциты по строению отличаются от полинуклеарных клеток тем, что у них есть ядро, занимающее основную часть несегментированной единой клетки. Стоит отметить, что по такой специфичности лимфоциты также называют мононуклеарными клетками. Мононуклеарные фагоциты включают моноциты и макрофаги. Это

фиксированные на тканях, образующих систему мононуклеарных фагоцитов, и кочевые фагоциты. Они возникают из общего вещества предшественника - промоноцита. Промоноцит формируется в костном жире и при расщеплении превращается в моноцит и попадает в кровоток. После нескольких часов циркуляции в крови застревают в тканях и превращаются в макрофаги. Для такого изменения необходимо наличие объекта фагоцитоза (чужеродного антигена, мертвых клеток организма) и его обнаружение моноцитом. В результате фагоцита моноцит застревают в различных тканях и превращается в клетки макрофагов, принадлежащие к системе мононуклеарных клеток (ранее названной как ретикуло-эндотелиальная система). К ним относятся: в соединительной ткани - гистиоцит, в печени - клетка Купфера, в легких - макрофаг альвеол, макрофаг лимфатического узла, макрофаг селезенки, в кости - клетки остеобластов, в нервной ткани-микроглия, в брюшной полости - перитонеальный макрофаг, в коже - клетки Лангерганса.

Макрофаги в разных органах имеют функциональные различия. Например, клетки Купфера печени, в основном, уничтожают мертвые эритроциты, а активность макрофагов селезенки нацелена на бактерии. Клетки Купфера также плохо сохраняют антигенную информацию по сравнению с макрофагами селезенки.

Макрофаги называются А-клетками. Они передают антигенную информацию Т-помощникам, не полностью разрушая фагоцитированные гранулы, кроме того, участвуют в патогенезе гиперчувствительности замедленного типа, высвобождая интерлейкин-1 и активируя Т-помощников. Фагоцитоз, опосредованный макрофагами, является начальной стадией реакций иммунитета. В результате антигенная информация передается лимфоцитам, и лимфоциты активируются. Наряду с этим макрофаги синтезируют некоторые вещества, имеющие отношение к иммунитету: некоторые компоненты комплемента (C1, C4, C2, C3, C5), лизоцим, интерферон, пропердин и др.

Фагоцитоз также важен для расщепления и выведения чужеродного антигена из организма. Наряду с фагоцитами в этом процессе участвуют антитела и комплемент. Они подготавливают антиген к фагоцитозу. Когда система комплемента активируется, некоторые ее частицы (C3, C5a) дополнительно ускоряют фагоцитоз за счет хемотаксических свойств.

Лимфоидная система иммунитета. Лимфоидная система иммунитета характерна для позвоночных, особенно у млекопитающих она основана на функции зрелых и специальных лимфоидных органов. Лимфоидной иммунной системой называют совокупность лимфоидных органов, в которых образуются, развиваются и функционально созревают лимфоциты. К ним относятся печень (на ранних стадиях эмбрионального развития), костный мозг, вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы, лимфоидные структуры соединительной ткани, Фабрициева сумка птиц. В этих органах из предшественников кроветворных клеток образуются и функционируют Т- и В-лимфоциты. Эти клетки вилочковая железа, костный жир, печень на ранних стадиях эмбрионального развития, Фабрициева сумка называются центральными лимфоидными органами, а

лимфатические узлы и селезенка, которые служат на них - периферическими лимфоидными органами.

Название В-лимфоцита происходит от заглавной буквы английских названий органов, из которых образуются эти клетки, у птицы - Фабрициева сумка (Bursa of Fabricius), у млекопитающих - костный жир (Bone marrow). Развитие В-лимфоцитов делится на две стадии: первая - развитие без действия антигена, вторая - развитие под действием антигена. Стадия, развивающаяся без воздействия антигена, начинается у млекопитающих в первичной эмбриональной печени и костном мозге и заканчивается в лимфатических узлах и селезенке. На этом этапе на поверхности лимфоцита образуются рецепторы иммуноглобулина. Рецептор иммуноглобулина каждого В-лимфоцита нацелен только на определенный антиген, только с ним вступает в контакт.

После того, как рецепторы иммуноглобулина на поверхности В-лимфоцита взаимодействуют с соответствующим антигеном, начинается стадия развития данной клетки под действием антигена. В результате этого В-лимфоцит превращается в плазмочит, вырабатывающий антитела.

Название Т-лимфоцита связано с названием вилочковой железы, органа, в котором эта клетка растет и созревает. Существует три типа Т-лимфоцитов: Т-хелперы, Т-супрессоры и Т-эффекторы. Т-хелперы ускоряют выработку антител В-лимфоцитами. Т-супрессор подавляет иммунные реакции, в том числе образование антител. Т-эффектор участвует в гиперчувствительности замедленного типа и в других клеточных реакциях.

Третья группа лимфоцитов, которая не относится ни к одному из Т- и В-лимфоцитов, называется «нулевыми» клетками. К ним относятся К-клетки (от слова киллер - убийца). К-клетки уничтожают некоторые опухолевые клетки и клетки, зараженные вирусами.

Для дифференциаций различных клеток и макромолекул, ответственных за иммунитет, принято символ CD (англ. - Cluster Designation). Первоначально моноклональные антитела против антигенов лейкоцита были обозначены в CD, а затем антигенные детерминанты, соответствующие этим антителам, получили это название, то есть каждый антигенный детерминант имеет свой собственный CD маркер (метка). Различение этих признаков дало новый импульс иммунологическим исследованиям и позволило раскрыть тайну ряда явлений, связанных с иммунитетом.

Поскольку каждой группе клеток, ответственных за иммунитет (популяция, субпопуляция и т.д.), принадлежит характерный выделенный признак, они отделяются друг от друга маркерами. Например, маркер CD3 присутствует только в Т-лимфоцитах, но не в других клетках.

Клетки имеют свой маркер на каждой стадии созревания. Например, CD1 присутствует в созревающем Т-лимфоците и исчезает по мере созревания. Также появляются маркеры, соответствующие функциональной активности клеток. Т-лимфоцит переходит в активное состояние под действием антигена через маркер CD25. Таким образом, с помощью CD-маркеров клетки, ответственные за иммунитет, отличаются друг от друга, и определяется стадия их созревания, функциональная активность.

Глава 4. ЭПИЗООТИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС И ЕГО ДВИЖУЩИЕ СИЛЫ

Эпизоотический процесс. Эпизоотический процесс является основным понятием эпизоотологии. Если инфекционный процесс - это явление, происходящее в организме конкретного животного, то масштабы эпизоотического процесса значительно шире. Последнее происходит в определенной области. Это не инфекционное заболевание, поражающее отдельный организм, оно передается от зараженного животного к здоровому и распространяется по всей территории.

Явления, связанные с инфекционными заболеваниями, можно рассматривать на трех различных уровнях. Их называют микросистемами, мезосистемами, макросистемами, то есть малыми, средними и большими системами. Малая система изучает эти явления на уровне молекул и клеток, а средняя - на уровне тканей, органов и организмов. И большая система анализирует эти вопросы на уровне популяции, биотеноса и биосферы. Инфекционный процесс и иммунитет рассматриваются на уровне первых двух систем, а эпизоотический процесс - на уровне последней третьей системы.

Согласно современному подходу к эпизоотическому процессу, он рассматривается как явление, обусловленное взаимодействием двух взаимоисключающих и даже противоположных систем: с одной стороны, группы микробов, с другой - группы животных. Таким образом, во время эпизоотического процесса патогенный микроб не ограничивается попаданием в организм одного животного, а, в свою очередь, передается другим животным. Цель изучения эпизоотического процесса - выяснить, как болезнь передается от одного животного к другому, где и как микроб сохраняется в этот период до рецидива вспышки, какие факторы влияют на распространение и прекращение эпидемии и т.д.

Чтобы найти ответы на эти вопросы, важно знать три составляющие эпизоотического процесса.

1. источник возбудителя инфекции.
2. механизм передачи источника возбудителя инфекции.
3. восприимчивые животные.

Эпизоотический процесс - это явление, возникающее в результате воздействия этих трех составляющих. Это - непрерывная передача болезни от одного животного к другому, передача возбудителя от больного к здоровому. Эпизоотический процесс называется *эпизоотией*, а быстрое распространение инфекционного заболевания - *панзоотией*.

Вышеперечисленные три фактора называются основными составляющими эпизоотического процесса, основными или первичными движущими силами или основными звеньями цепи передачи инфекции. Кроме того, существуют вспомогательные или дополнительные движущие силы. К ним относятся природно-географические и социально-экономические факторы. Без одной из этих движущих сил не будет общего эпизоотического процесса, а

дополнительные движущие силы будут влиять на ход эпизоотического процесса через основные движущие силы.

Глава 5. ПРОТИВОЭПИЗОТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Противоэпизоотические мероприятия основываются на том, что возникновение и поддержание эпизоотического процесса обеспечивается наличием трех непосредственных биологических движущих сил под влиянием природно-климатических и социально-экономических факторов. В связи с этим считается общепринятым правилом при возникновении инфекционного заболевания в хозяйстве применять широкий комплекс мер, направленных на все звенья эпизоотической цепи. Дезинфекция, дезинсекция и дератизация, как меры борьбы с распространением инфекционных заболеваний, чрезвычайно важны в профилактике и ликвидации инфекционных заболеваний животных и человека. Поэтому они проводятся не только в животноводческих хозяйствах, но и на предприятиях по убою животных и переработке сырья животного происхождения на транспорте и др.

Противоэпизоотические мероприятия направлены на предупреждение возникновения и распространения инфекционных заболеваний. В целях предупреждения инфекционных заболеваний проводятся профилактические мероприятия, а в случае их возникновения - мероприятия по их ликвидации (оздоровительные). Таким образом, противоэпизоотические мероприятия делятся на два направления: профилактическое и оздоровительное. Каждый из них состоит из комплекса, ориентированного на несколько направлений. Мероприятия, включенные в этот комплекс, должны быть направлены против всех звеньев эпизоотической цепи, поэтому они проводятся по отношению источника возбудителя инфекций, механизма передачи источника возбудителя инфекций и восприимчивых животных.

Противоэпизоотические мероприятия делятся на две группы: общие и специальные. Общие мероприятия носят совместный характер, направлены против любого инфекционного заболевания и включают организационно-экономические, ветеринарно-санитарные мероприятия. Специальные меры принимаются против конкретного инфекционного заболевания, включая диагностику заболевания и иммунизацию животных.

5.1 Основы осуществления противоэпизоотических мероприятий

Главной основой противоэпизоотических мероприятий является их комплексное выполнение. Эта сложность возникает в связи с тем, что вышеописанные мероприятия проводятся как единые организационно-хозяйственные, ветеринарно-санитарные и специальные мероприятия.

Вторая основа - по определенной системе *плановое* проведение противоэпизоотических мероприятий. Каждое хозяйство на определенной территории должно иметь план противоэпизоотических профилактических и оздоровительных мероприятий. Этот план должен обеспечиваться трудовыми и финансовыми ресурсами.

Третьей основой противозпизоотических мероприятий является их *государственный характер*. Эти меры устанавливаются государством и реализуются при поддержке государственных органов. В случае вспышки инфекционных заболеваний постановка или снятие карантина или ограничение осуществляется по решению местной администрации. Административные органы (полиция) помогают и контролируют надлежащее выполнение противозпизоотических мероприятий.

В-четвертых, противозпизоотические мероприятия направлены на защиту людей от болезней, передающиеся от животных. Опасность передачи инфекционных заболеваний человеку от животных называется *зооотическим потенциалом инфекции*. Поэтому мероприятия по борьбе с инфекционными заболеваниями животных должны проводиться совместно с медицинскими учреждениями. Планирование и осуществление мероприятий по борьбе с инфекционными заболеваниями, общими для человека и животных осуществляется в согласии с системой санитарно-эпидемиологической службы.

5.2 Организационно-хозяйственные мероприятия

Организационно-хозяйственные вопросы играют важную роль в комплексе противозпизоотических мероприятий. Потому что только при правильном уходе за животными, правильном регулировании их пастбищ, кормления и водопоя, животноводческих комплексов в соответствии с требованиями возникновение и распространение болезней можно предотвратить. Разведение животных из собственного потомства, пополнение поголовья должно осуществляться в соответствии с ветеринарными требованиями. Эти меры являются необходимым условием правильного ведения животноводства.

Ветеринарно-санитарные мероприятия, такие как уборка коровников, дезинфекция отходов животноводства и специальные мероприятия – проверка животных на наличие болезни и иммунизация их - тесно связаны с организационно-хозяйственными вопросами. Изоляция и уход за больными животными, оплата за них, осуществление карантинных и ограничительных мероприятий, обработка продуктов животного происхождения и др., возникающие при вспышке заболевания, также нуждаются в решении с хозяйственной и организационной точки зрения.

Подростки в возрасте до 18 лет, беременные и кормящие женщины не допускаются к уходу за инфицированными животными. Соответственно, зарплата по уходу за больными животными будет выше. Организационно-хозяйственные вопросы включают обеспечение животноводов специальной рабочей одеждой, соблюдение требований личной гигиены и других мер охраны труда.

Еще одной обязательной частью организационных мероприятий является пропаганда ветеринарного знания. Необходимо просвещать население, пастухов, животноводов и руководителей хозяйств о болезнях животных и о том, как бороться с ними в соответствии со своими обязанностями. Эту работу ветеринарные органы проводят на регулярной основе с использованием средств массовой информации, бесед и лекций.

Организация ветеринарного дела преподается как отдельный предмет.

Глава 6. ВЕТЕРИНАРНАЯ САНИТАРИЯ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ И В КОМПЛЕКСЕ ПРОТИВОЭПИЗООТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ

6.1 Понятие о ветеринарной санитарии

Санитария происходит от латинского слова *sanitas* (здоровье), поэтому при использовании в широком смысле этой науке относятся все проблемы относящиеся к здоровью. В частности, относится среда обитания человека и животных (от жилья до экологических условий) и всем необходимым, касающимся их жизнедеятельности (корм, вода, воздух, свет и т.д.). Ветеринарная санитария, которая в настоящее время формируется как одной из основной отраслью ветеринарии, по современным представлениям обеспечивает предотвращение распространения инфекционных и инвазивных болезней человека и животных и получение в санитарном отношении высококачественной продукции животноводства. Санитарное качество продукции это ее безвредность для здоровья человека. Конечно, такая масштабная наука не может вмещаться в область эпизоотологии. Наука эпизоотология не может охватывать всю ветеринарную санитарию, она в своих противоэпизоотических мероприятиях опирается исключительно на методы ветеринарной санитарии. Так как микробы присутствуют в веществах мертвой природы и в организме живых носителей, основные методы ветеринарной санитарии, применяемые в эпизоотологии, это дезинфекция объектов загрязненных возбудителями той болезни и борьба с носителями возбудителей болезней.

В основном ветеринарно-санитарные меры направлены на механизм передачи возбудителя инфекции. Обеззараживание трупа, навоза и других отходов животноводства, проведение борьбы с носителями болезни насекомыми, грызунами, являющиеся основными факторами передачи возбудителей, осуществляется посредством мер дезинфекции, дезинсекции, дератизации. Предотвращение заражения возбудителей болезней объектов внешней среды и носителей инфекции является более эффективным, чем вышеупомянутые меры. Это осуществляется только путем надежного изолирования источника возбудителя инфекции, и его нейтрализации. Поэтому установлены различные меры ветеринарно-санитарного режима (последовательности) для предотвращения распространения в среду микроба от источника возбудителя. Реализация и совершенствование данного установленного режима является одной из основных задач ветеринарной санитарии. Таким образом, ветеринарно-санитарные меры направлены на недопущение распространения болезнетворных микроорганизмов во внешней среде, а в случае их распространения - на их ликвидацию.

6.2 Ветеринарно-санитарные объекты на животноводческих фермах и комплексах

Эффективность ветеринарно-санитарных мероприятий, проводимых на животноводческих фермах и комплексах, зависит от функционирования соответствующих объектов. К этим объектам относятся дезбарьер, санитарный пропускник, изоляторы, карантинные помещения, навозохранилище, санитарная

бойня (убойный пункт), устройство для купки овец, пункт сбора сырья для производства мясокостной муки.

Дезинфицирующий барьер (дезбарьер). В промышленную зону фермы транспорт проходит через дезинфицирующий барьер, установленный у ворот для транспорта.

Дезбарьер устанавливают путем проруба земли и бетонирования ее поверхности. Его общая длина составляет 9-12 м, а длина наливной части дезинфицирующего раствора - 6-8 м. Две стороны входа и выхода длиной 1,5-2 м завершаются открыто. Ширина дезбарьера равна ширине ворот в размере 3-3,5 м. Глубина стоячей части раствора 35-40 см. Обе его стороны въезда и выезда заканчиваются выпуклым над поверхностью земли, чтобы избежать бровки уступа раствора во время движения транспорта. В яме должна быть труба для слива раствора. Дезбарьер заполняется щелочным раствором формальдегида. Раствор должен содержать 3% формальдегида и 3% едкого натра. Указанных веществ также можно приготовить в концентрациях в 2%. В действительности концентрация в исходном состоянии составляет 3%, а при использовании снижается до 2%. Яму дезбарьера можно заполнить и другими растворами. А именно 3% каустической сода-сахарной смеси, 5% эмульсии ксилонфта или нафтолиззола. Чтобы раствор не застыл в зимний период, желательно добавить в него поваренную соль в количестве 10-15%. Расход раствора на однократное наполнение дезбарьера составляет 10 м³. На верх дезбарьера необходимо установить навес для защиты от осадков.

Санитарный пропускник (санпропускник) - важный санитарный объект в хозяйстве. Его функции: 1) мытье и дезинфекция транспорта, инвентаря, тары (посуды); 2) пропускать людей через душевую установку; 3) стирка и дезинфекция рабочей одежды.

Санитарный пропускник для транспорта приспособлен для проведения аэрозольной и поливной дезинфекции. Пропускник для посуды состоит из двух секций (чистых и грязных), граничащих с дезинфекционной камерой.

Весь транспорт, проходящий в промышленную зону, сначала моют, а затем дезинфицируют 2%-ным раствором формальдегида. По окончании рабочего дня в этом отделе ветсанпропускника весь транспорт на ферме (кормораздатчик и т.д.) дезинфицируется.

При переходе на производственную зону все работники в гардеробе должны снять одежду и обувь, принять душ, надеть продезинфицированную рабочую одежду и обувь. По окончании работы работники в комнате ветсанпропускника рабочую одежду и обувь снимают, моют, сдают на дезинфекцию, принимают душ и возвращаются с фермы в собственной одежде.

У каждого работника должны быть по две пары рабочей одежды. Рабочую одежду дезинфицируют в ветсанпропускнике в паровой формалин, паровой воздушной камере. Данная камера имеет два отдела (загрузка и выгрузка). Дверь отдела для загрузки устанавливается со стороны комнат для хранения грязной одежды. Дверь отдела для выгрузки выходит в сторону помещения, где хранится продезинфицированная одежда. Обувь дезинфицируют, протирая тряпкой 2%-ный раствор формальдегида.

Часть II. ЧАСТНАЯ ЭПИЗООТОЛОГИЯ

Глава 7. БОЛЕЗНИ, ОБЩИЕ ДЛЯ НЕСКОЛЬКИХ ВИДОВ ЖИВОТНЫХ

7.1 Сибирская язва

Актуальность. Сибирская язва - серьезное зоонозное заболевание, поражающее млекопитающих и, реже, птиц. Он вызывается спорообразующей бактерией *Bacillus anthracis*, которую животные обычно приобретают из загрязненной растительности, почвы или кормовых продуктов, таких как костная мука. Споры сибирской язвы чрезвычайно устойчивы к инаktivации и потенциально могут выживать в окружающей среде десятилетиями. Виды животных различаются по своей восприимчивости к сибирской язве: одомашненные и дикие травоядные, как правило, очень восприимчивы и часто быстро умирают, в то время как всеядные и плотоядные более устойчивы к развитию клинических признаков и могут выздороветь без лечения, если заболеют. В эндемичных регионах сибирская язва может стать серьезной проблемой для не привитых жвачных животных. Эпизоотии в дикой природе также вызывают озабоченность и могут привести к гибели большого количества восприимчивых копытных животных.

Люди обычно заболевают сибирской язвой после контакта с инфицированными животными и продуктами животного происхождения. Вспышки заболевания возможны, хотя клинические случаи часто возникают нечасто и спорадически в качестве профессионального риска среди ветеринаров, сельскохозяйственных рабочих и людей, обрабатывающих шкуры, волосы, шерсть и костные изделия. Кожная сибирская язва составляет более 95% естественных инфекций, и она редко приводит к летальному исходу, если лечить ее соответствующими антибиотиками. Желудочно-кишечная форма встречается реже, но более серьезна и обычно возникает после употребления загрязненных недоваренных или сырых тканей животных. Ингаляционная сибирская язва является наиболее серьезной формой сибирской язвы, и уровень летальности очень высок, если ее не лечить на ранней стадии. Естественные случаи ингаляционной сибирской язвы редки; однако сибирская язва использовалась биотеррористами в качестве оружия, а вооруженная сибирская язва легко может образовывать аэрозоли. Необычная форма сибирской язвы, вызванная инъекционным введением спор *B. anthracis*, недавно была зарегистрирована в Европе, где ее связывали с зараженным героином.

Этиология. Сибирская язва возникает в результате заражения *Bacillus anthracis*, спорообразующей грамположительной аэробной палочкой семейства *Bacillaceae*. Полностью вирулентные изоляты *B. anthracis* имеют две плазмиды: рХ01, которая кодирует трехсторонний белковый экзотоксиновый комплекс, и рХ02, который кодирует гены капсулы.

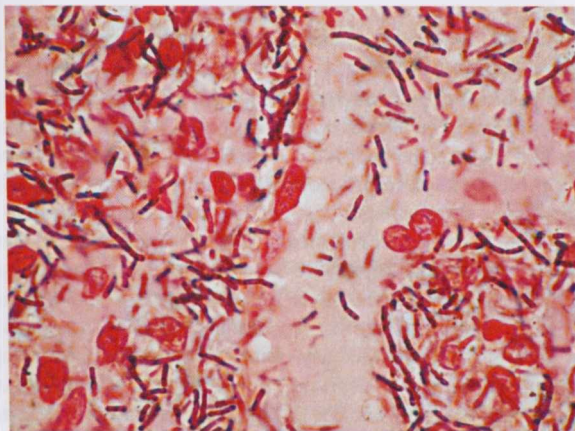


Рисунок - *Bacillus anthracis* — это крупная бактериальная палочка от тупого до квадратного конца, образующая короткие цепочки
(Университет штата Айова, Колледж ветеринарной медицины)

B. anthracis входит в группу *Bacillus cereus sensu lato*, которая также содержит близкородственные организмы *B. cereus* и *Bacillus thuringiensis*, а также несколько других видов. Несколько изолятов *B. cereus*, содержащих плазмиды, тесно связанные с *pX01*, вызвали заболевания, подобные сибирской язве. Изоляты, несущие как *pX01*, так и *pX02*-подобные плазмиды, были названы *Bacillus cereus biovar anthracis*. Исследования показывают, что этот организм может быть таким же вирулентным, как *B. anthracis*. *B. cereus*, которые имеют только *pX01*-подобную плазмиду, но могут продуцировать капсулу с другими генами, также могут вызывать подобные заболевания.

Эпизоотологические данные. Практически все млекопитающие могут заразиться сибирской язвой, но восприимчивость к ней сильно варьирует. Большинство клинических случаев происходит у одомашненных и диких травоядных животных. Случаи сибирской язвы часто встречаются у крупного рогатого скота и мелких жвачных животных, а также у водяных буйволов, лошадей, верблюдов и южноамериканских верблюдов. Свиньи, другие всеядные и плотоядные животные более устойчивы к болезням, но они могут заболеть, если доза будет высокой. Вспышки были зарегистрированы у норок и диких видов в зоопарках, а также у свободно живущих диких животных. Птицы, по-видимому, обладают высокой устойчивостью, хотя было замечено несколько клинических случаев. Пострадали такие виды животных, как страусы, домашняя птица, орлы и голуби.

Биовар *B. cereus anthracis* также, вероятно, имеет широкий диапазон хозяев. По состоянию на 2017 год этот организм был задокументирован у нескольких видов нечеловеческих приматов (включая шимпанзе, *Pan troglodytes*), дукеров (*Cephalophus spp.*), мангустов (семейство *Herpestidae*) и ликообразов (семейство *Hystriidae*). Другие *B. cereus*, несущие плазмиды,

подобные сибирской язве, еще не были обнаружены у естественно инфицированных животных.

Географическое распространение. Хотя *B. anthracis* был обнаружен на большинстве континентов и некоторых островах, сибирская язва является эндемичной только в ограниченных районах. В целом вспышки чаще встречаются в районах, характеризующихся щелочными почвами, богатыми кальцием и другими минералами. У одомашненных животных и людей сибирская язва особенно распространена в некоторых частях Африки, Азии и Ближнего Востока, где меры борьбы с животными недостаточны. Он также встречается в Южной и Центральной Америке. Это заболевание нечасто регистрируется в Северной Америке и Европе. В Европе он, в основном, наблюдается на юге, в то время как случаи заболевания в Северной Америке в настоящее время происходят в ограниченных очагах в западных и средних штатах США и в некоторых частях Канады. Циклы дикой природы были задокументированы в некоторых регионах, таких как Африка и Северная Америка.

Bacillus cereus biovar *anthracis* был обнаружен в тропических лесах Африки к югу от Сахары, где, он может быть широко распространен. Подобные организмы, имеющие только рХ01-подобные (токсиновые) плазмиды, были зарегистрированы в нескольких южных штатах США (Флорида, Техас, Луизиана). Аналогичный *B. cereus*, вызывающий сибирскую язву, был обнаружен в Индии.

Пути передачи. Сибирская язва обычно передается бактериальными эндоспорами, хотя вегетативные клетки могут вызывать инфекции при некоторых формах сибирской язвы (например, рото глоточная форма, приобретенная при употреблении зараженного мяса). Считается, что животные в основном заражаются, когда они глотают споры; однако вдыхание также может играть определенную роль, и проникновение через повреждения кожи может быть возможным. В то время как вегетативные клетки *B. anthracis* разрушаются в кислой среде желудка, споры устойчивы к перевариванию и могут прорасти, когда достигают кишечника. Животные, в том числе травоядные, должны потреблять довольно большие дозы *B. anthracis*, чтобы заразиться пероральным путем. Травоядные животные обычно приобретают споры из почвы или растений на пастбищах; однако загрязненные корма (например, фураж, костная мука) были ответственны за некоторые вспышки за пределами эндемичных районов. Возможны и другие пути передачи инфекции. По крайней мере, один случай сибирской язвы был зарегистрирован у коровы, причем организмы, вероятно, проникли через соски. В большинстве случаев считается, что животные, выздоравливающие от сибирской язвы, полностью уничтожают бактерии. Ограниченные данные свидетельствуют о том, что у некоторых видов возможны длительные локализованные инфекции. В частности, *B. anthracis* месяцами сохраняется в лимфатических узлах и миндалинах некоторых здоровых свиней.

Считается, что прямая передача инфекции между живыми животными не имеет существенного значения при сибирской язве, но туши играют важную

роли в загрязнении окружающей среды. Большое количество бактерий присутствует в жидкостях организма и кровоизлияниях, которые могут выделяться из отверстий после смерти. При контакте с воздухом эти бактерии образуют споры и загрязняют почву, корни растений и близлежащую растительность. Бактерии в тканях также спорообразуются, если тушу вскрывают. Оптимальная температура для споруляции составляет от 21°C до 37°C. Это не происходит при температуре или ниже 9°C. Споруляция, по-видимому, не происходит внутри закрытого carcаса, где организмы, как полагают, разрушаются в течение нескольких дней в результате гниения. Кусачие и некусачие мухи могут распространять *B. anthracis* механически, когда они питаются тушами животных. Во многих случаях эти мухи могут распространять организмы только на близлежащую растительность; однако было высказано предположение, что кусачие мухи передают *B. anthracis* животным во время некоторых широко распространенных вспышек заболевания.

Клинические признаки. Инкубационный период у животных колеблется от одного до 14 дней. У травоядных животных, привитых перорально, инфекции обычно проявляются через 3-7 дней. Инкубационный период у свиней обычно составляет от 1 до 2 недель, в то время как лабораторный эксперимент (пероральная инокуляция) приводил к клиническим признакам через 1-8 дней.

У животных сибирская язва может быть молниеносным, острым, подострым или хроническим заболеванием. У более восприимчивых видов, как правило, развиваются подострые и острые заболевания, в то время как у резистентных хозяев чаще регистрируются подострые и хронические случаи заболевания. У жвачных животных часто встречается острое системное заболевание, и внезапная смерть часто является единственным признаком этого заболевания. Шатание, дрожь и одышка иногда отмечаются незадолго до смерти, за которой следует быстрый коллапс и, в некоторых случаях, терминальные судороги. Жвачные животные с острой формой сибирской язвы болеют в течение короткого периода (обычно до 2 дней), прежде чем умереть. Вначале могут отмечаться лихорадка и возбуждение, но за ними часто следуют депрессия, ступор и анорексия. Другие клинические признаки могут включать дезориентацию, мышечный тремор, одышку, гематурию, диарею, застой слизистых оболочек и небольшие рассеянные кровоизлияния на коже и слизистых оболочках. У стельных коровы могут происходить аборт, и производство молока может сильно упасть. Молоко также может казаться кровавым или обесцвеченным с желтым оттенком. Иногда наблюдаются кровавистые выделения из носовой, ротовой и анальных отверстий. У некоторых жвачных животных развиваются подкожные отечные опухоли, часто в брюшной области шеи, грудной клетки и плеч, но иногда и в других местах, включая гениталии. О легочной сибирской язве с продуктивным кашлем и острым течением сообщалось редко. То, что казалось кожной формой сибирской язвы, было замечено у некоторых ранее вакцинированных голов крупного рогатого скота во время вспышки в Канаде. Эти животные, по-видимому, не имели никаких системных признаков, но у них развилось переменимое количество расширяющихся участков темной некротической кожи на одной или обеих

сторонах тела. Пораженная кожа в конце концов шелушилась, оставляя кровоточащие, покрытые коркой участки, которые самопроизвольно заживали через несколько недель. Во время этой вспышки также сообщалось о мастите сибирской язвы, клинические признаки которого в основном ограничивались выменем. Появление сибирской язвы у диких травоядных животных варьируется в зависимости от вида, но имеет тенденцию напоминать болезнь у одомашненных жвачных животных.

Острое течение часто встречается у лошадей. Часто сообщаемые клинические признаки у этого вида включают лихорадку, анорексию, депрессию, другие признаки сепсиса, сильные колики и, в некоторых случаях, кровавый понос. У некоторых лошадей встречаются опухоли на шее, груди, нижней части живота и гениталиях. Отек шеи может вызвать одышку. Пораженные лошади обычно умирают в течение 3 дней, но некоторые могут выжить дольше.

Иногда у свиней возникает сепсис и внезапная смерть. Чаше всего свиньи имеют легкие подострые или хронические случаи, характеризующиеся локализованным отеком, лихорадкой и увеличением лимфатических узлов. Горло может быстро опухать у свиней, у которых развиваются очаги сибирской язвы в ротоглотке. У этих животных могут возникнуть трудности с глотанием, одышка и удушье. Поражение кишечника может привести к анорексии, рвоте, диарее (которая может быть кровавой) или запору. Также встречаются черные некротизирующие папулы на коже и слизистой оболочке. Некоторые свиньи с сибирской язвой выздоравливают. Выздоровевшие, бессимптомные животные могут иметь активные поражения миндалин и шейных лимфатических узлов при убое.

Патологоанатомические изменения. Трупное окоченение обычно отсутствует, замедленное или неполное, а труп обычно раздут и быстро разлагается. Темная, смолянистая кровь иногда сочится из отверстий тела; однако предполагают, что это не является распространенным признаком, и сочащаяся кровь не может быть обширной, даже если она происходит. У некоторых животных могут отмечаться отеки, особенно вокруг горла и шеи. Следует избегать вскрытия трупов, чтобы предотвратить заражение окружающей территории спорами. Если вскрыть тушу жвачного животного, то будут очевидны признаки сепсиса. Кровь темная, густая и плохо свертывается. Сгустки пятен также имеют тенденцию казаться студенистыми из-за аномального свертывания крови. Отечные, окрашенные кровью выпоты могут наблюдаться в подкожной клетчатке, между скелетными мышцами и под серозной оболочкой органов. Селезенка обычно увеличена и классически имеет консистенцию "ежевичного варенья", хотя такой вид наблюдается не всегда, особенно у мелких жвачных животных. Пораженные лимфатические узлы, обычно опухшие и перегруженные и часто содержат кровоизлияния. Петехии и экхимозы также распространены на различных серозных поверхностях, эпикарде и эндокарде. В слизистой оболочке кишечника могут отмечаться кровоизлияния и язвы. Может присутствовать перитонит и избыток перитонеальной жидкости, а печень и почки могут быть опухшими и перегруженными. Подобные

внутренние поражения можно наблюдать у некоторых лошадей; у других поражения могут ограничиваться отеком и поражениями шеи и горла.

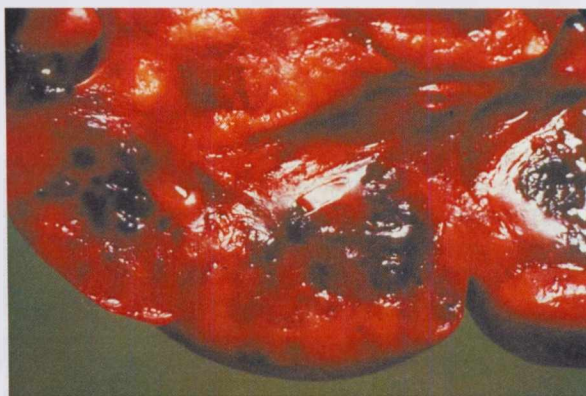


Рис. Крупный рогатый скот, лимфатический узел. Узел гиперемизован и содержит множественные темные очаги кровоизлияния (АГИР)

Диагностические тесты. Сибирская язва часто диагностируется путем обнаружения *B. anthracis* в образце крови из туши животного. Кровь плохо свертывается у пораженных животных, и образцы можно получить, сделав небольшой надрез в ушной вене или взяв ее шприцем из любой доступной вены. Бактериемия у свиней встречается редко, и вместо нее часто асептически собирают небольшой кусочек пораженной лимфатической ткани. *B. anthracis* также может быть обнаружен в тканевых аспиратах и глоточных мазках. Мазки или образцы из носовых раковин могут быть полезны в более старых тушах (>3 дней). Восстановление также может быть предпринято из почвы, загрязненной терминальными сбросами, если *B. anthracis* не может быть выделен из разлагающегося трупа; однако это может быть трудно.

Предположительный диагноз может быть поставлен, если характерные бактерии обнаружены в крови, других жидкостях организма или мазках тканей. *Bacillus anthracis* — это крупная грамположительная палочка, которая может встречаться поодиночке, парами или короткими цепочками в клинических образцах (и длинными цепочками в культурах). Высушенные на воздухе фиксированные мазки следует окрашивать полихромным метиленовым синим (пятно М'Фадьяна) или Гимзой. При окрашивании М'Фадьяна организмы *B. anthracis* представляют собой сине-черные бациллы, окруженные розовой капсулой. В отличие от многих бацилл, их концы часто кажутся квадратными. Гимза окрашивает бациллу в пурпурный цвет, а капсулу — в красновато-лиловый. Эндоспores не обнаруживаются в тканях хозяина, если они не подвергались воздействию воздуха. Лечение антибиотиками может привести к ложноотрицательным результатам.

Бактериальная культура, использующая различные среды, может быть использована для окончательного диагноза. *B. anthracis* не является

гемолитическим и, в отличие от других представителей группы *B. cereus*, не подвижен. Хотя он не образует капсулу при аэробном выращивании *in vitro*, капсулы могут быть индуцированы специализированными методами культивирования (например, инкубация в крови в течение нескольких часов или рост на питательном агаре с 0,7% бикарбонатом натрия при 37°C под воздействием CO₂). *B. anthracis* обычно можно идентифицировать по его восприимчивости к специфическим бактериофагам, известным как гамма-бактериофаг. Большинство штаммов чувствительны к пенициллину, и они также демонстрируют характерное образование "нить жемчуга" при выращивании с этим агентом. Другие методы, такие как ПЦР, также могут быть использованы для идентификации бактерий. Культивирование *B. anthracis* из образцов окружающей среды и обработанных продуктов животного происхождения может быть трудным делом и может потребовать специальных лабораторных процедур.

Лечение. Антибиотики могут быть эффективны, если лечение начато рано. Пенициллины обычно используются для лечения инфекций *B. anthracis* у животных, хотя могут быть использованы и другие препараты. Стрептомицин может быть назначен для синергического действия с пенициллином. Тетрациклины также были рекомендованы, но мнения об их эффективности у скота с сибирской язвой разнятся. Антитоксины недоступны для животных в большинстве стран, хотя, как сообщается, они используются в бывшем Советском Союзе. Поддерживающая терапия также может быть необходима больным животным. Некоторые страны не разрешают лечить животных с сибирской язвой.

Профилактика и контроль. В эндемичных районах модифицированные живые вакцины могут предотвратить сибирскую язву у домашнего скота. Животных вакцинируют ежегодно, перед сезоном, когда обычно происходят вспышки заболевания. Животноводческие вакцины также используются для защиты гепардов и находящихся под угрозой исчезновения жвачных животных, включая черного носорога. Вакцины следует применять с осторожностью у миниатюрных лошадей, так как у некоторых животных развился иммуноопосредованный васкулит, и они умерли вскоре после вакцинации во время вспышек в Канаде. Согласно отчету 1980-х годов, у молодых телят лам, одновременно получавших ивермектин и другие биологические препараты, развилась сибирская язва, связанная с вакцинацией. Карантин, эффективные методы утилизации туш и обеззараживание могут помочь предотвратить распространение инфекции во время вспышек. Больных животных следует изолировать, а остальную часть стада держать подальше от зараженных участков. Загрязненный корм следует удалить. Если животное подверглось воздействию сибирской язвы, шкуру следует обеззаразить путем многократного купания, чтобы механически удалить организм. Чтобы предотвратить спорообразование, тушки не следует вскрывать. Общее мнение таково, что падальщики не должны иметь доступа к трупам. Обычно используются различные физические барьеры, иногда в сочетании с химическими веществами, такими как формальдегид, который также может помочь уничтожить любые бактерии,

ниделяющиеся из туши. Одно недавнее исследование не выявило никакого влияния исключения падальщиков на местное загрязнение спорами. Репелленты от насекомых могут помочь предотвратить распространение организма мухами. Местные правила определяют утилизацию туш; однако сжигание считается наиболее эффективным методом уничтожения *B. anthracis* в тушах, загрязненном навозе, подстилке и других материалах. Также используется глубокое захоронение, но существует вероятность того, что захороненные туши могут вызвать сибирскую язву, если их позже раскопают.

Другие методы, такие как оставление туши на месте, но предотвращение доступа, нежелательны, но иногда используются во время вспышек, когда другие варианты недоступны). Амбары, загоны и оборудование должны быть очищены и продезинфицированы. После того как почва была загрязнена спорами, ее очень трудно обеззаразить; однако иногда применяются такие процедуры, как удаление почвы и/или обработка формальдегидом. Во время вспышки профилактические антибиотики могут защитить подвергшихся воздействию животных и животных, находящихся в группе риска. Животные, которые лечатся антибиотиками, не могут быть вакцинированы одновременно, потому что вакцины животных являются живыми. Однако после этого они могут быть вакцинированы. При некоторых вспышках болезни может применяться только вакцинация, в зависимости от ситуации.

Контрольные вопросы

1. Какие факторы вирулентности кодируются плазмидами pX01 и pX02 у *Bacillus anthracis* и какую роль они играют в патогенезе заболевания?
2. Почему споры *Bacillus anthracis* способны сохраняться в почве десятилетиями, и какие экологические условия способствуют их персистенции?
3. Чем объясняется высокая восприимчивость травоядных животных к сибирской язве по сравнению с плотоядными и всеядными?
4. Почему вскрытие трупа при подозрении на сибирскую язву категорически не рекомендуется с эпизоотологической точки зрения?
5. Какие патологоанатомические изменения считаются наиболее характерными при сибирской язве у жвачных животных?
6. Почему у свиней сибирская язва чаще протекает в подострой или хронической форме с поражением ротоглотки и лимфатических узлов?
7. В чем диагностическая ценность окраски по М'Фадьяну при подозрении на сибирскую язву?
8. Какие различия существуют между природными очагами сибирской язвы и вспышками, связанными с зараженными кормами (например, костной мукой)?
9. Почему отсутствие трупного окоченения и темная несвернувшаяся кровь рассматриваются как важные диагностические признаки?
10. Какую роль играют насекомые (кусающие и некусающие мухи) в механической передаче возбудителя во время вспышек?
11. В чем особенности течения сибирской язвы у лошадей по сравнению с крупным рогатым скотом?

12. Почему вакцинация против сибирской язвы противопоказана одновременно с применением антибиотиков?

13. Какие риски и преимущества связаны с использованием живых вакцин против сибирской язвы в эндемичных регионах?

14. Каковы особенности зоонозного значения сибирской язвы и какие профессиональные группы находятся в группе повышенного риска?

15. Почему сибирская язва рассматривается как потенциальный биотеррористический агент и какие свойства возбудителя делают его пригодным для аэрозольного распространения?

Список использованной литературы

1. Aikembayev AM, Lukhnova L, Temiraliyeva G, Meka-Mechenko T, Pazylov Y, Zakaryan S, Denisov G, Easterday WR, Van Ert MN, Keim P, Francesconi SC, Blackburn JK, Hugh-Jones M, Hadfield T. Historical distribution and molecular diversity of *Bacillus anthracis*, Kazakhstan. *Emerg Infect Dis*. 2010;16(5):789-96.

2. Bagamian KH, Alexander KA, Hadfield TL, Blackburn JK. Antepostmortem diagnostic techniques for anthrax: rethinking pathogen exposure and the geographic extent of the disease in wildlife. *J Wildl Dis*. 2013;49(4):786-801.

3. Beyer W, Turnbull PC. Anthrax in animals. *Mol Aspects Med*. 2009;30(6):481-9.

4. Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Anthrax [online]. CDC; 2017 Jan. Available at: <https://www.cdc.gov/anthrax/>. Accessed 22 Dec 2017.

5. Hugh-Jones ME Overview of anthrax. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual* [online]. Merck and Co; 2017. Available at: <http://www.merckvetmanual.com/generalized-conditions/anthrax/overview-of-anthrax>. Accessed 19 Dec 2017.

6. Turner WC, Kausrud KL, Beyer W, Easterday WR, Barandongo ZR, Blaschke E, Cloete CC, Lazak J, Van Ert MN, Ganz HH, Turnbull PC, Stenseth NC, Getz WM. Lethal exposure: An integrated approach to pathogen transmission via environmental reservoirs. *Sci Rep*. 2016; 6:27311.

7. United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Veterinary Services [USDA APHIS, VS]. Epizootiology and ecology of anthrax [online]. Available at: <http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/cei/taf/emerginganimalhealthissues/files/anthrax.pdf>. * Accessed 5 Mar 2007.

8. World Health Organization. Anthrax in humans and animals, 4th ed. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 2008. Available at: <http://www.who.int/csr/resources/publications/AnthraxGuidelines2008/en/>. Accessed 20 Dec 2017.

9. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2017. Anthrax. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tah_m/2.01.01_ANTHRAX.pdf. Accessed 20 Dec 2017.

10. Zakowska D, Bartoszcze M, Niemcewicz M, Bielawska-Drozd A, Knap J, Cieslik P, Chomiczewski K, Kocik J. *Bacillus anthracis* infections--new possibilities of treatment. *Ann Agric Environ Med*. 2015;22(2):202-7.

7.2 Ящур

Актуальность. Ящур — это очень заразное вирусное заболевание, которое в первую очередь поражает парнокопытных животных и дикую природу.

Экономический ущерб. Хотя взрослые животные обычно выздоравливают, уровень заболеваемости в местных популяциях очень высок, и у некоторых видов возникают значительные боли и страдания. Последствия могут включать снижение удоя, постоянное повреждение копыт и хронический мастит. Высокий уровень смертности иногда может наблюдаться у молодых животных или в некоторых популяциях диких животных.

Там, где она эндемична, эта болезнь является основным препятствием для международной торговли скотом. Если не соблюдать строгие меры предосторожности, ящур может быть легко реинтродуцирован в свободные от болезни регионы через животных или продукты животного происхождения. После внедрения вирус может быстро распространяться, особенно если плотность поголовья скота высока или обнаружение задерживается. Вспышки могут серьезно нарушить животноводство, привести к введению эмбарго торговыми партнерами и потребовать значительных ресурсов для борьбы с ними. Прямые и косвенные экономические потери, эквивалентные нескольким миллиардам долларов США, не являются редкостью. С 1990-х годов в странах, свободных от ящура, произошел ряд вспышек заболевания. Некоторые из них, такие как вспышка 2001 года в Великобритании, были разрушительными.

Историческая справка. Ящур когда-то был обнаружен во всем мире, однако в некоторых регионах, включая всю Северную Америку и Западную Европу, он был искоренен.

Географическое распространение. Ящур эндемичен в некоторых частях Азии, Африки, Ближнего Востока и Южной Америки. В то время как серотипы О и А широко распространены, вирусы SAT встречаются в основном в Африке (с периодическими вторжениями на Ближний Восток), а Азия 1 в настоящее время встречается только в Азии. Северная и Центральная Америка, Новая Зеландия, Австралия, Гренландия, Исландия и Западная Европа свободны от ящура. Западная Европа была затронута некоторыми недавними вспышками (ликвидация была успешной), но ящур не регистрировался в Северной Америке уже более 60 лет. Последняя США вспышка произошла в 1929 году, в то время как Канада и Мексика были свободны от ящура с 1950-х годов.

Этиология. Вирус ящура относится к роду *Aphthovirus* семейства *Picornaviridae*. Существует семь основных вирусных серотипов: О, А, С, SAT 1, SAT 2, SAT 3 и Asia 1. Серотип О - самый распространенный серотип во всем мире. Она несет ответственность за панasiatскую эпидемию, которая началась в 1990 году и затронула многие страны по всему миру. Другие серотипы также вызывают серьезные вспышки заболевания. Серотип С встречается редко и не был выделен с 2004 года; однако имеются серологические доказательства того, что он (или реинтродуцированные вакцинные штаммы серотипа С) все еще может быть обнаружен в некоторых частях Африки. Некоторые серотипы ящура более вариабельны, чем другие, но в совокупности они содержат более 60

штаммов. Время от времени возникают новые штаммы. В то время как большинство штаммов поражают все восприимчивые виды хозяев, некоторые имеют более ограниченный диапазон хозяев (например, штамм O Cathay, который поражает только свиней). Иммунитет к одному серотипу ящура не защищает животное от других серотипов. Защита от других штаммов внутри серотипа зависит от их антигенного сходства.

Эпизоотологические данные. Ящур поражает в основном представителей отряда парнокопытных (парнокопытных млекопитающих). Считается, что большинство видов этого порядка в той или иной степени восприимчивы. Важными хозяевами домашнего скота являются крупный рогатый скот, свиньи, овцы, козы, буйволы и яки. Крупный рогатый скот является важным поддерживающим хозяином в большинстве районов, но некоторые вирусы адаптированы к свиньям, а некоторые изоляты могут циркулировать в водяных буйволах. Неясно, могут ли мелкие жвачные животные поддерживать ящур в течение длительного времени, если крупный рогатый скот отсутствует. Другие восприимчивые виды включают верблюдов и скотоводческих или фермерских сервидов, таких как северный олень (*Rangifer tarandus*), олень и лось (*Cervus elaphus nelsoni*). Ламы и альпаки могут быть заражены экспериментально, и инфекции у альпак были заподозрены во время одной недавней вспышки.

Ящур также был зарегистрирован по меньшей мере у 70 видов диких (или диких в неволе) парнокопытных, включая африканского буйвола (*Syncerus caffer*), бизона (*Bison spp.*), лося (*Alces alces*), серну (*Rupicapra rupicapra*), жирафа (*Giraffa camelopardalis*), антилопу гну (*Connochaetes gnou*), черного оленя (*Antilopa cervicapra*), бородавочника (*Phacochoerus aethiopicus*), куду (*Tragelaphus strepsicornis*), импала (*Aepyceros melampus*), дикие суиды (например, бородавочники, кустарниковые свиньи) и несколько видов оленей, антилоп и газелей. Африканские буйволы являются важными хозяевами для поддержания ящура в Африке. Считается, что они в основном поддерживают серотипы SAT, хотя антитела к другим серотипам были обнаружены в популяциях буйволов. Другие виды диких животных, по-видимому, не способны поддерживать вирусы ящура и обычно заражаются, когда вирусы распространяются от домашнего скота или буйволов.

Ящур может также поражать некоторых животных, не относящихся к парнокопытным, таких как собаки, ежи (*Erinaceus europaeus* и *Atelerix prurei*), медведи, броненосцы, кенгуру, нутрии (*Myocastor coypus*), капибары (*Hydrochaerus hydrochaeris*) и некоторые другие грызуны, включая крыс. Ранние сообщения предполагали, что передача вируса происходила между крупным рогатым скотом и европейскими ежами (*Erinaceus europaeus*), но нет никаких доказательств того, что этот вид способствовал распространению ящура в течение последних 50 лет. Грызуны также не считаются эпидемиологически важными хозяевами, за исключением механических переносчиков.

Несколько клинических случаев было зарегистрировано у Азиатские слоны в неволе (*Elephas maximus*), но есть несколько сообщений о ящуре у африканских слонов (*Loxodonta africana*), и последний вид не считается

восприимчивым в естественных условиях Южной Африки. Сообщалось об экспериментальных инфекциях у кошек и диких кроликов.

Пути передачи. Вирус ящура можно обнаружить во всех секретах и выделениях остро инфицированных животных, включая выдыхаемый воздух, слюну, молоко, мочу, кал и сперму, а также в жидкости из пузырьков, связанных с ящуром, а также в амниотической жидкости и абортировавшихся плодах. Количество вируса, выделяемого каждым путем, может зависеть от вида хозяина и штамма вируса. Свиньи производят большое количество аэрозольного вируса, и присутствие больших стад инфицированных свиней может увеличить риск распространения вируса воздушно-капельным путем. Пик выработки вируса обычно приходится на время разрыва везикул и появления большинства клинических признаков. Однако, некоторые животные могут сбрасывать вирус ящура в течение четырех дней до появления клинических признаков.

Вирус может попасть в организм при вдыхании или проглатывании, а также через ссадины кожи и слизистые оболочки. Восприимчивость к каждому пути проникновения может различаться у разных видов. Крупный рогатый скот, особенно, восприимчив к аэрозольному вирусу, в то время как свиньи требуют гораздо более высоких доз для заражения этим путем. Передача половым путем может быть важным путем распространения вирусов типа SAT в популяциях африканских буйволов.

Для этого вируса важна механическая передача фомитами и живыми (например, животными) переносчиками. Воздушно-капельная передача может происходить при благоприятных климатических условиях, причем некоторые вирусы потенциально распространяются на большие расстояния, особенно по воде. В 1981 году один вирусный штамм, по-видимому, преодолел более 250 км (155 миль) от Бретани (Франция) до острова Уайт (Великобритания), однако считается, что аэрозольные вирусы ящура редко преодолевают более 10 км (ок. 6 миль) по суше. Существует ограниченная информация о выживаемости ящура в окружающей среде, но большинство исследований показывают, что он остается жизнеспособным в среднем в течение трех месяцев или меньше. В очень холодном климате возможно выживание до шести месяцев. Стабильность вируса повышается при более низких температурах; в среде культивирования клеток при температуре 4°C этот вирус может оставаться жизнеспособным до года. Наличие органического материала, а также защита от солнечного света также способствуют более длительному выживанию. Сообщенное время выживания в лаборатории составило более 3 месяцев на отрубях и сене, приблизительно 2 месяца на шерсти при температуре 4°C (со значительно сниженной выживаемостью при температуре 18°C и от 2 до 3 месяцев на бычьих фекалиях. Вирус ящура чувствителен к pH и инактивируется при pH ниже 6,0 или выше 9,0. Этот вирус может сохраняться в мясе и других продуктах животного происхождения, когда pH остается выше 6,0, но он инактивируется подкислением мышц во время трупного окоченения. Поскольку подкисление не происходит в такой степени в костях и железах, вирус может сохраняться в этих тканях.

Микробоносители. Носители вируса ящура определяются как животные, у которых либо вирусные нуклеиновые кислоты, либо живой вирус могут быть обнаружены в течение более чем 28 дней после заражения. Животные могут стать носителями независимо от того, были ли у них клинические признаки или нет. У большинства видов ящур можно обнаружить только в пищеводно-глоточной жидкости, а не в других секретах или экскретах (например, оральных или назальных мазках); однако сообщалось о выделении вируса из носовой жидкости экспериментально инфицированного буйвола в течение 70 дней. Не реплицирующийся вирус также был обнаружен в лимфатических узлах жвачных животных в течение 38 дней. Эпизоотологическое значение переносчиков ящура домашнего скота является неопределенным и противоречивым. Единственными успешными экспериментами были те, в которых участвовали Африканские буйволы, несущие вирусы SAT, которые передавали вирус другим буйволам и спорадически крупному рогатому скоту. Некоторые авторы предполагают, что в данном случае речь могла идти о передаче вируса половым путем, поскольку вирус можно обнаружить в сперме, а все успешные эксперименты проводились как с быками, так и с коровами.

Как долго животное может оставаться носителем, зависит от вида. Большинство крупного рогатого скота переносят ящур в течение шести месяцев или меньше, но некоторые животные могут оставаться персистентно инфицированными до 3,5 лет. Вирус или его нуклеиновые кислоты были обнаружены в течение 12 месяцев у овец (хотя большинство из них, по-видимому, являются носителями только в течение 1-5 месяцев), до 4 месяцев у коз, в течение года у буйволов и до 8 месяцев у яков (*Bos grunniens*). Отдельные африканские буйволы могут быть носителями не менее пяти лет, а вирус сохранялся в одном стаде африканских буйволов не менее 24 лет. Верблюды, по-видимому, не становятся носителями. Считается, что свиньи не становятся носителями вируса, хотя было несколько сообщений, документирующих присутствие вирусных нуклеиновых кислот через 28 дней. Одно исследование предположило, что это мог быть артефакт, вызванный медленной деградацией этой РНК. Стойкие инфекции были зарегистрированы у некоторых экспериментально инфицированных диких животных, включая лань (*Dama dama*) и пятнистого оленя (*Cervus pippon*), куду и благородного оленя (*Cervus elaphus*). Некоторые олени могут переносить вируса ящура до 2,5 месяцев. В одном раннем исследовании экспериментально инфицированные коричневые крысы (*Rattus norvegicus*) были носителями в течение 4 месяцев.

Дезинфекция. Различные дезинфицирующие средства, включая гидроксид натрия, карбонат натрия, лимонную кислоту и Виркон-с®, эффективны против вируса ящура. Йодоформы, четвертичные аммонийные соединения, гипохлорит и фенолы менее эффективны, особенно в присутствии органических веществ. Концентрация дезинфицирующего средства и необходимое время могут отличаться в зависимости от типа поверхности (например, пористые или непористые поверхности) и других факторов.

Клинические признаки. Инкубационный период ящура может варьироваться в зависимости от вида животного, дозы вируса, штамма вируса и

способа инокуляции. Она длится от одного до 12 дней у овец, причем большинство инфекций появляются через 2-8 дней; от 2 до 14 дней у крупного рогатого скота; и обычно через 2 дня или более у свиней (при этом в некоторых экспериментах сообщалось о клинических признаках всего через 18-24 часа). Другие зарегистрированные инкубационные периоды составляют 4 дня у дикого кабана, 2 дня у диких свиней, 2-3 дня у лося, 2-14 дней у бактрийских верблюдов (*Camelus bactrianus*) и, возможно, до 21 дня у водяных буйволов, инфицированных при непосредственном контакте.



Рисунок - Коза, слизистая оболочка полости рта. Большая, частично регенитализированная (заживающая) эрозия на роstralной нижнечелюстной буккальной слизистой оболочке



Рисунок - Крупный рогатый скот, морда. На вентромедиальной слизистой оболочке имеется неповрежденный пузырек

Хотя существует некоторая вариабельность клинических признаков между видами, ящур обычно представляет собой острое лихорадочное заболевание с пузырьками (волдырями), локализующимися на конечностях, во рту и вокруг него, а также на молочной железе. Везикулы иногда возникают в других местах, включая вульву, крайнюю плоть или точки давления на ногах и других местах.



Рисунок - Свинья, стопа. Разрыв пузырька каудально-латеральной венечной борозды с подрывом пятки



Рисунок - Свинья, язык. Многие ("сухие") везикулы разорваны и лишены жидкости



Рисунок – Сосок. На конце соска имеется разрыв пузырька

Везикулы обычно быстро разрываются, превращаясь в эрозии. Боль и дискомфорт от поражений приводят к клиническим признакам, таким как депрессия, анорексия, чрезмерное слюноотделение, хромота и нежелание двигаться или вставать. Повреждения коронарного бандажа могут привести к остановке роста линий на копыте. В тяжелых случаях копыта или подушечки ног могут быть сброшены. Возможны репродуктивные потери, особенно у овец и коз. Смертельные случаи редки, за исключением молодых животных, которые могут умереть от мультифокального миокардита или голодания. Большинство взрослых выздоравливают через 2-3 недели, хотя вторичные инфекции могут замедлить выздоровление. Возможные осложнения включают временное или постоянное снижение выработки молока, пороки развития копыт, хроническую хромоту или мастит, потерю веса и ухудшение состояния.

Патологоанатомические изменения. Характерными поражениями ящура являются единичные или множественные, заполненные жидкостью везикулы или буллы (пузырьки); однако эти поражения являются преходящими и могут не наблюдаться. Самые ранние поражения могут проявляться в виде небольших бледных участков или везикул, в то время как разорванные везикулы становятся красными, пораженными участками или язвами. Эрозии могут быть покрыты серым фибриновым налетом, а также отмечаться демаркационная линия вновь развивающегося эпителия. Потеря везикулярной жидкости через эпидермис может привести к развитию “сухих” поражений, которые выглядят скорее некротическими, чем везикулярными. Среди домашних животных сухие поражения особенно часто встречаются в полости рта свиней.

Расположение и выраженность поражений ящуром могут различаться в зависимости от вида (см. раздел “клинические признаки”); однако общие места поражений включают ротовую полость и рыло/морду; пятку, коронарный пояс и ступни; соски или вымя; точки давления ног; рубцовые столбы (у жвачных животных); а также крайнюю плоть или вульву. Коронит может быть замечен на копытах, а в тяжелых случаях копыта или когти могут быть сброшены. У горных Газелей сообщалось о поражении поджелудочной железы, а также о сердечной

недостаточности и истощении. Поджелудочная железа также была серьезно поражена у экспериментально инфицированного вилорога (*Antilocapra americana*). У молодых животных сердечная дегенерация и некроз могут привести к нерегулярным серым или желтым поражениям миокарда, включая полосы; эти поражения иногда называют поражениями "тигриного сердца". Поросята могут иметь гистологические признаки миокардита без грубых поражений сердца. У ягнят отмечались признаки септицемии, абомазита и энтерита, а также миокардита.

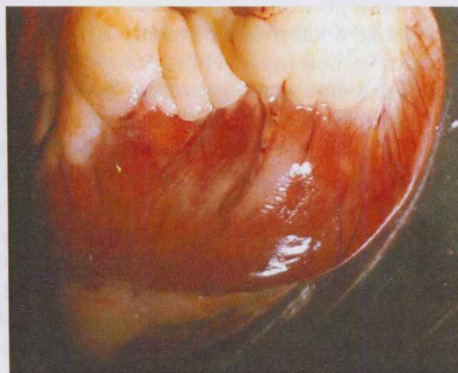


Рисунок - Овца, сердце. С эпикардальной поверхности видна бледная область некроза миокарда

У инфицированных плодов экспериментально инфицированных овец были описаны только неспецифические грубые поражения. Они включали петехиальные кровоизлияния в кожу, подкожный отек, асцит с окрашенными кровью перитонеальными жидкостями и эпикардальные петехии. Везикулы не были обнаружены, и плацента, по-видимому, не была поражена. У некоторых инфицированных плодов не было серьезных повреждений. В другом исследовании инфицированные плоды, как правило, подвергались аутолизу.

Диагностические тесты. Тестирование на ящур варьируется в зависимости от стадии заболевания и цели теста. У остро инфицированных животных ящур, его антигены или нуклеиновые кислоты могут быть обнаружены в различных образцах, включая везикулярную жидкость, интелиальную ткань, носовой и оральный секрет, пищеводно-глоточные жидкости, кровь и молоко, а также в образцах тканей, таких как миокард, собранный при вскрытии. Образцы, рекомендованные ВОЗЖ (МЭБ) на данном этапе, представляют собой эпителий из неразрушенных или недавно разорванных везикул или везикулярную жидкость. В случаях отсутствия везикул ВОЗЖ рекомендует брать образцы крови [сыворотки] и пищеводно-глоточной жидкости, взятые пробандом у жвачных животных или в виде мазков из горла синней. Животные-носители могут быть идентифицированы только путем сбора пищеводно-глоточной жидкости для выделения вируса и/или обнаружения нуклеиновых кислот.

Повторный отбор проб может потребоваться для идентификации носителя, так как количество вируса часто невелико и колеблется. Вирусные антигены обычно идентифицируют с помощью иммуноферментного анализа (ИФА), а нуклеиновые кислоты - с помощью полимеразной цепной реакции обратной транскрипции (ОТ-ПЦР). В некоторых странах могут быть доступны и другие коммерческие тесты для обнаружения антигенов, такие как устройства бокового потока. Выделение вируса может быть проведено в первичных клетках шитовидной железы крупного рогатого скота, первичных клетках почек свиньи, теленка или ягненка, а также в клеточных линиях ВНК-21 или IB-RS2. Вирус обычно идентифицируется с помощью ИФА или ОТ-ПЦР; однако реакция связывания комплемента все еще используется в некоторых странах или для некоторых целей. При необходимости для выделения вируса ящура можно использовать необъемных мышей. Анализ нуклеотидной последовательности позволяет идентифицировать вирусные штаммы.

Серологические тесты могут использоваться в эпиднадзоре, для сертификации животных для экспорта, для подтверждения подозрительных случаев заболевания во время вспышки, для мониторинга иммунитета от вакцинации и при подборе вакцин к полевым штаммам. Значения отсечки теста могут отличаться в зависимости от цели теста. Некоторые серологические тесты обнаруживают антитела к вирусным структурным белкам (например, капсидным). Они включают в себя ИФА и тесты на нейтрализацию вирусов и специфичны для серотипа. Поскольку вакцины против ящура также индуцируют антитела к структурным белкам, эти тесты можно использовать только у непривитых животных. Другие серологические тесты (например, некоторые ИФА и иммуноферментный блот-трансфер) обнаруживают антитела к неструктурным белкам ящура (НСБ), которые экспрессируются только во время репликации вируса. Тесты НСБ не являются специфичными для серотипа и могут быть использованы как у вакцинированных, так и у непривитых животных. Однако они менее чувствительны и могут не выявлять случаи с ограниченной репликацией вируса, включая некоторых вакцинированных животных, которые заражаются. Из-за таких ограничений серологические тесты, выявляющие антитела к НСБ, обычно используются в качестве стадных тестов.

Лечение. Специфического лечения ящура, кроме поддерживающей терапии, не существует. Лечение, скорее всего, будет разрешено только в странах или регионах, где ящур является эндемичным.

Профилактика и контроль. Правила импорта помогают предотвратить занос вируса ящура из эндемичных регионов инфицированными животными или загрязненными пищевыми продуктами, скормливаемыми животным. Особую озабоченность вызывают пищевые отходы (помои), скормливаемые свиньям. Термическая обработка может убить вируса ящура в помоях и снизить риск вспышки; однако некоторые страны полностью запретили кормление помоями из-за трудностей с обеспечением соблюдения адекватных протоколов термической обработки. ВОЗЖ опубликовало протоколы инаktivации вируса ящура в различных продуктах животного происхождения, таких как молочные

продукты, мясо, шкуры и шерсть. Были созданы глобальные программы борьбы с ящуром, направленные на снижение циркуляции вируса и заболеваемости.

Меры, принимаемые для борьбы с вирусом ящура, включают карантин и ограничения на передвижение, эвтаназию пораженных и подвергшихся воздействию животных, а также очистку и дезинфекцию загрязненных помещений, оборудования и транспортных средств. Дополнительные действия могут включать эвтаназию животных, подверженных риску заражения, и/или вакцинацию. Зараженные туши должны быть безопасно утилизированы путем сжигания, обезвреживания, захоронения или другими способами. Их не следует скормливать плотоядным животным, включая собак и кошек, которые могут быть заражены вирусами, содержащимися в сырых тканях. Грызуны и другие переносчики могут быть убиты, чтобы предотвратить механическое распространение вируса. Людей, подвергшихся воздействию ящура, можно попросить избегать контакта с восприимчивыми животными в течение определенного периода времени, в дополнение к обеззараживанию одежды и других fomитов. Хорошие меры биозащиты должны практиковаться на неинфицированных фермах, чтобы предотвратить проникновение вируса.

Вакцинация может быть использована для уменьшения распространения вируса ящура или защиты конкретных животных (например, находящихся в зоологических коллекциях) во время некоторых вспышек. Решение об использовании вакцинации является сложным и варьируется в зависимости от научных, экономических, политических и социальных факторов, характерных для данной вспышки. Вакцины также используются в эндемичных регионах для защиты животных от болезней. Вакцины против ящура защищают животных только от серотипа (ов), содержащегося в вакцине. Для адекватной защиты вакцинные штаммы также должны быть хорошо подобраны к полевому штамму.

В некоторых местах, возможно, потребуется рассмотреть вопрос о передаче вируса дикой природе. Одной из важных проблем является сохранение вируса ящура у диких африканских буйволов, что может сделать искоренение ящура невозможным в некоторых районах. В Южной Африке передача инфекции от африканских буйволов контролировалась путем отделения заповедников дикой природы от одомашненного скота заборами и вакцинации скота. Однако ограждение дикой природы может быть непрактичным в некоторых областях, и есть также некоторые недостатки в его использовании. Еще одним вопросом является защита высокочувствительных видов диких животных от ящура. Сообщалось, что вакцинация домашнего скота привела к уменьшению вспышек заболеваний в некоторых популяциях, таких как сайгак.

Контрольные вопросы

1. К каким таксономическим группам относится вирус ящура и чем характеризуется род *Aphthovirus* семейства *Picornaviridae*?
2. Почему иммунитет к одному серотипу вируса ящура (O, A, C, SAT 1-3, Asia 1) не защищает животное от других серотипов?
3. Каковы основные различия в эпизоотологической роли крупного рогатого скота и свиней при распространении ящура?

4. Почему африканский буйвол считается ключевым резервуаром вируса ящура в Африке, особенно для серотипов SAT?
5. Какие механизмы обеспечивают выживание вируса ящура во внешней среде и какие факторы способствуют его инактивации?
6. Почему мясо и продукты животного происхождения могут сохранять вирус ящура даже после убоя животного?
7. В чем заключается эпизоотологическое значение животных-носителей и почему их роль до сих пор остается дискуссионной?
8. Какие диагностические методы являются наиболее информативными в острой стадии заболевания и почему предпочтение отдается эпителиальной ткани везикул?
9. В чем принципиальное различие между серологическими тестами на структурные и неструктурные белки вируса ящура?
10. Какие патологоанатомические изменения характерны для молодняка при ящуре и почему у них выше летальность?
11. Почему воздушно-капельный путь передачи имеет особое значение в регионах с высокой плотностью свиноводства?
12. Какие экономические последствия может вызвать вспышка ящура в стране, свободной от заболевания (на примере вспышки 2001 года в Великобритании)?
13. Почему вакцинация против ящура требует строгого подбора вакцинного штамма к циркулирующему полевому штамму?
14. Какие меры биобезопасности являются наиболее эффективными для предотвращения заноса вируса на благополучные фермы?
15. Какие сложности возникают при контроле ящура в регионах, где вирус циркулирует среди дикой фауны?

Список использованной литературы

1. Bauer K. Foot- and-mouth disease as zoonosis. Arch Virol Suppl. 1997; 13:95-7.
2. Chang H, Ma Y, Lin T, Cong G, Du J, Ma J. Foot-and-mouth disease virus carrier status in Bos grunniens yaks. Virol J. 2013; 10:81.
3. Clavijo A, Wright P, Kitching P. Developments in diagnostic techniques for differentiating infection from vaccination in foot-and-mouth disease. Vet J. 2004;167(1):9-22.
4. Donaldson A. The role of sheep in the epidemiology of foot-and-mouth disease and proposals for control and eradication in animal populations with a high density of sheep. In: European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease of the Food and Agriculture Organization of the United Nations. Bulgaria: Borovets; 2000. p. 107-16.
5. Jamal SM, Belsham GJ. Foot-and-mouth disease: past, present and future. Vet Res. 2013; 44:116.
6. Kitching RP. Clinical variation in foot and mouth disease: cattle. Rev Sci Tech. 2002; 21:499-504.

7. Mohamed F., Swafford S., Petrowski H., Bracht A., Schmit B., et al. Foot-and-mouth disease in feral swine: susceptibility and transmission. *Transbound Emerg Dis.* 2011;58(4):358-71.

8. World Organization for Animal Health [WOAH]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: WOAH; 2022. Foot and mouth disease. Available at: <https://www.woah.org/en/what-we-do/standards/codes-and-manuals/>. Accessed 3 Jul 2025.

9. World Organization for Animal Health [OIE]. Terrestrial animal health code [online]. Paris: OIE; 2012. Foot and mouth disease. Available at: http://www.oie.int/index.php?id=169&L=0&htmlfile=chapitre_1.8.6.htm. Accessed 7 Apr 2014.

7.3 Туберкулез

Туберкулез крупного рогатого скота возникает в результате заражения *Mycobacterium bovis*, грамположительной, кислостойкой бактерией комплекса *Mycobacterium tuberculosis* семейства *Mycobacteriaceae*. Комплекс *M. tuberculosis* состоит из семи близкородственных видов: *M. tuberculosis*, *M. africanum* и *M. canettii* (встречается у человека), а также адаптированных к животным видов *M. bovis* (крупный рогатый скот), *M. caprae* (козы), *M. pinnipedii* (тюлени) и *M. microti* (грызуны).

История. В 1898 году была проведена дифференциация бычьей и человеческой форм туберкулеза (*M. bovis* и *M. tuberculosis*). В начале XX века туберкулез (ТБ) был ведущей причиной смерти в Соединенных Штатах, унесшей в 1900 году примерно 148 000 человеческих жизней. Подсчитано, что 10 и более процентов случаев заболевания туберкулезом на самом деле были вызваны бычьей формой, заразившейся при контакте с крупным рогатым скотом, продуктами крупного рогатого скота или свиньями. Государственная федеральная Кооперативная программа борьбы с туберкулезом крупного рогатого скота в США была начата в 1917 году.

Эпизоотологические данные. Хотя туберкулез крупного рогатого скота когда-то был обнаружен во всем мире, программы борьбы с ним устранили или почти устранили это заболевание у одомашненных животных во многих странах. В настоящее время страны, классифицированные как свободные от туберкулеза, включают Австралию, Исландию, Данию, Швецию, Норвегию, Финляндию, Австрию, Швейцарию, Люксембург, Латвию, Словакию, Литву, Эстонию, Чешскую Республику, Канаду, Сингапур, Ямайку, Барбадос и Израиль. Программы ликвидации ведутся в других европейских странах, Японии, Новой Зеландии, Соединенных Штатах, Мексике и некоторых странах Центральной и Южной Америки. Хотя туберкулез крупного рогатого скота был искоренен в большинстве штатов США, продолжают поступать сообщения о нескольких инфицированных стадах, и некоторые штаты могут периодически гонять свой свободный статус от болезней. В частности, очаг инфекции у диких белохвостых оленей осложнил усилия по ликвидации в Мичигане. Аналогичные проблемы

существуют с зараженными барсуками в Великобритании и Ирландии, а также с зараженными кистехвостыми опоссумами в Новой Зеландии. Туберкулез крупного рогатого скота по-прежнему широко распространен в Африке, некоторых частях Азии и некоторых странах Ближнего Востока.

Пути передачи. *M. bovis* может заражать людей, главным образом, при приеме внутрь непастеризованных молочных продуктов, а также в аэрозолях и через разрывы кожи. Сырое или недоваренное мясо также может быть источником организма. Передача инфекции от человека к человеку редко встречается у иммунокомпетентных людей, но *M. bovis* иногда передается в небольших группах людей, особенно алкоголикам или ВИЧ-инфицированным людям. Редко люди заражают крупный рогатый скот через аэрозоли или мочу.

Большинство видов животных считаются вторичными хозяевами. Популяции вторичных хозяев не поддерживают *M. bovis* неопределенно долго в отсутствие поддерживающих хозяев, но могут передавать инфекцию между своими членами (или другим видам) в течение некоторого времени. Некоторые вторичные хозяева могут стать поддерживающими хозяевами, если их плотность населения высока. Туберкулез крупного рогатого скота обычно сохраняется в популяциях крупного рогатого скота, но некоторые другие виды могут стать хозяевами-резервуарами. Крупный рогатый скот выделяет *M. bovis* с дыхательными выделениями, калом и молоком, а иногда с мочой, вагинальными выделениями или спермой. На поздних стадиях инфекции может выделяться большое количество организмов. Встречаются бессимптомные и анергические носительства. В большинстве случаев *M. bovis* передается между крупным рогатым скотом в аэрозолях при тесном контакте. Некоторые животные заражаются, когда проглатывают организм; этот путь может быть особенно важен для телят, которые кормятся от инфицированных коров. Кожные, генитальные и врожденные инфекции наблюдались, но редко. Весь зараженный крупный рогатый скот не может передавать болезнь.

M. bovis может передаваться при вдыхании аэрозолей, при проглатывании или через разрывы кожи. Важность этих путей для разных видов различна. Проглатывание, по-видимому, является основным путем передачи инфекции у свиней, хорьков, кошек и, вероятно, оленей. Кроме того, кошки могут заразиться респираторным путем или через укусы и царапины. Нечеловеческие приматы обычно заражаются при вдыхании. Аэрозольная передача также, по-видимому, является основным путем распространения у барсуков, но передача при укусах может быть значительной. Барсуки с прогрессирующим заболеванием могут выделять *M. bovis* с мочой, и организмы были обнаружены в фекалиях. Из-за изменений в поведении барсуки и опоссумы с наибольшей вероятностью могут передать *M. bovis* крупному рогатому скоту на поздних стадиях заболевания.

Болезнь у животных. Восприимчивые виды. Крупный рогатый скот является основным хозяином *M. bovis*, но другие одомашненные и дикие млекопитающие также могут быть инфицированы. Известные поддерживающие хозяева включают кистехвостых опоссумов (и, возможно, хорьков) в Новой Зеландии, барсуков - в Соединенном Королевстве и Ирландии, бизонов и лосей - в Канаде, а также Куду и африканских буйволов - в Южной Африке.

Бестохвостый олень в Соединенных штатах (Мичиган) был классифицирован как поддерживающий хозяин; однако некоторые авторы теперь полагают, что этот вид может быть побочным хозяином, который поддерживает организм только тогда, когда его плотность популяции высока. К числу вторичных хозяев относятся овцы, козы, лошади, свиньи, собаки, кошки, хорьки, верблюды, ламы, многие виды диких жвачных животных, включая оленей и лосей; слоны, носороги, лисы, койоты, норки, приматы, опоссумы, выдры, тюлени, морские львы, зайцы, еноты, медведи, бородавочники, крупные кошки (включая львов, тигров, леопардов, гепардов и рысей) и несколько видов грызунов. Большинство млекопитающих могут быть восприимчивы.

Болезнь крупного рогатого скота. Симптомы туберкулеза крупного рогатого скота обычно развиваются в течение нескольких месяцев. Инфекции также могут оставаться дремлющими в течение многих лет и активизироваться в периоды стресса или в пожилом возрасте. Ранние инфекции часто протекают бессимптомно. На поздних стадиях общие симптомы включают прогрессирующее истощение, слабую флуктуирующую лихорадку, слабость и отсутствие аппетита. Животные с поражением легких обычно имеют влажный кашель, который усиливается по утрам, во время холодной погоды или физической нагрузки, а также могут иметь одышку или тахипноэ. На терминальных стадиях животные могут стать крайне истощенными и развить острый респираторный дистресс. У некоторых животных ретрофарингеальные или другие лимфатические узлы увеличиваются и могут разрываться и дренироваться. Сильно увеличенные лимфатические узлы также могут закупоривать кровеносные сосуды, дыхательные пути или пищеварительный тракт. При поражении пищеварительного тракта могут наблюдаться периодические диареи и запоры. У коров болезнь может протекать как в подострой, так и в хронической форме, и скорость его прогрессирования варьирует. У некоторых животных единственным симптомом могут быть абсцессы неизвестного происхождения в изолированных лимфатических узлах, причем симптомы могут не развиваться в течение нескольких лет. В других случаях болезнь может быть диссеминированной, с быстрым, молниеносным течением.

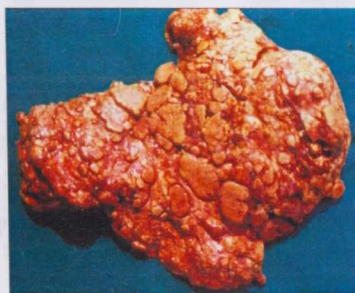
Болезнь у других животных. У кошек симптомы могут включать потерю веса, постоянную или колеблющуюся низкосортную лихорадку, обезвоживание, снижение аппетита и, возможно, эпизоды рвоты или диареи. Если поражены дыхательные пути, у кошки могут появиться кашель, одышка и хрипы. При абдоминальной форме могут пальпироваться увеличенные брыжеечные лимфатические узлы. Кожные инфекции также часто встречаются у кошек и могут проявляться в виде мягкой припухлости или плоской язвы, чаще всего на лице, шее или плечах. Могут быть видны дренирующие свищи или тракты. У некоторых кошек туберкулез крупного рогатого скота проявляется деформацией лба или переносицы. На поздних стадиях эти инфекции могут обнажить и разрушить кости носа и лица. Необычная форма туберкулеза у кошек, в основном, поражает глаза. У кистохвостых опоссумов туберкулез крупного рогатого скота обычно представляет собой молниеносное легочное заболевание,

которое обычно длится от двух до шести месяцев. На последней стадии болезни животные теряют ориентацию, не могут карабкаться и могут бродить при дневном свете. Напротив, большинство инфицированных барсуков не имеют видимых повреждений и могут выживать в течение многих лет. У барсуков с симптомами туберкулез крупного рогатого скота - это прежде всего респираторное заболевание.

Патологоанатомические изменения. Туберкулез крупного рогатого скота характеризуется образованием гранулем (бугорков) там, где локализовались бактерии. Эти гранулемы обычно желтоватые и либо казеозные, либо казео-известковые, либо кальцифицированные. Они часто инкапсулируются. У некоторых видов, таких как олени, поражения имеют тенденцию напоминать абсцессы, а не типичные бугорки. У крупного рогатого скота бугорки обнаруживаются в лимфатических узлах, особенно в головных и грудных. Они также распространены в легких, селезенке, печени и поверхностях полостей тела. Поражения иногда обнаруживаются на женских половых органах, но редко - на мужских. У cervidov бугорки чаще всего встречаются в лимфатических узлах головы и грудной клетки, особенно в медиальных ретрофарингеальных лимфатических узлах. У кошек их можно обнаружить в лимфатических узлах, легких и других органах. Также могут наблюдаться плеврит, перитонит и перикардит. У собак бугорки часто встречаются в лимфатических узлах, легких, печени, почках, плевре и брюшине, а в грудной клетке может быть обнаружена жидкость соломенного цвета. Хотя некоторые инфицированные барсуки имеют диссеминированное заболевание, многие другие могут иметь минимальные локализованные поражения. У кистехвостых опоссумов, напротив, наблюдается обширный казеоз и некроз легких.



Лось, легкие и лимфатический узел. В легких наблюдаются множественные сливающиеся очаги казеозного некроза, окруженные тонкими бледно-волокнистыми тканевыми капсулами (бугорками). Большая часть лимфатического узла заменена казеонекротическим остатком, имеющим слоистую структуру, напоминающую казеозный лимфаденит, вызванный *Corynebacterium pseudotuberculosis*



Бык, легкое. Легочная паренхима почти полностью заменена изменчивыми по размеру, сливающимися, приподнятыми бледными узелками

Дифференциальный диагноз. Туберкулез может быть трудно диагностирован, основываясь только на клинических признаках. В развитых странах лишь немногие инфекции становятся симптоматическими; большинство из них диагностируются при обычном тестировании или обнаруживаются на скотобоине. У оленей при дифференциальной диагностике при обнаружении абсцессов неясной этиологии следует учитывать туберкулез. Дифференциальный диагноз включает контагиозную плевропневмонию крупного рогатого скота, пневмонию, вызванную *Pasteurella* или *Corynebacterium pyogenes*, аспирационную пневмонию (которая часто является вторичной по отношению к хронической истощающей болезни у оленей), травматический перикардит, казеозный лимфаденит или мелиоидоз у мелких жвачных и хроническую аберрантную инвазию печеночного двуустка.

Диагноз. Крупный рогатый скот. У живого крупного рогатого скота туберкулез обычно диагностируется в полевых условиях с помощью туберкулиновой кожной пробы. В этом тесте туберкулин вводят внутрикожно; о положительном тесте свидетельствует реакция гиперчувствительности замедленного типа (отек). Туберкулиновый тест может быть проведен с использованием только бычьего туберкулина или в качестве сравнительного теста, который отличает реакции на *M. bovis* от реакций на микобактерии окружающей среды. В США для предварительного скрининга крупного рогатого скота используется тест на хвостовой складке (туберкулин крупного рогатого скота), реактивные особи подвергаются повторному сравнительному цервикальному тесту. Однократный цервикальный тест используется для предварительного скрининга шейки матки. Сравнительный цервикальный тест используется для первоначального скрининга крупного рогатого скота в Европе. Ложноотрицательные реакции иногда наблюдаются вскоре после заражения, на поздних стадиях заболевания, у животных с плохим иммунным ответом и у животных недавно отелившихся.

Лабораторная диагностика. Предполагаемый диагноз также может быть поставлен с помощью гистопатологии и/или микроскопической демонстрации кислотоустойчивых бацилл. Прямые мазки из клинических образцов или тканей могут быть окрашены окраской Циля/Нильсена, флуоресцентной кислотостойкой окраской или методами иммунопероксидазы. Диагноз подтверждается выделением *M. bovis* на селективных питательных средах. Микобактерии растут медленно, и культуры инкубируют в течение восьми недель; рост обычно становится заметным через 3-6 недель. Идентичность организма может быть подтверждена биохимическими тестами и культуральными характеристиками, а также анализами полимеразной цепной реакции (ПЦР). Другие анализы обычно используются в качестве вспомогательных тестов к туберкулиновому тесту. Анализы пролиферации лимфоцитов и гамма-интерферона — это анализы крови, которые измеряют клеточный иммунитет. Анализ гамма-интерферона особенно полезен для животных, которых трудно поймать или обработать, так как они должны быть захвачены только один раз, а не дважды для туберкулиновой пробы. Тест на пролиферацию лимфоцитов редко используется у крупного рогатого скота, но

может быть полезен у диких животных и животных зоопарка. Иммуноферментные анализы (ИФА) измеряют титры антител к *M. bovis*. Однако тесты гуморального иммунитета, как правило, имеют ограниченную полезность для крупного рогатого скота, поскольку титры непоследовательны и повышаются только на поздних стадиях инфекции. У оленей титры могут повышаться раньше в ходе заболевания и могут быть более предсказуемыми. ELISA также могут быть полезны для других диких животных и животных зоопарка. Рентгенограммы используются для диагностики у собак и кошек вместе с культурой.

Профилактика и контроль. Туберкулез крупного рогатого скота можно контролировать с помощью методов тестирования и убоя или тестирования и разделения. Пораженные стада периодически подвергаются повторному тестированию, чтобы исключить скот, который может вынести возбудителя; обычно используется туберкулиновая проба. Инфицированные стада обычно помещают в карантин, а животных, контактировавших с больными, отслеживают. Только методы тестирования и убоя гарантируют искоренение туберкулеза у одомашненных животных. Однако некоторые страны используют программы тестирования и разделения на ранних стадиях ликвидации и переходят к методам тестирования и убоя на заключительной стадии. Как только ликвидация почти завершена, эпиднадзор за убоем с отслеживанием инфицированных животных может стать более эффективным способом использования ресурсов. Санитария и дезинфекция могут уменьшить распространение возбудителя внутри стада. *M. bovis* относительно устойчив к дезинфицирующим средствам и требует длительного времени контакта для инактивации. К эффективным дезинфицирующим средствам относятся 5%-ный фенол, растворы йода с высокой концентрацией доступного йода, глутаральдегид и формальдегид. В средах с низкой концентрацией органического материала также эффективен 1%-ный гипохлорит натрия с длительным временем контакта. *M. bovis* также чувствителен к влажному теплу 121°C в течение минимум 15 минут. Борьба с грызунами также может быть целесообразна на неблагополучных фермах; луговые полевки и домовые мыши могут быть заражены экспериментально, а полевки сбрасывают *M. bovis* с фекалиями.

Появление *M. bovis* у хозяев диких водоемов усложняет усилия по ликвидации. Выбраковка для снижения плотности популяции может снизить передачу инфекции. Однако каждая ситуация должна оцениваться индивидуально; выбраковка может иметь непредвиденные последствия, такие как увеличение численности оставшихся представителей вида. Запрет на дополнительное кормление и травлю (кормление диких жвачных животных охотниками) может снизить передачу инфекции в местах кормления. Барьеры могут быть использованы вокруг складов сена, чтобы предотвратить доступ диких животных. Кроме того, меры биозащиты на фермах снижают взаимодействие между дикой природой и одомашненными животными. Эффективные вакцины против туберкулеза крупного рогатого скота в настоящее время недоступны для крупного рогатого скота. Разрабатываются и тестируются

новые вакцины, особенно для водоемов дикой природы. Некоторые виды пытались лечить антимикробными препаратами, но лечение должно быть длительным, и клиническое улучшение может наступить без бактериологического излечения. Риск выделения микроорганизмов, опасность для человека и возможность развития лекарственной устойчивости делают лечение противоречивым. В некоторых странах оно может быть запрещено.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические свойства *Mycobacterium bovis* обеспечивают его устойчивость во внешней среде и способность вызывать хроническую инфекцию?
2. В чем заключаются основные различия между *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium tuberculosis* с точки зрения эпизоотологии и зоонозного потенциала?
3. Почему реакция гиперчувствительности замедленного типа лежит в основе туберкулиновой пробы, и что она отражает - инфекцию или иммунитет?
4. Какие факторы могут привести к ложноотрицательной туберкулиновой пробе у крупного рогатого скота?
5. Почему аэрозольный путь передачи считается основным у крупного рогатого скота, но алиментарный путь играет большую роль у телят?
6. В чем эпизоотологическая опасность формирования природных резервуаров инфекции (барсуки, опоссумы, олени) для программ ликвидации туберкулеза?
7. Почему методы «тестирования и убоя» считаются более эффективными для искоренения туберкулеза, чем «тестирование и разделение»?
8. Какие патоморфологические особенности туберкулезных гранулём отличают их от абсцессов бактериальной природы?
9. Почему серологические методы (ИФА) имеют ограниченную диагностическую ценность у крупного рогатого скота, но более информативны у оленей?
10. Какую роль играет клеточный иммунитет в патогенезе туберкулеза и почему анализ гамма-интерферона может быть полезен как дополнительный тест?
11. Почему лечение туберкулеза у сельскохозяйственных животных считается противоречивым с эпизоотологической и общественной точки зрения?
12. Какие меры биобезопасности на ферме наиболее эффективны для предотвращения контакта крупного рогатого скота с инфицированной дикой фауной?
13. Почему гранулёмы у разных видов животных (например, у оленей и крупного рогатого скота) могут морфологически отличаться?
14. Какие сложности возникают при дифференциальной диагностике туберкулеза и казеозного лимфаденита у мелких жвачных животных?
15. Какие перспективы существуют в разработке вакцин против туберкулеза крупного рогатого скота и почему их внедрение связано с диагностическими трудностями?

Список использованной литературы

1. Aiello SE, Moses MA, editors. The Merck veterinary manual. 11th ed. Kenilworth, NJ: Merck and Co; 2016. Tuberculosis and other mycobacterial infections. p. 687-92.
2. Albernaz TT, Oliveira CM, Lima DH, da Silva e Silva N, Cardoso DP, Lopes CT, Brito Mde F, da Silva JB, Salvarani FM, Leite RC, Barbosa JD. Comparison of the tuberculin test, histopathological examination, and bacterial culture for the diagnosis of tuberculosis (*Mycobacterium bovis*) in buffaloes (*Bubalus bubalis*) in Brazil. Trop Anim Health Prod. 2015;47(6):1153-9.
3. Bezos J, Casal C, Díez-Delgado I, Romero B, Liandris E, Álvarez J, Sevilla IA, Juan Ld, Domínguez L, Gortázar C. Goats challenged with different members of the *Mycobacterium tuberculosis* complex display different clinical pictures. Vet Immunol Immunopathol. 2015;167(3-4):185-9.
4. de Kantor IN, Ritacco V. An update on bovine tuberculosis programmes in Latin American and Caribbean countries. Vet Microbiol. 2006; 112:111-8.
5. Domingo M, Vidal E, Marco A. Pathology of bovine tuberculosis. Res Vet Sci. 2014;97 Suppl: S20-9.
6. Menzies FD, Neill SD. Cattle-to-cattle transmission of bovine tuberculosis. Vet J. 2000; 160:92-106.
7. Vordermeier HM, Pérez de Val B, Buddle BM, Villarreal-Ramos B, Jones GJ, Hewinson RG, Domingo M. Vaccination of domestic animals against tuberculosis: review of progress and contributions to the field of the TBSTEP project. Res Vet Sci. 2014;97 Suppl: S53-60.
8. Witmer G, Fine AE, Gionfriddo J, Pipas M, Shively K, Piccolo K, Burke P. Epizootologic survey of *Mycobacterium bovis* in wildlife and farm environments in northern Michigan. J Wildl Dis. 2010;46(2):368-78.
9. World Organization for Animal Health (OIE). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2018. Bovine tuberculosis (adopted 2009). Available at: https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tah_m/3.04.06_BOVINE_TB.pdf. Accessed 17 Sept 2019.

7.4 Бруцеллез

Волнистая лихорадка, Мальтийская лихорадка, Средиземноморская лихорадка, Болезнь Банга

Актуальность. Бруцеллез, бактериальное заболевание, вызываемое микроорганизмами рода *Brucella*, является важным зоонозом и важной причиной репродуктивных потерь у животных. В настоящее время представители этого рода включают *Brucella abortus*, *B. melitensis*, *B. suis* и *B. ovis* у домашнего скота, *B. canis* у собак, *B. ceti* и *B. pinnipedialis* у морских млекопитающих, *B. neotomae* и *B. microti* у диких грызунов, а также несколько дополнительных организмов, которые до сих пор не полностью изучены. Большинство видов бруцелл циркулируют в ограниченном числе резервуарных хозяев, но другие животные могут быть заражены, особенно когда они находятся в тесном контакте. Люди,

инфицированные бруцеллой, могут страдать от изнурительного неспецифического заболевания или локализованного поражения различных органов. Некоторые неожиданные агенты, недавно выявленные при бруцеллезе человека, включают *B. neotomae*, который ранее считался не зоонозным, и новый микроорганизм *B. inopinata*.

Этиология. Бруцеллез возникает в результате заражения представителями рода *Brucella*, грамотрицательной коккобациллой семейства *Brucellaceae* (класс *Alphaproteobacteria*). В настоящее время признанные виды включают *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis*, *B. canis*, *B. ceti*, *B. pinnipedialis*, *B. neotomae*, *B. microti* и *B. inopinata*. Некоторые из этих организмов содержат несколько биоваров. *B. vulpis* и *B. rapionis* были предложены в качестве новых видов, а несколько изолятов от диких грызунов в Австралии, некоторые из которых первоначально были идентифицированы как *B. suis* biovar 3, также могут быть новым видом бруцелл. Дополнительные неназванные бруцеллы были выделены из лягушек и других хозяев.

B. abortus, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis* и *B. canis* - это виды бруцелл, обычно встречающиеся у одомашненных животных. Крупный рогатый скот является наиболее распространенным резервуаром-хозяином *B. abortus*, но несколько других видов, включая водяного буйвола (*Bubalus bubalis*), бизона (*Bison* spp.) и африканского буйвола (*Syncerus caffer*), также могут поддерживать этот микроорганизм. Лось (*Cervus canadensis*) является основным хозяином в одном регионе США, и есть редкие сообщения о длительном переносе у диких свиней и овец. Овцы и козы являются обычными резервуарными хозяевами для *B. melitensis*, но этот организм укоренился в одной местной популяции альпийского козорога (*Capra ibex*) во Франции. *B. ovis* является главным образом возбудителем овец. Он также циркулирует в неволе у благородного оленя (*Cervus elaphus*) в Новой Зеландии. Биовары *B. suis* 1 и 3 в основном встречаются у одомашненных и диких свиней. Биовар 2 *B. suis* наиболее распространен у дикого кабана, биовар 4 сохраняется у карибу и северного оленя (*Rangifer tarandus* и его подвид), а биовар 5 обнаружен только у диких грызунов.

Географическое распространение. Бруцеллы были обнаружены во всем мире в наземной и морской среде. *B. abortus*, *B. melitensis* и биовары 1-3 *B. suis* были практически исключены из животноводства во многих развитых странах. Однако некоторые из этих микроорганизмов распространены в некоторых частях Ближнего Востока, Азии и Латинской Америки. Информация из Африки ограничена, но в некоторых странах бруцеллы были обнаружены у домашнего скота. Дикие свиньи или дикие кабаны продолжают поддерживать биовары *B. suis* 1, 2 или 3 во многих районах, где *B. suis* практически отсутствует у коммерческих свиней, и на ограниченных территориях было выявлено несколько очагов резервуаров дикой природы для *B. abortus* или *B. melitensis*. Распространение некоторых микроорганизмов, включая *B. microti*, *B. neotomae*, *B. vulpes*, *B. rapionis* и *B. inopinata*, до сих пор плохо изучено.

Пути передачи. Бруцеллы выделяются с продуктами родов (плацента, плод, плодные выделения), выделениями из влагалища, спермой, мочой и молоком. Кроме того, иногда они обнаруживаются в других секретах и

выделениях (например, в слюне, фекалиях, носовых или глазных выделениях), которые, по-видимому, практически не играют роли в передаче инфекции между домашними животными. Самки могут выделять бруцеллы независимо от того, прерывают ли они беременность или вынашивают ее до срока, а во время последующих беременностей может произойти реинвазия матки. Лягушки могут выделять бруцеллы с мочой и калом, и эти микроорганизмы иногда встречаются в большом количестве на их коже.

Считается, что большинство млекопитающих заражаются при проглатывании или контакте с различными слизистыми оболочками, но бруцеллы также могут передаваться через поврежденную кожу. Контакт с продуктами родов является важным путем передачи *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis* и *B. canis*, которые могут переноситься и линять в течение многих лет как самками, так и самцами. Однако овцы недолго остаются инфицированными *B. ovis* и играют лишь незначительную роль в его эпизоотологии. Вместо этого этот организм обычно передается венерическим путем от барана к барану различными путями, включая пассивное носительство во влагалище овец. Молочная железа обычно колонизируется во время системной инфекции, но организмы также могут проникать в нее из окружающей среды через соски. Молодые животные иногда заражаются в утробе матери или при кормлении с молоком. Жвачные животные, инфицированные *B. abortus* или *B. melitensis* в молодом возрасте, иногда становятся стойкими носителями. Эти животные могут оставаться необнаружимыми с помощью диагностических тестов, включая серологию, до тех пор, пока они не родят или не прервут беременность. Считается, что это явление встречается и у других видов животных.

Нет никаких доказательств того, что членистоногие играют какую-либо роль в эпизоотологии бруцеллеза; однако бруцеллы, включая *B. melitensis* и *B. abortus*, были обнаружены у некоторых кровососущих членистоногих. *B. abortus* передавался морским свинкам через укусы клещей в лаборатории, а трансвариальная передача *B. melitensis* была зарегистрирована у клещей. В качестве возможных переносчиков *B. ceti* и *B. pinnipedialis* были предложены такие паразиты, как медузицы (например, *Parafilaroides* sp., *Pseudalium inflexus*) и печеночные сосальщики (*Pseudamphistomum truncatum*). Употребление в пищу зараженной рыбы также может быть путем передачи инфекции морским млекопитающим.

Клинические признаки. Инкубационный период варьирует, и животные иногда несут бруцеллы в течение длительного времени, прежде чем у них появятся репродуктивные потери или другие клинические признаки.

B. abortus, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. canis* и *B. ceti* могут вызывать репродуктивные потери (например, аборт, мертворождения, уменьшение размера помета), неонатальную смертность, эпидидимит и орхит у соответствующих хозяев. Аборты, как правило, происходят на поздних сроках беременности. Большинство жвачных животных прерывают беременность только один раз, и последующие беременности обычно проходят нормально, но у некоторых собак могут быть повторяющиеся потери. Неосложненные аборты обычно не сопровождаются признаками болезни, однако возможна задержка

пациенты и вторичный метрит. *B. ovis* в первую очередь вызывает эпидидимит, орхит, некачественную сперму и нарушение фертильности у баранов, хотя иногда репродуктивные потери могут наблюдаться и у овцематок. Многие небеременные животные, инфицированные бруцеллами, не имеют клинических признаков, однако бактерии могут локализоваться в различных тканях, иногда приводя к артриту, гигромам, остеомиелиту, дискоспондилиту, увеиту, эндокардиту, менингоэнцефалиту, абсцессам или другим синдромам. Перепродуктивные признаки чаще всего отмечаются у собак, свиней и китообразных, хотя артрит и гигрома относительно распространены у жвачных животных в некоторых районах. Аборты, связанные с бруцеллами, по-видимому, необычны для лошадей, и воспаление надостной или надатлантальной бursy (свищевая холка и пыльца) является наиболее частым синдромом у этого вида. Смертельные случаи редки у большинства видов, пораженных бруцеллами, за исключением плода или новорожденного; однако такие осложнения, как менингоэнцефалит или артрит, иногда могут способствовать плохому состоянию, скручиванию и гибели морских млекопитающих, а *B. abortus* и *B. suis biovar 4* вызвали серьезные заболевания у лосей. *B. pinnipedialis* был вовлечен в очень немногих клинических случаях и в основном, по-видимому, циркулирует, не вызывая никаких клинических признаков.

Существует ограниченная информация о клинических признаках, вызванных другими видами бруцелл. *B. microti* первоначально был выделен в результате вспышки среди полевок, связанной с повышенной смертностью. Клинические проявления у больных полевок включали кахексию, лимфаденопатию, отек одной или нескольких конечностей, артрит, подкожные абсцессы и орхит. Некоторые лабораторные мыши, привитые этим микроорганизмом, погибали быстро, без системных признаков или с ними, в то время как другие мыши в тех же экспериментах оставались бессимптомными. Никаких поражений, вызванных *B. microti*, у рыжей лисицы или дикого кабана, инфицированных естественным путем, не выявлено. *B. rapionis* был выделен из мертворожденного потомства павианов, содержащихся в неволе. *B. neotomae* вызывал минимальные поражения у экспериментально инокулированных морских свинок, древесных крыс и мышей, и никаких клинических признаков или поражений у экспериментально инфицированных свиней, но *B. inopinata* вызывал неврологические признаки у некоторых экспериментально инфицированных мышей. Никаких клинических признаков или поражений не было приписано *B. vulpis* у рыжих лисид.

Патологоанатомические изменения. Плацента обычно отечна и гиперемизирована после потери репродуктивной функции. У жвачных животных плацентомы могут быть изменчиво поражены, а мжкотиледонная область может быть утолщена. Абортированные плоды могут казаться нормальными, быть аутолизированными или иметь признаки генерализованной бактериальной инфекции. У некоторых самок может быть метрит. У самцов могут наблюдаться эпидидимит, орхит и семенной везикулит с воспалительными поражениями, абсцессами или обызвествленными очагами. В хронических случаях яички могут

атрофироваться. Абсцессы и гранулематозное воспаление также могут быть обнаружены во многих других органах и тканях.

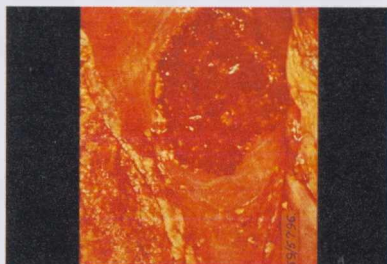


Рис. Крупный рогатый скот, плацента. По семядолям и прилежащему хориону разбросаны многочисленные бледные скопления экссудата



Рис. Бычий позвонки. Гнойный экссудат внутри позвонка распространяется в прилежащий позвоночный канал

Поражения у больных полевок, инфицированных *B. microti*, включали лимфаденопатию, отек одной или нескольких конечностей, артрит, подкожные абсцессы, орхит и гранулемы в брюшной полости. У некоторых полевок наблюдалось небольшое увеличение селезенки, а иногда и печени. У мышей, привитых этим организмом, иногда развивались небольшие абсцессы, увеличенные лимфатические узлы, перитонеальный экссудат, незначительное увеличение селезенки и гиперемия легких.



Рис. Карибу, *B. suis* biovar 4. Запястная сумка заметно набухшая и флюктуирующая (Др. Г. Вобесер, Канадский кооперативный центр здоровья дикой природы)



Рис. Крупный рогатый скот, плацента. Плацента содержит многочисленные геморрагические семядоли

Диагностические тесты. *Микроскопическое исследование.*

Микроскопическое исследование мазков пораженных тканей, выделений и экссудатов с использованием модифицированного окрашивания Ziehl Neelsen (Stamp) может помочь в предположительном диагнозе. Бруцеллы не очень кислотоустойчивы, но они устойчивы к обесцвечиванию слабыми кислотами и окрашиваются в красный цвет. Они появляются в виде коккобацилл или коротких палочек, обычно расположенных поодиночке, но иногда парами или

небольшими группами. Другие организмы, такие как *Chlamydia abortus* и *Coxiella burnetii*, могут напоминать *Brucella*.

Серология и кожные пробы с бруцеллином. Бруцеллы, обнаруженные у домашних животных и морских млекопитающих, делятся на две серологические группы: одна с “гладким” липополисахаридом (ЛПС) в клеточной стенке, а другая с “шероховатым” ЛПС. Для гладких бруцелл был разработан ряд серологических тестов, к которым относятся *B. abortus*, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ceti* и *B. pinnipedialis*. Однако, эти тесты не могут различить реактивность к различным организмам внутри этой группы. Они также вступают в перекрестную реакцию с рядом других бактерий. Другие тесты используются для распознавания антител к *B. ovis* и *B. canis*, которые оба имеют грубые пластинки. Серология может помочь диагностировать клинические случаи или провести скрининг стад у большинства видов животных; однако она не считается надежной для диагностики отдельных свиней. До сих пор нет установленных серологических тестов на некоторые из недавно выявленных бруцелл.

Кожный тест с бруцеллином может быть использован для тестирования свиней на *B. suis* или невакцинированных мелких жвачных животных и крупного рогатого скота на *B. melitensis* и *B. abortus* соответственно. Кожный тест применялся на двугорбых верблюдах (бактрианах) в бывшем СССР. Кожные тесты полезны в качестве стадных тестов, но они недостаточно чувствительны, чтобы обнаружить инфекции у отдельных животных.

Лечение. Хотя некоторые исследования показывают, что определенные комбинации антибиотиков могут быть способны очистить ценный скот от *B. abortus*, *B. melitensis* или *B. suis*, эти методы лечения в настоящее время считаются недоказанными и рискованными, и лечение, как правило, не рекомендуется. Даже когда кажется, что бруцеллы исчезли, они могут сохраняться в лимфатических узлах или других тканях, а затем снова появляться. Лечение также вряд ли будет экономически эффективным во многих стадах. Однако лечение антибиотиками было успешным у некоторых ценных баранов, инфицированных *B. ovis*. У лошадей со свищом в холке или затылком может потребоваться хирургическое удаление инфицированной бursy.

Потенциальная возможность рецидива также осложняет лечение бруцеллеза у домашних животных; тем не менее, длительное лечение антибиотиками иногда применяется у домашних собак, инфицированных *B. canis* или *B. suis*. При рассмотрении вопроса о лечении следует учитывать зоонозный потенциал организма и возможность его распространения на других собак. Стерилизация рекомендуется, если собака цела. Эвтаназия часто рекомендуется в питомниках. Некоторых лягушек также лечили антибиотиками, после чего клинические признаки исчезли. Персистенция и рецидив еще не изучались на обработанных лягушках, но могут быть проблемой.

Профилактика и контроль. Бруцеллез часто заносится в стадо или питомник инфицированным животным или спермой. Профилактические меры включают отбор животных из объектов, в которых в ходе программ скрининга было доказано отсутствие бруцелл, а также помещение в карантин и тестирование других животных. Тесты могут пропустить некоторых особей,

особенно молодых животных, которые латентно инфицированы. Домашние животные должны быть ограждены от контакта с любыми водоемами диких животных. Сперму для искусственного оплодотворения следует собирать только у *Brucella*-отрицательных животных, которые регулярно проходят скрининг на наличие этих микроорганизмов. Тестирование собак до того, как им разрешат размножаться, также помогает снизить передачу болезней.

Удаление и уничтожение плаценты и абортирванных плодов, а также дезинфекция родильных залов между родами могут помочь снизить передачу бруцелл. Вакцины доступны для *B. abortus* и *B. melitensis*. Вакцина *B. melitensis* Rev-1 также может помочь защитить овец от *B. ovis*. Некоторые вакцины могут влиять на серологические тесты. Это сводится к минимуму путем целенаправленной иммунизации молодых животных. Вакцины не были успешными в предотвращении свищевой холки или заражения у лошадей.

B. abortus, *B. melitensis*, *B. suis*, *B. ovis* и *B. canis* могут быть уничтожены из стада или питомника с помощью процедур тестирования и удаления или путем депопуляции. Контрольные программы для *B. ovis* ориентированы на баранов. Инфекции у случайных хозяев обычно предотвращаются путем борьбы с *brucellae* в их резервуарных хозяевах.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические и структурные особенности рода *Brucella* обеспечивают его внутриклеточную персистенцию и хроническое течение инфекции?
2. Почему *Brucella abortus* преимущественно ассоциируется с крупным рогатым скотом, но при этом способна циркулировать среди диких жвачных животных?
3. В чем заключаются эпизоотологические различия между *Brucella melitensis* и *Brucella ovis* у мелких жвачных животных?
4. Почему серологические тесты для «гладких» бруцелл не позволяют дифференцировать *Brucella suis* от других видов этой группы?
5. Какое эпизоотологическое значение имеют биовары *Brucella suis* у диких кабанов и северных оленей?
6. Какие механизмы объясняют латентное течение бруцеллеза у молодняка, инфицированного внутриутробно?
7. Почему бруцеллез у лошадей чаще проявляется в форме свищевой холки, а не абортов?
8. Какие факторы делают *Brucella canis* особенно проблемным патогеном в племенных питомниках собак?
9. В чем диагностическая ценность окраски по Стампу (модифицированный Ziehl-Neelsen) при подозрении на бруцеллез?
10. Какие ограничения имеет серологическая диагностика бруцеллеза у свиней и почему она считается недостаточно надежной для индивидуальной диагностики?

11. Какую роль могут играть дикие животные в поддержании природных очагов бруцеллёза даже после ликвидации инфекции в сельскохозяйственных стадах?

12. Почему лечение бруцеллёза у сельскохозяйственных животных экономически и эпизоотологически нецелесообразно, несмотря на чувствительность возбудителя к антибиотикам?

13. Какие иммунологические различия лежат в основе деления бруцелл на «гладкие» и «шероховатые» формы?

14. Как вакцинация против *Brucella melitensis* (штамм Rev-1) может влиять на результаты серологических исследований?

15. Какие факторы риска необходимо учитывать ветеринарному врачу при разработке программы биобезопасности хозяйства, неблагополучного по бруцеллёзу?

Список использованной литературы

1. Aiello SE, Moses MA, editors. The Merck veterinary manual. 11th ed. Kenilworth, NJ: Merck and Co; 2016. *Brucella*. p.1064, 1091, 1335, 1339-40, 1343, 1346, 1348-1352, 1402-3, 1623, 1861.
2. Arnaudov A. Serological survey for *Brucella ovis* dissemination among goats (*Capra aegagrus hircus*). J Cent Eur Agr. 2012; 13:188-92.
3. Baldi PC, Giambartolomei GH. Pathogenesis and pathobiology of zoonotic brucellosis in humans. Rev Sci Tech. 2013; 32:117-25.
4. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Brucellosis [website online]. CDC; 2017 Sept. Available at: <https://www.cdc.gov/brucellosis/>. Accessed 3 Mar 2018.
5. Cutler SJ, Whatmore AM, Commander NJ. Brucellosis--new aspects of an old disease. J Appl Microbiol. 2005; 98:1270-81.
6. Díaz Aparicio E. Epidemiology of brucellosis in domestic animals caused by *Brucella melitensis*, *Brucella suis* and *Brucella abortus*. Rev Sci Tech. 2013;32(1):43-51, 53-60.
7. Ganter M. Zoonotic risks from small ruminants. Vet Microbiol. 2015;181(1-2):53-65.
8. Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2003. Brucellosis (bovine). Available at: <http://www.spc.int/rahs/Manual/BOVINE/BRUCELLOSISE.HTM>. Accessed 4 Jun 2007.
9. World Organization for Animal Health (OIE). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. Paris: OIE; 2016. Brucellosis (*Brucella abortus*, *B. melitensis* and *B. suis*) (infection with *B. abortus*, *B. melitensis* and *B. suis*) Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.04_BRUCELLOSIS.pdf. Accessed 11 Mar 2018.

7.5 Бешенство

Лиссавирусы, Гидрофобия

Актуальность. Бешенство - тяжелое вирусное заболевание, поражающее центральную нервную систему (ЦНС) млекопитающих. Выживаемость после появления клинических признаков очень редка, и лишь немногие люди или животные когда-либо выздоравливали без серьезного неврологического дефицита. Вирусы бешенства могут сохраняться у различных хозяев дикой природы, затрудняя их борьбу, а также у собак. В то время как болезни у людей и домашних животных обычно являются главной проблемой, болезнь также может быть серьезной проблемой для некоторых диких животных, включая редкие или исчезающие виды, такие как эфиопский волк (*Canis simensis*) и африканская дикая собака (*Lycaon pictus*). Вакцины могут защитить домашних животных и домашний скот, а также людей, подвергшихся воздействию этих животных, и болезнь человека может быть предотвращена введением антител и серией прививок, при условии, что воздействие будет распознано до появления симптомов. Однако люди в бедных странах не всегда имеют доступ к эффективной постконтактной профилактике. Из-за этого и других факторов, таких как недостаточный уровень вакцинации собак и кошек, бешенство человека продолжает оставаться серьезной проблемой в некоторых частях мира. Несколько случаев заболевания происходят даже в странах с хорошим медицинским обслуживанием и широко распространенной вакцинацией домашних животных, как правило, у людей, которые не осознавали, что они подверглись воздействию вируса.

Этиология. Вирус бешенства - нейротропный вирус рода *Lyssavirus* семейства *Rhabdoviridae*. Каждый вирусный вариант поддерживается в определенном резервуарном хозяине, и имя этого хозяина часто является частью описания случая заболевания. Например, если бы вирус, содержащийся в скунсах, вызывал бешенство у собаки, он был бы описан как бешенство скунса у собаки, а не собачье бешенство. Близкородственные вирусы, называемые лиссавирусами, связанными с бешенством, или лиссавирусами, не связанными с бешенством, сохраняются у летучих мышей и могут вызывать заболевания, идентичные бешенству.

Восприимчивые животные. Все виды млекопитающих, вероятно, могут заразиться бешенством, но только ограниченное число из них также выступают в качестве резервуарных хозяев. Резервуарными хозяевами являются, в основном, представители семейств *Canidae* (собаки, шакалы, койоты, волки, лисы, енотовидные собаки), *Mustelidae* (различные скунсы, хорьки-барсуки), *Viverridae* (мангусты, генеты), *Procyonidae* (еноты) и отряда *Chiroptera* (летучие мыши). Некоторые необычные водоемы были предложены для нескольких вариантов, включая обыкновенных / белохвостых мартишек (*Callithrix jacchus*) в некоторых частях Бразилии и большого куду (*Tragelaphus strepsiceros*) в одном регионе Африки. Хотя кошки могут болеть бешенством, адаптированные к бешенству варианты не встречались.

Птицы могут быть заражены вирусом бешенства, основываясь на экспериментах с перорально или парентерально привитыми животными, а также на редких сообщениях о естественно приобретенных инфекциях. Последние часто носят анекдотический характер и в основном описаны в более старой литературе; однако недавно была описана подтвержденная инфекция у курицы, которая умерла после непродолжительной болезни, через несколько недель после укуса собаки. Клинические случаи кажутся необычными даже у экспериментально зараженных птиц.

Эпизоотологические данные. Вирусы бешенства поддерживаются в двух типах циклов: городском и лесном. В городском цикле собаки выступают в качестве резервуарного хозяина для варианта бешенства, который циркулирует в собачьих популяциях. В свое время городской цикл был обнаружен во многих странах мира, однако в настоящее время он обычно наблюдается только там, где уровень вакцинации собак недостаточен. Разновидность собачьего бешенства все еще встречается у лисиц и скунсов в Северной Америке, и она может вновь появляться у собак, если прекратить программы вакцинации.

Географическое распространение. За некоторыми ограниченными исключениями вирусы бешенства можно найти во всем мире. Большинство случаев заболевания людей и домашних животных происходит в бедных регионах, особенно в Африке и Азии, где все еще существует городской цикл бешенства. Сильватические циклы можно найти во многих странах мира, хотя в некоторых странах бешенство диких животных контролируется пероральными вакцинами. Вирус бешенства полностью отсутствует лишь в нескольких странах, как правило, на островах, включая Великобританию, Ирландию, Японию, Австралию и Новую Зеландию. Считалось также, что Тайвань свободен от бешенства; однако расширенный надзор за дикой природой после 2012 года обнаружил вирус хорька у китайских барсуков, которые выступают в роли резервуара, и у других животных. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) считает страну свободной от бешенства, если в течение предыдущих двух лет не было случаев заболевания бешенством среди людей или животных, при наличии надлежащего надзора и правил импорта. Согласно этому определению, еще несколько стран, включая некоторые европейские страны, считаются свободными от бешенства.

Пути передачи. Вирус бешенства имеет необычный характер распространения в организме, что влияет на его передачу, диагностику и постэкспозиционную профилактику. Когда он впервые попадает в организм хозяина, этот вирус реплицируется вне нервной системы (например, в мышцах), и эта стадия называется фазой затмения. В течение этого времени никаких клинических признаков нет. Через несколько дней или месяцев вирус перемещается по периферическим нервам в ЦНС, где он реплицируется и, вновь проникая в периферические нервы, распределяется по сильно иннервированным тканям. Самые высокие концентрации вируса в это время наблюдаются в нервной ткани, спинномозговой жидкости (ликворе), слюнных железах и слюне, хотя ограниченное количество вируса (или вирусной РНК) было обнаружено в

ряде других тканей и органов, включая глазной секрет. Известно, что вирус бешенства не выделяется с калом или мочой.

Бешенство чаще всего передается от животного к животному при укусе. Он также может быть приобретен другими формами контакта с инфекционной слюной или неврологическими тканями, как правило, через слизистые оболочки или разрывы кожи. Например, были зарегистрированы случаи прикосновения к загрязненным слюной ранам при оказании помощи укушенному человеку или животному, или после помещения руки в рот инфицированного животного. Вирус бешенства не проходит через неповрежденную кожу. Считается, что обращение с большинством жидкостей организма или неповрежденными органами больного бешенством сопряжено с низким риском, но иглы или другие острые предметы теоретически могут передавать вирус, если они проникают в нейроны. Случаи заболевания также наблюдались у реципиентов трансплантатов органов, которые получали ткани (например, роговицу) или различные внутренние органы от людей с не диагностированным бешенством.

Клинические признаки. Инкубационный период у животных обычно составляет от 2-3 недель до 3 месяцев, но сообщалось, что он колеблется от нескольких дней до 6 месяцев, а в редких случаях и дольше.

Клиническое течение бешенства обычно длится от нескольких дней до недель, хотя наблюдалась и внезапная смерть. Она почти всегда приводит к летальному исходу, как только развиваются клинические признаки. Начальные признаки болезни могут быть расплывчатыми, едва заметными и непоследовательными, с лихорадкой и другими неспецифическими признаками, такими как анорексия или повышенный аппетит, обезвоживание, рвота, диарея и чрезмерное слюноотделение, а также признаками, указывающими на неврологическое поражение (например, боязливость, беспокойство, изменения темперамента, такие как необычная агрессивность или нехарактерная привязанность, расширение зрачков, гиперреактивность на раздражители). В начале заболевания у свиней часто наблюдается очень сильная фаза возбуждения. Хромота в иницированной ноге часто является первым признаком поствакцинального бешенства от живой инактивированной вакцины. Через несколько дней неврологические симптомы, как правило, развиваются в одну из двух форм: паралитическую или яростную.



Рис. Общие симптомы бешенства у собак

Паралитическая ("немая") форма бешенства характеризуется прогрессирующим параличом, хотя иногда ему может предшествовать короткая фаза возбуждения. Часто наблюдаемые признаки этой формы включают паралич гортани и жевательных мышц, а также атаксию с последующим восходящим спинномозговым параличом или парезом. В результате паралича мышц глотки животное не может глотать, у него может наблюдаться обильное слюноотделение. Паралич гортани может вызвать изменения в вокализации, включая ненормальный рев у крупного рогатого скота или хриплый вой у собак. У некоторых животных развивается лицевой паралич или может отвиснуть нижняя челюсть. Они также могут стать сонливыми или подавленными. Укусы редки при паралитической форме бешенства, и смерть обычно наступает в результате дыхательной недостаточности.

Патологоанатомические изменения. Бешенство не приводит к каким-либо характерным грубым поражениям, хотя иногда может наблюдаться гиперемия мозговых оболочек или кровоизлияния в спинной мозг, а также поражения в результате травмы, аспирационной пневмонии или других последствий неврологической дисфункции. В желудке иногда обнаруживаются необычные предметы (например, камни, палки), которые были проглочены. Гистологические поражения чаще всего встречаются в стволе головного мозга, мозжечке и спинном мозге, но распределение в этих областях может варьироваться в зависимости от вида. Типичными микроскопическими поражениями являются мультифокальный, легкий полиоэнцефаломиелит и краниоспинальный ганглионит с моноклеарными периваскулярными инфильтратами, диффузной глиальной пролиферацией, регрессивными изменениями нейрональных клеток и глиальными узелками. Агрегаты вирусного материала в нейронах (тельца Негри) можно увидеть в некоторых, но не во всех случаях.

Диагностические тесты. У животных бешенство обычно является посмертным диагнозом, чаще всего устанавливаемым путем обнаружения вирусных антигенов в головном мозге при вскрытии. Антигены могут быть широко распространены в ЦНС, когда клинические признаки прогрессируют, но они наиболее распространены в стволе головного мозга и могут быть ограничены этим участком на ранних стадиях. Прижизненная диагностика может быть предпринята путем поиска вирусных нуклеиновых кислот или антигенов в слюне, коже (тактильные волосные фолликулы на лице) или глазу (например, мазки с роговицы); однако отрицательные прижизненные тесты ненадежны для исключения бешенства.

Антигены бешенства обычно выявляются методом иммунофлуоресценции, но также могут использоваться иммуногистохимия, ИФА и коммерческие экспресс-тесты на антигены (например, анализ латерального потока). Иммунофлуоресцентный тест на бешенство реагирует с большинством связанных с бешенством лиссавирусов, хотя он не может отличить ни один из этих вирусов от бешенства. Однако современные методы анализа латерального потока на бешенство не позволяют выявить связанные с бешенством лиссавирусы. Тесты RT-PCR, включая анализы на пан-лиссавирус,

а также более специфичные тесты, иногда используются для диагностики и могут быть особенно полезны, когда образец небольшой (например, слюна) или разложившийся, или когда необходимо протестировать большое количество образцов в одно время.

Лечение. Бешенство почти всегда приводит к летальному исходу, как только развиваются клинические признаки, независимо от любых попыток лечения, и редкие выжившие обычно остаются с серьезной неврологической дисфункцией. По этой и другим причинам (например, риск для человека) лечение не проводится, а бешеные животные подвергаются эвтаназии. Постэкспозиционная профилактика, практикуемая у людей, не была валидирована для животных и часто запрещена из-за потенциального риска для лиц, осуществляющих уход за людьми (хотя это происходит не во всех странах).

Профилактика и контроль. Профилактика бешенства основана, в первую очередь, на вакцинации и избегании контакта с инфицированными дикими или домашними животными. Некоторые распространенные меры включают предотвращение бродяжничества собак и кошек, а также содержание кроликов, грызунов и других домашних животных в клетках там, где они вряд ли контактируют с бешеными животными (например, в помещении или в приподнятой клетке с двойными стенками без открытого пола из проволочной сетки). Летучие мыши, пойманные кошками, должны быть сданы на проверку на бешенство. Для всех диких млекопитающих, добавленных в коллекции, был рекомендован шестимесячный карантин. Ожидается, что это позволит выявить большинство инфицированных животных, хотя редкие случаи могут стать очевидными после этого времени. В большинстве стран также существуют правила предотвращения ввоза инфицированных животных, которые могут включать карантин и/или тестирование на вызванную вакциной серо конверсию.

Вакцины лицензированы для собак, кошек, хорьков, некоторых видов домашнего скота и диких животных, а иногда могут быть использованы дополнительно для других видов, таких как животные в зоопарках. Щенки в возрасте до 3 месяцев должны быть включены в массовые кампании вакцинации в регионах, где городской цикл бешенства все еще распространен и многие собаки не получают периодических прививок. Ограниченные данные свидетельствуют о том, что их юный возраст сам по себе не мешает им реагировать на высококачественные инактивированные вакцины с адекватными титрами бешенства. Пероральные вакцины против диких животных, нацеленные на резервуары вирусов и другие виды, важные в эпидемиологии того или иного варианта, могут значительно снизить угрозу со стороны этого источника. Пероральные вакцины также использовались в программах борьбы с собачьим бешенством в странах с большими популяциями бродячих собак. Редкие случаи поствакцинального бешенства были зарегистрированы при использовании некоторых парентеральных модифицированных живых вакцин, а также при использовании некоторых ранних пероральных вакцин для диких животных.

Контрольные вопросы

1. Почему бешенство считается практически всегда смертельным заболеванием после появления клинических признаков, и как это связано с патогенезом вируса в ЦНС?

2. Какие особенности строения и репликации вирусов рода *Lyssavirus* определяют их нейротропность и способность распространяться по периферическим и центральным нервам?

3. Почему резервуарные хозяева играют ключевую роль в поддержании циркуляции вируса бешенства, и какие виды животных наиболее часто являются такими хозяевами?

4. В чем различие между городским и сивилистическим циклами бешенства, и как это влияет на стратегию профилактики?

5. Какие биологические и экологические факторы делают собак главными резервуарными хозяевами городского варианта бешенства в развивающихся странах?

6. Почему вирус бешенства не выделяется с калом и мочой, но при этом может эффективно передаваться через слюну и нервные ткани?

7. Какие основные клинические признаки различают паралитическую и яростную формы бешенства у животных?

8. Почему у свиней иногда наблюдается сильная фаза возбуждения при начале болезни, и как это отличается от проявлений у других млекопитающих?

9. Как формирование телец Негри в нейронах связано с вирусной репликацией и диагностикой бешенства?

10. Какие методы прижизненной диагностики бешенства существуют, и почему отрицательный результат не всегда исключает инфекцию?

11. Почему лечение животных с клиническим бешенством практически не проводится, и какие этические и эпидемиологические аспекты это объясняют?

12. Какие меры постконтактной профилактики эффективны у людей, но не применимы для животных, и почему?

13. В чем преимущества пероральной вакцинации диких животных по сравнению с массовой вакцинацией домашних животных для контроля сивилистических циклов?

14. Какие факторы необходимо учитывать при организации массовых кампаний вакцинации щенков до 3 месяцев?

15. Почему ограничения на ввоз животных и карантин важны для предотвращения распространения бешенства в странах, где оно отсутствует, и какие примеры существуют на практике?

Список использованной литературы

1. Animal Health Australia. National Animal Health Information System (NAHIS). Rabies. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>.* Accessed 13 Aug 2004.

2. Braund KG, editor. Clinical neurology in small animals - localization, diagnosis and treatment. Ithaca, NY: International Veterinary Information Service (IVIS); 2003 Feb. Inflammatory diseases of the central nervous system. Available at:

http://www.ivis.org/special_books/Braund/braund_27/ivis.pdf. Accessed 11 Aug 2004.

3. Gilbert AT. Rabies virus vectors and reservoir species. *Rev Sci Tech*. 2018;37(2):371-84.

4. Gold S, Donnelly CA, Nouvellet P, Woodroffe R. Rabies virus neutralising antibodies in healthy, unvaccinated individuals: What do they mean for rabies epidemiology? *PLoS Negl Trop Dis*. 2020;14(2): e0007933.

5. Lackay SN, Kuang Y, Fu ZF. Rabies in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2008;38(4):851-61, ix.

6. Moore SM. Rabies: current preventive strategies. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2019;49(4):629-41.

7. National Association of State Public Health Veterinarians. Compendium of animal rabies prevention and control, 2016. *J Am Vet Med Assoc*. 2016; 248(5): 505-17.

8. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. OIE; 2018. Rabies. Available at: https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.01.17_RABIES.pdf. Accessed 2 Feb 2021.

9. Wu G, Selden D, Fooks AR, Banyard A. Inactivation of rabies virus. *J Virol Methods*. 2017; 243:109-12.

7.6 Лептоспироз

Синдром Вейля, Болотная лихорадка, Грязевая лихорадка, Осенняя лихорадка (Акиями), Болезнь свинوپаса, Рисовая лихорадка, Геморрагическая желтуха

Актуальность. Лептоспироз — это бактериальный зооноз, распространенный во всем мире, особенно в развивающихся странах. Организмы выделяются с мочой инфицированных животных, включая грызунов и домашних животных, которые могут не проявлять признаков болезни. Люди обычно заболевают после контакта с инфицированной мочой или при контакте с загрязненной водой, почвой или пищей. Вспышки были связаны с паводковыми водами. У животных клинические признаки лептоспироза часто связаны с заболеваниями почек, печени или репродуктивной дисфункцией. У людей многие случаи протекают в легкой или бессимптомной форме и остаются незамеченными. Однако, у некоторых пациентов болезнь может прогрессировать до почечной или печеночной недостаточности, асептического менингита, опасного для жизни легочного кровотечения и других синдромов.

Этиология. Лептоспироз вызывается различными видами лептоспир, спирохет семейства *Leptospiraceae*, отряда *Spirochaetales*. Некоторые лептоспиры являются безвредными сапрофитами, обитающими в окружающей среде, в то время как другие являются патогенными. Основной единицей таксономии лептоспир является серовар. Серовары состоят из близкородственных изолятов, основанных на серологических реакциях на липополисахарид организма. Было

явлено более 250 патогенных сероваров и не менее 50 непатогенных сероваров. Для классификации изолятов лептоспир за пределами серовара используются две различные системы. До 1989 года все патогенные изоляты принадлежали к виду *L. interrogans*, а все непатогенные организмы были помещены в *L. biflexa*. Серовары лептоспир также были сгруппированы с помощью серологических методов в 24 серогруппы. С тех пор род *Leptospira* был реклассифицирован с помощью генетических методов на 21 вид. Виды, которые были обнаружены в клинических случаях, включают *L. interrogans*, *L. borgpetersenii*, *L. alexanderi*, *L. alstonii*, *L. inadai*, *L. fainei*, *L. kirschneri*, *L. licerasiae*, *L. noguchi*, *L. santarosai*, *L. terpestrae*, *L. weilii* и *L. wolffii*. К сожалению, серовары лептоспир могут часто обмениваться генетическим материалом, и корреляция между серологическим типированием и генетической классификацией по видам может быть плохой. По этой и другим практическим причинам более старый метод серовар/серогруппа все еще широко используется в клинической практике, хотя серогруппы больше не считаются валидными в формальной таксономии.

Эпизоотологические данные. Серовары *Leptospira* обычно адаптированы к одному или нескольким поддерживающим хозяевам из числа млекопитающих или сумчатых, у которых могут развиваться или не проявляться клинические признаки. Собаки являются резервуарными хозяевами для серовара *Canicola*, а свиньи - для *Bratislava* и *Pomona*. Лошади также могут поддерживать *Bratislava*. Крупный рогатый скот является основным резервуаром-хозяином *Hardjo*; однако этот серовар также поддерживается у выращиваемых на фермах благородных оленей (*Cervus elaphus*) и вапити (*Cervus elaphus nelsoni*) в Новой Зеландии, а овцы и козы также могут играть определенную роль. Грызуны и насекомоядные являются резервуарными хозяевами для ряда сероваров лептоспир, включая представителей серогрупп *Icterohaemorrhagiae*, *Grippotyphosa* и *Sejroe*. В частности, крысы являются важными хозяевами сероваров *Icterohaemorrhagiae* и *Copenhageni* серогруппы *Icterohaemorrhagiae*. Считается, что другие домашние и дикие животные (например, сунцы, еноты, дикие кабаны) также поддерживают патогенные лептоспир, но во многих случаях существует меньше информации об их роли.

Лептоспироз встречается у собак, крупного рогатого скота, овец, коз, лошадей, свиней, южноамериканских верблюдовых и выращиваемых на фермах оленьих, но у кошек заболевание встречается редко. Болезнь также, по-видимому, редко встречается у верблюдов, хотя это может быть результатом кочевого земледелия, а не врожденной резистентности. Иногда сообщалось о лептоспирозе у животных зоопарка или диких животных. Среди морских млекопитающих клинические случаи чаще всего наблюдались у калифорнийских морских львов (*Zalophus californianus*) и северных морских котиков (*Callorhinus ursinus*), но они также были наблюдались у содержащихся в неволе морских котиков (*Phoca vitulina*) и северных слонов (*Mirounga angustirostris*).

Географическое распространение. Патогенные виды лептоспир были обнаружены во всем мире, на всех континентах, кроме Антарктиды. Лептоспироз

чаще всего встречается в теплой, влажной среде. Районы с высокой заболеваемостью людей включают Карибский бассейн и Латинскую Америку, Океанию и некоторые районы Азии. Лептоспироз также, по-видимому, распространен в Африке, хотя эпиднадзор за ним ограничен. Некоторые серовары лептоспир широко распространены, в то время как другие встречаются на ограниченных территориях. Преобладающие серовары у вида-хозяина могут варьироваться в зависимости от региона.

Пути передачи. Лептоспироз может передаваться как непосредственно между хозяевами, так и опосредованно через окружающую среду. *Leptospira* spp. может попадать в организм с загрязненной пищей или водой, распространяться в аэрозольной моче или воде, или передаваться при непосредственном контакте с кожей. Микроорганизмы обычно попадают в организм через слизистые оболочки или поврежденную кожу. Они также могут проникать в неповрежденную кожу, которая долгое время была погружена в воду, хотя это спорно.

Клинические признаки. Инкубационный период может составлять всего несколько дней, а клинические признаки появляются через 5-15 дней у экспериментально инфицированных собак. Это может быть дольше, когда клинические признаки являются результатом хронического, низкого уровня повреждения почек или печени. Редкие сообщения о случаях заболевания кошек предполагают возможность длительного инкубационного периода у этого вида. Аборты обычно происходят через 2-12 недель после заражения крупного рогатого скота и через 1-4 недели после заражения свиней.

Лептоспирозные инфекции могут быть бессимптомными, легкими или тяжелыми, острыми или хроническими. Болезнь имеет тенденцию быть более легкой у хозяина-резервуара и более тяжелой, когда серовар не адаптирован к виду-хозяину. Клинические признаки часто связаны с заболеваниями почек, печени или репродуктивной дисфункцией, но могут быть затронуты и другие органы.

Крупный рогатый скот. Острый лептоспироз встречается в основном у телят. Клинические признаки могут включать лихорадку, анорексию, конъюнктивит и диарею, а в более тяжелых случаях - желтуху, гемоглобинурию, гемолитическую анемию, пневмонию или признаки менингита (например, нарушение координации движений, слюнотечение, ригидность мышц). Некоторые инфекции могут привести к летальному исходу, а выжившие после выздоровления могут быть нездоровыми.

У взрослого крупного рогатого скота ранние признаки, такие как лихорадка и депрессия, часто отсутствуют или преходящи и слабо выражены и могут не наблюдаться. Первыми признаками болезни во многих случаях являются аборты, мертворождения, а иногда и слабые телята с повышенной неонатальной смертностью. Поскольку обычно поражаются только коровы, впервые инфицированные во время стельности, репродуктивные потери могут происходить спорадически или в виде вспышек. Некоторые абортирующие коровы могут сохранить плаценту, и бесплодие может быть их последствием. Некоторые серовары лептоспир могут вызывать внезапную агалактию или

снижение выработки молока. Молоко может быть густым, желтым и с примесью крови, но признаки воспаления молочной железы, как правило, незначительны. Внешний вид молока обычно улучшается через несколько дней, а выработка молока возвращается к норме в течение нескольких недель. Желтуха может наблюдаться у некоторых тяжело больных коров.

Патологоанатомические изменения. Почки часто опухают у животных с системными признаками. Они могут быть бледными или содержать красные, или белые / серые латна, крапинки, полосы ткани или фиброзные рубцы. Печень также может быть увеличена, а иногда и иметь некротические очаги. У собак она часто рыхлая, с выраженным дольчатым рисунком. Кровоизлияния, особенно петехии или экхимозы, могут присутствовать в различных органах. Также может быть обнаружена гематурия, могут наблюдаться желтуха, аномалии, связанные с острой уремией, легочные поражения или другие поражения.

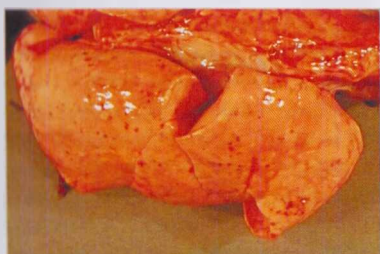


Рис. Собака, легкие. Петехии разбросаны по всему легкому

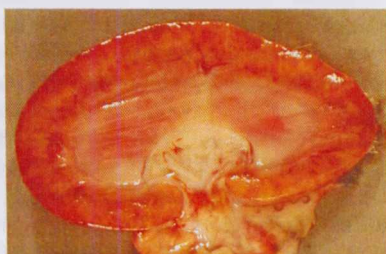


Рис. Собака, почка. Кора головного мозга имеет бледный пятнистый или полосатый вид, соответствующий

тубулоинтерстициальному нефриту

(Доктор Дж. Гринли, Университет штата Айова, Колледж ветеринарной медицины, кафедра ветеринарной патологии)

Диагностические тесты. Лептоспироз иногда можно диагностировать путем обнаружения микроорганизма, его антигенов или нуклеиновых кислот в клинических образцах, таких как кровь (острые инфекции), моча и молоко, а также образцы печени, почек и других тканей, собранные при вскрытии. Выделение микроорганизмов с мочой может быть, как непрерывным, так и прерывистым. Лептоспира обычно идентифицируется в клинических образцах с помощью иммунофлуоресценции, иммуногистохимического окрашивания или методов полимеразной цепной реакции (ПЦР). Эти организмы плохо окрашиваются окраской по Грамму и не наблюдаются с помощью микроскопии, если не используются специальные окраски или методы. Окрашивание серебром или иммунозолд-серебряное окрашивание иногда полезно в качестве дополнительного метода. Микроскопия темного поля также может быть использована для обнаружения лептоспир, однако этот метод неспецифичен и не очень чувствителен.

Культура является окончательной, но доступность этого теста ограничена. *Leptospira* spp. могут быть выделены на различных средах, но они привередливы

и медленно растут на первичной изоляции. Для доставки в лабораторию могут потребоваться специальные транспортные средства. В зависимости от серовара культивирование может занять от 13 до 26 недель. Идентификация до уровня вида, серогруппы и/или серовара проводится референс-лабораториями с использованием генетических и иммунологических методов.

Серология часто используется для диагностики лептоспироза. При интерпретации результатов серологических тестов необходимо соблюдать осторожность, так как субклинические инфекции являются распространенным явлением; необходимо учитывать вакцинальный статус животного; антитела могут отсутствовать на ранних стадиях заболевания; а титры антител могут стать низкими или не обнаруживаемыми у некоторых хронически инфицированных животных. Для большинства животных предпочтительны парные пробы на острый и выздоровевший периоды, при этом в острых случаях обычно наблюдается повышение титров антител. Единичные образцы с высокими титрами усиливают подозрение на лептоспироз, хотя и не являются окончательными. Однако единственный положительный образец от абортрованного плода является диагностическим. Стадные тесты часто используются у жвачных животных. Наиболее часто используемыми серологическими тестами на животных являются микроскопический тест агглютинации (МТА) и иммуноферментный анализ (ИФА). МТА оценивает реакцию антител на выбор сероваров лептоспире (часто 5-7 в ветеринарных анализах). Этот тест является серогрупповым, но не серовароспецифичным, хотя он может указывать на вероятный серовар. Ложноотрицательные результаты возможны, если заражающая серогруппа не была включена в панель МТА. ИФА, включая ИФА для коровьего молока, доступны для некоторых видов животных.

Лечение. Для лечения лептоспироза могут быть использованы различные антибиотики, включая тетрациклины (например, доксициклин), пенициллины, гидрохлорид стрептомицина и стрептомицин. Также может потребоваться жидкостная терапия, переливание крови, респираторная поддержка и другая поддерживающая терапия.

Основным методом лечения, рецидивирующего увеита у лошадей являются противовоспалительные препараты и препараты для уменьшения дискомфорта (например, мидриатические циклопегики, такие как местный атропин). Также может быть использована хирургия (витректомия по методу pars plana) и другие методы лечения.

Профилактика и контроль. Вакцины против лептоспироза широко доступны для свиней, крупного рогатого скота и собак. В некоторых странах вакцины могут также лицензироваться или использоваться для других видов животных, таких как овцы, козы или олени, выращиваемые на фермах. Вакцины обычно защищают только от включенных или близкородственных сероваров, и их содержание может периодически изменяться. Большинство бычьих вакцин содержат серовар Hardjo, а большинство свинных вакцин содержат Pomona, хотя в зависимости от региона могут быть включены и другие серовары. Вакцины для собак традиционно содержали Icterohaemorrhagiae и Canicola, но в настоящее время в некоторые вакцины, особенно в Северной Америке, включены

дополнительные серовары. Помимо обычного применения, вакцины иногда используются для предотвращения новых аборт в стадах скота в условиях вспышки заболевания.

Изоляция и лечение инфицированных животных снижает риск того, что они могут передать инфекцию контактным лицам. Профилактическое лечение антибиотиками может быть использовано для предотвращения заболеваний у подвергшихся воздействию животных.

Меры экологического контроля и санитарии также могут снизить риск заражения, хотя их практическая зависимость от вида хозяина и ситуации. Такие меры включают обеспечение безопасной питьевой водой и предотвращение контакта с загрязненной окружающей средой (например, озерами) или инфицированными домашними животными и дикими животными, особенно грызунами. Хорошие санитарные условия могут снизить риск заражения в питомниках, а также в местах разведения и родов скота. Карантин и тестирование вновь приобретенного скота или новых жеребцов на ферме также могут помочь предотвратить занос лептоспир.

Крупномасштабные программы ликвидации лептоспироза не получили широкого применения, однако программа борьбы с ним практически уничтожила серовар Hardjo в стадах крупного рогатого скота в Нидерландах. Эта программа включает в себя регулярное тестирование объемного резервуарного молока с помощью специфичного для Hardjo ИФА, лечение антибиотиками инфицированного крупного рогатого скота и сертификацию ферм, свободных от Hardjo. Его успех частично зависит от отсутствия серовара Hardjo у хозяев дикой природы.

Контрольные вопросы

1. Почему лептоспироз считается одной из наиболее распространенных бактериальных зоонозных инфекций в мире, и какие социально-экономические факторы способствуют его распространению?
2. Какие особенности строения и подвижности бактерий рода *Leptospira* обеспечивают их способность проникать через слизистые оболочки и поврежденную кожу?
3. Почему основная таксономическая единица лептоспир – серовар – до сих пор широко используется в клинической практике, несмотря на развитие генетической классификации?
4. В чём заключаются трудности корреляции между серологической (серовар/сероваргруппа) и генетической классификацией лептоспир?
5. Почему заболевание протекает тяжелее у случайного хозяина, чем у резервуарного? Приведите примеры резервуарных хозяев для разных сероваров.
6. Какова роль грызунов в эпизоотологии лептоспироза и почему борьба с ними является важной профилактической мерой?
7. Какие механизмы лежат в основе развития абортов у крупного рогатого скота и свиней при лептоспирозе?
8. Почему у крупного рогатого скота клинические признаки часто впервые проявляются репродуктивными нарушениями, а не системными симптомами?

9. Какие патологоанатомические изменения в почках наиболее характерны для лептоспироза, и как они связаны с патогенезом заболевания?

10. В чём преимущества и ограничения микроскопического теста агглютинации (МТА) по сравнению с ИФА при диагностике лептоспироза?

11. Почему культуральное выделение лептоспир считается «золотым стандартом», но редко применяется в рутинной практике?

12. Какие факторы необходимо учитывать при интерпретации положительного серологического результата у вакцинированного животного?

13. Почему вспышки лептоспироза часто связаны с наводнениями и паводковыми водами?

14. Какова роль вакцинации в контроле лептоспироза у разных видов животных и почему вакцины обеспечивают защиту только от определённых сероваров?

15. Какие комплексные меры биобезопасности на ферме позволяют одновременно снизить риск заноса, распространения и персистенции лептоспир в стаде?

Список использованной литературы

1. Adler B., Lo M., Seemann T., Murray G.L. Pathogenesis of leptospirosis: The influence of genomics. *Vet Microbiol.* 2011;153(1-2):73-81.
2. Animal Health Australia. National Animal Health Information System (NAHIS). Leptospirosis. NAHIS; 2004 July. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>. * Accessed 6 Oct 2004.
3. Brett-Major DM, Coldren R. Antibiotics for leptospirosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2:CD008264.
4. Canadian Laboratory Centre for Disease Control. Material Safety Data Sheet - *Leptospira interrogans*. Office of Laboratory Security; 2001 March. Available at: <http://www.phacaspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/msds95e-eng.php>. Accessed Aug 2013.
5. Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Leptospirosis [online]. CDC; 2013 Jun. Available at: <http://www.cdc.gov/leptospirosis/>. Accessed 20 Aug 2013.
6. Cerqueira GM, Picardeau M. A century of *Leptospira* strain typing. *Infect Genet Evol.* 2009;9(5):760-8.
7. Goldstein RE. Canine leptospirosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 2010;40(6):1091-101.
8. Kahn C.M., Line S., eds. The Merck veterinary manual. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co.; 2010. Leptospirosis; p. 590-6; 1226; 1231; 1234.
9. World Health Organization (WHO). Leptospirosis. Available at: http://www.searo.who.int/about/administration_structure/cds/CDS_leptospirosis-Fact_Sheet.pdf. Accessed Aug 2013.
10. World Health Organization (WHO). Report of the Second Meeting of the Leptospirosis Burden Epidemiology Reference Group. WHO; 2011 Available at: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501521_eng.pdf. Accessed 30 Aug 2013.

11. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals. OIE; 2013. Leptospirosis. Available at: <http://www.oie.int/en/international-standard-setting/terrestrialmanual/access-online/>. Accessed 21 Aug 2013.

7.7 Геморрагическая септицемия

Актуальность. Геморрагическая септицемия — это бактериальное заболевание, которое в основном поражает крупный рогатый скот и буйволов и является важной причиной смертности скота в тропических регионах Азии, Африки и Ближнего Востока. Она также иногда встречается у других животных и вызвала серьезные вспышки у находящихся под угрозой исчезновения сайгаков (*Saiga tatarica*) в Казахстане. Одна вспышка в 2015 году унесла жизни более половины популяции сайгака. Клинические признаки обычно быстро прогрессируют от лихорадки и депрессии до смерти, в течение нескольких часов или нескольких дней. Поскольку течение болезни очень короткое, лишь немногие животные могут быть вовремя вылечены, а выздоровление наступает редко. Молодые животные, в основном, поражаются в эндемичных регионах, и вспышки особенно распространены в дождливую погоду, когда микроорганизм может легко распространяться. В районах, где животные не имеют иммунитета, тяжелые заболевания, как ожидается, будут возникать в любом возрасте.

Этиология. Геморрагическую септицемию вызывают некоторые представители *Pasteurella multocida* subsp. *multocida* - грамотрицательная коккобактерия семейства Pasteurellaceae. Изоляты *P. multocida* традиционно идентифицируются с помощью буквы, обозначающей серогруппу организма (A, B, D, E или F) на основе капсульного антигена, и цифры, обозначающей соматический антиген. Классически считалось, что геморрагическая септицемия вызывается только двумя серотипами *P. multocida* ssp. *multocida*, которые называются B:2 и E:2 в системе серотипирования Картера-Хеддлстона, или 6:B и 6:E, соответственно, в альтернативной системе Намиока-Картера. Однако другие серотипы (например, типы A:1 и A:3 у крупного рогатого скота и буйволов в Индии) иногда выделялись у животных с синдромом, клинически неотличимым от геморрагической септицемии. Некоторые авторы называют эти случаи геморрагической септицемией, другие — септическим пастереллезом. Септический пастереллез особенно использовался при вспышках заболеваний у оленей и других диких копытных.

Эпизоотологические данные. Геморрагическая септицемия чаще всего наблюдается у крупного рогатого скота и буйволов (*Bubalus bubalis*), которые являются важными резервуарными хозяевами. Эта болезнь также была зарегистрирована у других видов животных, включая свиней, овец, коз, американского бизона (*Bison bison*), африканского буйвола (*Syncerus caffer*), верблюдов-дромедаров (*Camelus dromedarius*), слонов, сайгаков, некоторых оленей (например, лань, Дама дама), лошадей, ослов и яков. Экспериментальные инфекции легко устанавливаются у лабораторных кроликов

и мышей. Геморрагическая септицемия-ассоциированные штаммы *P. multocida*, по-видимому, были выделены из песчанок в Казахстане во время двух вспышек среди копытных.

Географическое распространение. Геморрагическая септицемия является важным заболеванием крупного рогатого скота и буйволов в Азии, Африке и на Ближнем Востоке. Самая высокая заболеваемость наблюдается в Юго-Восточной Азии. Случаи также были спорадически зарегистрированы в Европе, где это заболевание, как сообщается, встречается в основном в южной Европе, но также иногда наблюдалось и в других странах, в том числе в странах с холодным климатом (например, Эстония, Латвия, Грузия, Украина). С 2010 года в Центральной Европе (например, в Германии, Венгрии, Сербии) было зарегистрировано несколько вспышек заболевания, что позволяет предположить, что возбудители могли быть завезены в этот регион после того, как, по-видимому, отсутствовали в течение десятилетий. Считается, что вызывающие геморрагическую септицемию штаммы *P. multocida* не циркулируют в Северной Америке, Австралии или Новой Зеландии. Считалось также, что они отсутствуют в Южной и Центральной Америке; однако об этом заболевании сообщалось Всемирной организации охраны здоровья животных (МЭБ) из Колумбии в 2007 году, Венесуэлы в 2015 году и Эквадора в 2018 году. По-видимому, опубликованной информации об этих вспышках практически нет.

Пути передачи. Геморрагическая септицемия может передаваться при проглатывании или вдыхании, либо при непосредственном контакте, либо через fomиты, такие как загрязненные корма и вода. Считается, что возбудители распространяются главным образом в дыхательных выделениях, но они также могут быть обнаружены в других секретах и экскрециях, включая кал и мочу. Некоторые инфицированные животные становятся носителями, сохраняя *P. multocida* ssp. *multocida* в лимфатических тканях (например, миндалинах), связанных с верхними дыхательными путями, и периодически выделяя ее с носовым секретом. Линька может быть вызвана стрессом. Одно исследование также обнаружило нуклеиновые кислоты в легких, ретикулуме, подвздошной кишке и мочеточнике экспериментально инфицированных телят буйволов через 6 недель после инокуляции, хотя введение кортикостероидов не вызывало выпадения из этих участков через 15-17 дней. Информация о переносе у других видов ограничена, но известно, что он встречается по крайней мере у некоторых хозяев.

Клинические признаки. Инкубационный период. Считается, что инкубационный период в большинстве случаев составляет 3-5 дней, хотя он может быть значительно короче (например, несколько часов) у экспериментально инфицированного крупного рогатого скота или буйволов, которым прививают смертельные дозы. Некоторые животные переносят организм бессимптомно в течение различных периодов времени, прежде чем заболеть.

Геморрагическая септицемия - это острое или подострое заболевание. Большинство клинических случаев было описано у крупного рогатого скота и буйволов. Хотя болезнь очень похожа у обоих видов, буйволы, как правило,

имеют более тяжелые признаки и более короткое течение. Как правило, лихорадка, депрессия и другие неспецифические клинические признаки (например, снижение выработки молока) быстро сменяются обильным слюноотделением и обильными серозными выделениями из носа. Выделения из носа могут стать слизисто-гнойными, если животное проживет дольше. Другие характерные признаки включают одышку, которая может сопровождаться пеной у рта или ноздрей, а также отечные припухлости в подчелюстной области. Эти опухоли могут распространяться на шею и грудину, а иногда и на передние ноги. У некоторых животных может быть диарея и боль в животе, а также геморрагический гастроэнтерит. Хотя неврологические признаки в большинстве случаев не проявляются, признаки менингита или геморрагического энцефалита были обнаружены в мозге некоторых коров и буйволов при вскрытии. Животные с геморрагической септициемией обычно падают в обморок и умирают в течение нескольких часов - нескольких дней после начала болезни. Также может наблюдаться внезапная смерть с небольшим количеством клинических признаков или без них. Животные с симптомами заболевания, особенно буйволы, редко выздоравливают.

Признаки геморрагической септициемии, по-видимому, сходны у других видов; однако у некоторых свиней отмечались неврологические признаки (например, тетрапарез, опистотонус), а у выживших свиней иногда наблюдались стойкие обесцвеченные и некротические поражения кожи в брюшной полости шеи, горла и/или живота. Типичный подкожный отек отсутствовал у некоторых экспериментально инфицированных коз, хотя другие признаки соответствовали геморрагической септициемии.

Аналогичные клинические признаки наблюдались у некоторых диких жвачных животных с септицемическим пастереллезом.

Патологоанатомические изменения. Грубые поражения соответствуют тяжелому сепсису и обычно характеризуются распространенными кровоизлияниями, отеком и гиперемией. Однако в некоторых острых случаях поражений может быть мало или вообще не быть, кроме нескольких рассеянных петехиальных кровоизлияний.

Подкожный отек (студенистая масса с соломенной или кровавистой жидкостью) обычно можно обнаружить в подчелюстной области и шее, иногда распространяясь на грудину или ноги. Подобные отеки могут возникать в мускулатуре, а петехии могут обнаруживаться в подкожной соединительной ткани. Грудная и брюшная полости и перикардиальный мешок часто содержат окрашенную кровью, серозную или серофибринозную жидкость, а петехии распространены по всем внутренним органам, особенно на серозной поверхности. Также могут быть обнаружены экхимотические кровоизлияния, особенно на сердце. Легкие диффузно перегружены, отечны и могут содержать кровоизлияния. Пена часто обнаруживается в дыхательных путях. Обширная пневмония, хотя и возможна, но нетипична.



Рис. Крупный рогатый скот, голова и шея.
Заметный подкожный отек



Рис. Крупный рогатый скот, подчелюстная область. Имеется сильный подкожный /фасциальный отек и многоочаговые кровоизлияния. В околоушной железе наблюдается межлобулярный отек

Пищеварительный тракт некоторых животных может быть гиперемирован и перегружен, а сычуг и слизистая оболочка кишечника иногда содержат петехии и экхимозы. Мозг исследуют редко, но в одной вспышке менингит был обнаружен у крупного рогатого скота, а у группы экспериментально привитых буйволат, которые дополнительно получали кортикостероиды, развился геморрагический энцефалит. Ни у одной из групп животных не было никаких явных неврологических признаков перед смертью.

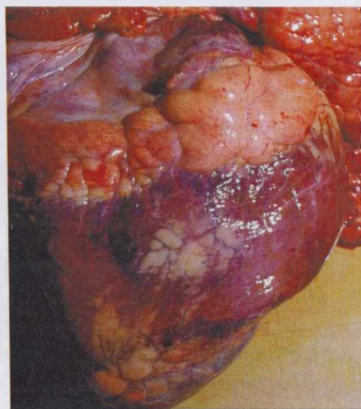


Рис. Бычье сердце. На эпикарде имеются многочисленные, часто сливающиеся петехии

Аналогичные поражения наблюдались и у животных с септическим пастереллезом.

Диагностические тесты. Штаммы *P. multocida*, вызывающие геморрагическую септицемию, могут культивироваться из крови на терминальных стадиях заболевания, но могут отсутствовать в образцах, собранных ранее. Эти организмы также иногда можно обнаружить в носовых

выделениях или жидкостях организма, хотя они не всегда присутствуют. Их обычно выделяют на неселективных средах, таких как кровяной агар; таким образом, культура с большей вероятностью будет успешной, если удастся собрать свежий образец, свободный от контаминирующих бактерий, включая посмертных захватчиков. При вскрытии эти микроорганизмы часто можно культивировать из образца крови или мазка, взятого из сердца в течение нескольких часов после смерти. Также могут быть взяты пробы других висцеральных органов. Селезенка и мозг - одни из последних органов, оставшихся свободными от загрязнений после смерти. Если животное умерло дольше, то можно обнаружить *P. multocida* в длинной кости, освобожденной от ткани: костный мозг, культивируют после стерилизации поверхности кости.

В мазках крови или тканей *P. multocida* представляет собой грамтрицательную короткую палочковидную или яйцевидную форму с биполярным окрашиванием. Биполярное окрашивание более заметно при использовании метиленового синего, красителя Лейшмана или Гимзы. Окончательный диагноз обычно ставится путем культивирования штаммов *P. multocida*, ассоциированных с геморрагической септициемией, у пораженных животных. Эти организмы хорошо растут на кровяном агаре или шоколадном агаре, но также можно использовать некоторые другие среды (например, казеиновый/сахарозный/дрожжевой агар с 5% кровью, декстрозный крахмальный агар). Для идентификации колоний могут быть использованы биохимические и серологические тесты и/или методы полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Лечение. Антибиотики эффективны только в том случае, если они начаты очень скоро после появления клинических признаков. Обычной практикой во время вспышек является наблюдение за животными на предмет лихорадки и немедленное лечение лихорадящих животных. Некоторые препараты, используемые для лечения геморрагической септициемии, включают окситетрацилин, триметоприм/сульфаметоксазол, комбинацию пенициллина и стрептомицина или сульфахиноксалин. В некоторых эндемичных районах сообщалось об устойчивости к антибиотикам.

Профилактика и контроль. В странах, свободных от геморрагической септициемии, вспышки обычно ликвидируются путем искоренения. Как правило, это включает карантин, контроль за передвижением, отслеживание контактов, эвтаназию инфицированных и подвергшихся воздействию животных, а также очистку и дезинфекцию помещений.

В эндемичных районах это заболевание в основном предотвращается вакцинацией. Вакцины могут быть доступны для крупного рогатого скота, мелких жвачных животных и свиней. Как правило, рекомендуется ежегодная вакцинация скота, но там, где охват вакцинацией, как правило, невелик, кольцевая вакцинация часто является частью ответных мер на вспышку болезни. Недавнее исследование показало, что стандартные вакцины могут быть неэффективны при геморрагической септициемии у верблюдов, так как возбудители не могут быть B:2 или E:2. Другие профилактические меры могут включать удаление персистирующих носителей из инфицированного стада и

поддержание животных в хорошем состоянии, что, как полагают, уменьшает линьку носителей и снижает риск развития клинических признаков у бессимптомных носителей. Ожидается также, что отсутствие скученности животных снизит передачу инфекции и уровень стресса.

Контрольные вопросы

1. Почему геморрагическая септицемия наиболее часто регистрируется в тропических регионах Азии, Африки и Ближнего Востока, и какие климатические факторы способствуют вспышкам заболевания?
2. Какие биологические особенности *Pasteurella multocida* позволяют ей вызывать молниеносное течение сепсиса у крупного рогатого скота и буйволов?
3. В чем различия между серотипами В:2 и Е:2, и почему именно они классически ассоциируются с геморрагической септицемией?
4. Почему буйволы (*Bubalus bubalis*) переносят заболевание тяжелее, чем крупный рогатый скот?
5. Какова роль стресс-факторов (транспортировка, скученность, изменение рациона) в активации носительства и развитии клинической формы болезни?
6. Почему во время вспышек среди сайгаков (*Saiga tatarica*) заболевание приобретает катастрофический характер и какие экологические факторы могут этому способствовать?
7. Какие патологоанатомические изменения позволяют дифференцировать геморрагическую септицемию от других септических состояний у крупного рогатого скота?
8. Почему при сверхостром течении заболевания патологоанатомические изменения могут быть минимальными или отсутствовать?
9. В каких случаях целесообразно проводить бактериологическое исследование костного мозга, и почему этот материал считается более надежным при позднем вскрытии?
10. Какие преимущества и ограничения имеют ПЦР-методы по сравнению с классическим бактериологическим посевом при диагностике геморрагической септицемии?
11. Почему антибиотикотерапия эффективна только на ранних стадиях заболевания, и какие механизмы сепсиса ограничивают ее результативность?
12. Какие эпизоотологические различия существуют между геморрагической септицемией и септическим пастереллезом у диких копытных?
13. Почему ежегодная вакцинация считается ключевой мерой профилактики в эндемичных районах, и какие факторы влияют на формирование коллективного иммунитета в стаде?
14. Как скученность животных влияет на динамику передачи возбудителя в хозяйстве?
15. Какие меры биобезопасности наиболее эффективны для предотвращения заноса геморрагической септицемии в благополучные страны?

Список использованной литературы

1. Aiello S.E., Moses M.A., editors. The Merck veterinary manual. 11th ed. Kenilworth, NJ: Merck and Co; 2016. Hemorrhagic septicemia. p. 756-8.
2. Annas S., Zamri-Saad M., Jesse F.F., Zunita Z. Comparative clinicopathological changes in buffalo and cattle following infection by *Pasteurella multocida* B:2. Microb Pathog. 2015; 88: 94-102.
3. De Alwis MC. Haemorrhagic septicaemia--a general review. Br Vet J. 1992;148(2):99-112.
4. Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2003. Haemorrhagic septicemia. Available at: [http://www.spc.int/rahs/Manual/BOVINE/HEMOSEPTICAE MIAE.HTM](http://www.spc.int/rahs/Manual/BOVINE/HEMOSEPTICAE%20MIAE.HTM). Accessed 21 Jul 2009.
5. Kock RA, Orynbayev M, Robinson S, Zuther S, Singh NJ, et al. Saigas on the brink: Multidisciplinary analysis of the factors influencing mass mortality events. Sci Adv. 2018;4(1): eaao2314.
6. Malhi PS, Ngeleka M, Woodbury MR. Septicemic pasteurellosis in farmed elk (*Cervus canadensis*) in Alberta. Can Vet J. 2016;137(9):961-3.
7. Orynbayev M, Sultankulova K, Sansyzbay A, Rystayeva R, Shorayeva K, Namet A, Fereidouni S, Ilgekbayeva G, Barakbayev K, Kopeyev S, Kock R. Biological characterization of *Pasteurella multocida* present in the saiga population. BMC Microbiol. 2019;19(1):37.
8. Shafarin MS, Zamri-Saad M, Khairani BS, Saharee AA. Pathological changes in the respiratory tract of goats infected by *Pasteurella multocida* B:2. J Comp Pathol. 2009;140 (2- 3):194-7.
9. Shivachandra SB, Viswas KN, Kumar AA. A review of hemorrhagic septicemia in cattle and buffalo. Anim Health Res Rev. 2011;12(1):67-82.
10. World Organization for Animal Health (OIE). World animal health information database (WAHID) [database online]. List of countries by sanitary situation: Haemorrhagic septicemia. Paris: OIE; 2019. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home/indexcontent/newlang/en. Accessed 5 Aug 2019.

7.8 Оспа овец и оспа коз

Инфекции, вызываемые каприпоксвирусом, Каприпокс

Актуальность. Оспа овец и коз - заразные вирусные заболевания мелких жвачных животных. Эти болезни могут быть легкими у аборигенных пород, живущих в эндемичных районах, но они часто приводят к летальному исходу у вновь завезенных животных. Экономические потери возникают в результате снижения производства молока, ухудшения качества шкур и шерсти и других производственных потерь. Оспа овец и коз может ограничивать торговлю, препятствовать развитию интенсивного животноводства и препятствовать ввозу новых пород овец или коз в эндемичные регионы.

Этиология. Оспа овец и коз возникает в результате заражения вирусом оспы овец (SPPV) или вирусом оспы коз (GTPV), близкородственными представителями рода *Capripoxvirus* семейства *Poxviridae*. Считается, что SPPV в основном поражает овец, а GTPV - коз, но некоторые изоляты могут вызывать легкие и серьезные заболевания у обоих видов. SPPV и GTPV можно отличить с помощью нескольких специализированных генетических тестов. Эти тесты не являются широко доступными, и изоляты обычно относят к SPPV или GTPV в зависимости от вида животных, пострадавших во время вспышки. Однако некоторые исследования показывают, что это предположение не всегда справедливо. SPPV и GTPV тесно связаны с вирусом нодулярного дерматита (LSDV), каприпоксвирусом, поражающим крупный рогатый скот. Эти три вируса не могут быть различены многими диагностическими тестами, включая все тесты, которые обнаруживают антитела или вирусные антигены.

Эпизоотологические данные. SPPV и GTPV, по-видимому, поражают только овец и коз. Кажется, правдоподобным, что эти вирусы могут вызывать болезни у диких родственников мелких жвачных животных, но нет никаких сообщений о каких-либо инфекциях у свободно живущих или находящихся в неволе диких видов. Антитела к каприпоксвирусам были обнаружены у некоторых диких копытных животных, но эти исследования проводились в Южной Африке, где SPPV и GTPV, по-видимому, отсутствуют. В Саудовской Аравии предполагаемый клинический случай заболевания арабского Орикса (*Oryx leiscorox*) был диагностирован методами, которые не позволяют отличить LSDV от других каприпоксвирусов. Однако болезнь, по-видимому, напоминала нодулярный дерматит (НД), а не оспу овец или коз, и ее идентифицировали как НД.

Географическое распространение. Оспа овец и коз эндемична в Северной и Центральной Африке, некоторых частях Ближнего Востока, Турции и некоторых частях Азии, включая Индийский субконтинент. Считается, что частые вспышки в Греции и случайные вспышки в Болгарии, вызваны вирусами, которые проникают в эти страны во время вспышек в Турции.

Пути передачи. SPPV и GTPV, по-видимому, передаются главным образом при тесном контакте, но также происходят и в загрязненной окружающей среде. Считается, что аэрозоли играют важную роль в передаче инфекции. Эти вирусы могут также проникать в организм через другие слизистые оболочки или поврежденную кожу. SPPV и GTPV выделяются в слюне, носовом и конъюнктивальном секрете. Они также в изобилии встречаются в поражениях кожи и ее стручках, а вирусы были обнаружены в молоке, моче, кале и сперме. Животные наиболее заразны в течение первой недели после появления клинических признаков, но некоторые экспериментально инфицированные овцы и козы продолжали выделять меньшее количество вируса в носовых, конъюнктивальных и оральных выделениях в течение 1-2 месяцев. В одной статье упоминается, что авторы наблюдали вертикальную передачу инфекции у мелких жвачных животных, но подробностей нет. Овцы и козы не становятся хроническими носителями инфекции.

Механическая передача инфекции насекомыми представляется возможной, хотя считается, что она не играет важной роли в эпизоотологии оспы овец или коз. Было продемонстрировано, что стабильные мухи (*Stomoxys calcitrans*) передают SPPV и GTPV механически в лабораторных условиях, но кусачие вши (*Mallophaga* spp.), сосущие вши (*Damalinia* spp.), овечьи головные мухи (*Hydrotaea irritans*) и мошки (*Culicoides nubeculosus*) не заражали наивных животных. Однако SPPV был обнаружен у мух с овечьими головами, которые питались зараженными овцами.

Клинические признаки. Инкубационный период. Оценки инкубационного периода в полевых условиях различаются между источниками, но обычно находятся в диапазоне 1-2 недель. Можно было бы ожидать, что клинические признаки появятся раньше, когда вирус будет привит насекомыми, чем когда он будет передаваться в аэрозолях. После экспериментальной инокуляции в дерму первичные очаги поражения могут развиваться на этом месте в течение 2-4 дней.

Оспа овец и оспа коз выглядят одинаково, с клиническими признаками, которые обычно включают лихорадку, увеличение поверхностных лимфатических узлов, глазоназальные выделения и поксвирусные поражения, которые могут поражать кожу, слизистые оболочки и внутренние органы. У некоторых животных развиваются многочисленные поражения, и они тяжело болевают; у других клинические признаки слабо выражены или отсутствуют.

Поражения кожи, как правило, чаще и заметнее на покрытой редкой шерстью/волосами коже, такой как подмышки, морда, веки, уши, молочная железа и паховая область, но в более тяжелых случаях они могут покрывать все тело. У животных с густой шерстью повреждения легче обнаружить пальпацией, чем визуальным осмотром. Некоторые животные могут иметь лишь несколько поражений, часто вокруг ушей или хвоста. Поражения кожи обычно начинаются как эритематозные пятна и развиваются в твердые папулы размером 0,5-1,5 см. Центры папул становятся вдавленными, беловато-серыми и некротическими, окруженными участком гиперемии. В конце концов на них образуются темные, твердые, резко очерченные струпья. Везикулы могут быть замечены во время промежуточной стадии, но встречаются редко. Более старая литература также описывает узловатую форму оспы овец и коз ("каменная оспа"), которая напоминает бугристую кожную болезнь крупного рогатого скота, с узелками, которые простираются через всю толщину кожи. Эти узелки в конце концов становятся некротическими и шелушатся, оставляя безволосый шрам. Другие описания оспы овец и коз упоминают типичные оспоподобные поражения и узелки у одного и того же животного. У европейских пород коз отмечена крайне смертельная плоская геморрагическая форма козьей оспы с папулами, которые, по-видимому, сливаются по всему телу.

Патологоанатомические изменения. Кожа обычно содержит пятна, папулы и/или некротические поражения и струпья, окруженные участками отека, кровоизлияния и застойных явлений. Папулы проникают как через дерму, так и через эпидермис; в тяжелых случаях они могут распространяться и на мускулатуру. Повреждения кожи могут быть не так очевидны при вскрытии, как

у живых животных. Слизистые оболочки глаз, носа, рта, вульвы и крайней плоти могут быть некротизированы или изъязвлены. Легкие часто содержат застойные, отечные или уплотненные участки и твердые серые или белые узелки. Сообщалось, что узелки особенно часто встречаются в диафрагмальных долях. На ранних стадиях заболевания они могут проявляться в виде красных пятен. Папулы или изъязвленные папулы часто встречаются на слизистой оболочке сычуга. Узелки, папулы и другие поражения также могут быть обнаружены в других частях пищеварительного тракта, включая рубец, толстую кишку, глотку, трахею и пищевод. Бледные, дискретные субкапсулярные очаги иногда присутствуют на поверхности почек, печени и яичек. Лимфатические узлы по всему телу обычно увеличены и отечны, а также могут быть перегруженными и геморрагическими.



Рис. Овца, кожа паховой области. Несколько коалесцирующих макул содержат петехии



Рис. Овца, мошонка. Множественные папулы на мошонке и прилегающей коже паховой области

Диагностические тесты. Каприпоксвирусы, их антигены и нуклеиновые кислоты могут быть обнаружены в поражениях кожи (например, биопсии, соскобах, везикулярной жидкости, струпьях), секрете полости рта, носа и глаз, крови, аспиратах лимфатических узлов и образцах тканей внешних или внутренних поражений, собранных при вскрытии. Образцы для выделения вируса и некоторых тестов на выявление антигенов следует собирать в течение первой недели болезни, прежде чем появятся нейтрализующие антитела. Образцы крови следует брать как можно раньше; выделение вируса вряд ли будет успешным, если генерализованные поражения присутствуют более нескольких дней.

ПЦР позволяет идентифицировать вирусную РНК непосредственно в образцах тканей, крови и выделениях. Петлевые тесты изотермической амплификации также описаны в литературе. Большинство генетических анализов могут идентифицировать организм только как каприпоксвирус; однако некоторые ПЦР-тесты могут отличить мелкие каприпоксвирусы жвачных животных (SPPV и GTPV) от LSDV. Исследователи также описали несколько специализированных тестов на основе ПЦР, которые могут специфически идентифицировать SPPV или GTPV.

Гистопатология и электронная микроскопия также помогают в диагностике. Электронная микроскопия может дать предварительный диагноз,

так как морфология каприпоксвирусов отличается от большинства поксвирусов, вызывающих заболевания у мелких жвачных животных.

Лечение. Специфического лечения оспы овец или коз не существует, но поддерживающее лечение может снизить заболеваемость и осложнения.

Профилактика и контроль. Каприпоксвирусы чаще всего заносятся с зараженными животными, но они также могут попасть в стадо с фомитами и продуктами животноводства, такими как шерсть. Вновь завезенные животные должны быть помещены в карантин. Другие меры биозащиты, такие как предотвращение контакта с другими стадами и дезинфекция fomитов, также полезны. Инфицированные стада и больные животные должны быть изолированы не менее чем на 45 дней после того, как они оправились от клинических признаков. Вакцинация используется для борьбы с оспой овец и коз в эндемичных районах. В зависимости от региона может применяться одна вакцина для всех мелких жвачных животных или отдельные вакцины против оспы овец и коз.

Вспышки в неэндемичных районах можно контролировать с помощью контроля передвижения и депопуляции инфицированных и подверженных заражению животных, а также строгой очистки и дезинфекции ферм и оборудования. Очень важна правильная утилизация зараженных туш; часто используется сжигание или захоронение. Репелленты от насекомых, наносимые на туши, могут помочь уменьшить передачу вируса перед захоронением, но это не было оценено. Периоды ожидания перед пополнением запасов могут снизить риск, связанный с такими средами, как пастбища, которые невозможно продезинфицировать. Когда болезнь распространилась более широко, можно также рассмотреть вопрос о вакцинации.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические свойства вирусов SPPV и GTPV как представителей рода *Capripoxvirus* определяют их устойчивость во внешней среде и высокую контагиозность?
2. Почему оспа овец и коз протекает значительно тяжелее у завезенных животных по сравнению с аборигенными породами эндемичных регионов?
3. Какие диагностические трудности возникают из-за антигенного родства SPPV, GTPV и вируса нодулярного дерматита (LSDV)?
4. Почему серологические методы не позволяют дифференцировать отдельные каприпоксвирусы между собой?
5. Какую роль играют аэрозоли в эпизоотологии оспы по сравнению с контактной и фомитной передачей?
6. Насколько вероятна механическая передача инфекции насекомыми в естественных условиях, и какие факторы могут усиливать её значение?
7. Какие патогенетические механизмы лежат в основе развития узловой («каменной») формы заболевания?
8. Почему поражения кожи у животных с густой шерстью чаще выявляются пальпацией, чем при визуальном осмотре?

9. Какие морфологические изменения в лёгких имеют наибольшее диагностическое значение при вскрытии?
10. Почему отбор проб для вирусологической диагностики наиболее информативен в первую неделю заболевания?
11. В каких случаях ПЦР-диагностика предпочтительнее выделения вируса в культуре клеток?
12. Какие меры биобезопасности являются наиболее эффективными для предотвращения заноса инфекции в благополучное хозяйство?
13. Почему период изоляции стада после выздоровления должен составлять не менее 45 дней?
14. Какие факторы следует учитывать при выборе стратегии борьбы со вспышкой в эндемичном регионе (депопуляция или вакцинация)?
15. Какие экономические и торговые последствия могут возникнуть при регистрации вспышки оспы овец и коз на национальном уровне?

Список использованной литературы

1. Aiello SE, Moses MA, editors. The Merck veterinary manual. 11th ed. Kenilworth, NJ: Merck and Co; 2016. Sheepox and goatpox, p. 869-70.
2. Animal Health Australia. The National Animal Health Information System (NAHIS). Sheep pox and goat pox [online]. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>. * Accessed 11 Dec 2001.
3. Babiuk S, Bowden TR, Boyle DB, Wallace DB, Kitching RP. Capripoxviruses: an emerging worldwide threat to sheep, goats and cattle. *Transbound Emerg Dis*. 2008; 55:263-72.
4. Bhanuprakash V, Indrani BK, Hosamani M, Singh RK. The current status of sheep pox disease. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 2006; 29:27-60.
5. Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2004. Sheep pox and goat pox. Available at: <http://www.spc.int/rahs/>. * Accessed 5 Jul 2008.
6. Kitching P. Capripoxviruses. In: *Foreign animal diseases*. Boca Raton, FL: United States Animal Health Association; 2008. p. 189-96.
7. Rao TV, Bandyopadhyay SK. A comprehensive review of goat pox and sheep pox and their diagnosis. *Anim Health Res Rev*. 2000; 1:127-36.
8. Tuppurainen ESM, Venter EH, Shisler JL, Gari G, Mekonnen GA, Juleff N, Lyons NA, De Clercq K, Upton C, Bowden TR, Babiuk S, Babiuk LA. Capripoxvirus diseases: Current status and opportunities for control. *Transbound Emerg Dis*. 2017;64(3):729-45.
9. World Organization for Animal Health [OIE]. Animal diseases data [online]. Paris: OIE. Sheep pox and goat pox. Available at: <http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/technical-disease-cards/>. Accessed 5 Aug 2017.
10. Yeruham I, Yadin H, Van Ham M, Bumbarov V, Soham A, Perl S. Economic and epidemiological aspects of an outbreak of sheepox in a dairy sheep flock. *Vet Rec*. 2007; 160:236-7.

7.9 Трихофития

Дерматофитоз (стригуший лишай) — это, как правило, поверхностная кожная инфекция. Она поражает широкий спектр животных, а некоторые грибы-патогены также вызывают зоонозные инфекции. У здоровых в остальном животных это заболевание не требует лечения, однако обычно рекомендуется печение, чтобы сократить течение заболевания и избежать заражения. Заболевание чаще встречается у молодых или находящихся в состоянии стресса людей, например, живущих в чрезвычайно густонаселенных условиях.

Дерматофитоз у крупного рогатого скота. *Trichophyton verrucosum* является обычной причиной стригущего лишая у крупного рогатого скота, но были выделены *T. mentagrophytes*, *T. equinum*, *Microsporum gypsum*, *M. lanum*, *M. canis* и другие. Дерматофития чаще всего выявляется у телят, для которых наиболее характерны не вызывающие зуда перифокулярные поражения, хотя может развиваться генерализованное кожное заболевание. У коров и телок появляются поражения на груди и конечностях, а у быков — на подгрудке и коже межчелюстных суставов. Поражения, как правило, носят дискретный характер, представляют собой шелушащиеся участки выпадения шерсти с образованием серо-белых корок, но некоторые из них покрываются толстой коркой с нагноением. Дерматофитоз как проблема здоровья стада чаще встречается зимой и чаще выявляется в странах с умеренным климатом.

Лечение крупного рогатого скота пероральными противогрибковыми препаратами неэффективно с точки зрения затрат. Лечение требует улучшения условий содержания, поскольку переполненность увеличивает распространенность заболеваний. Удаляются корки щеткой, щетка выбрасывается и инфекционный материал сжигается. Для местного применения рекомендуется использовать сернистую известь в соотношении 1:16 или миконазол в соотношении 1:100. Хлорная известь не используется, поскольку она может вызывать раздражение и представлять опасность для здоровья человека. Если это возможно, рекомендуется проводить обработку дважды в неделю. Дерматофития у животных излечивается самостоятельно.

В некоторых странах используется живая ослабленная противогрибковая вакцина; в Северной Америке она недоступна. Вакцина использовалась в программах борьбы с грибами и ликвидации их распространения для успешного сокращения числа новых инфицированных стад. Вакцина предотвращает развитие клинических поражений и передачу инфекции другим животным. Вакцинация может снизить заболеваемость зоонозами среди фермеров, их домашних хозяйств, ветеринаров и людей, работающих на скотобойнях и кожевенных заводах.



Рис. Дерматофитная инфекция у коров
Классические проявления трихофитиной инфекции
у жвачных животных (доктор Karen A. Moriello)

Дерматофитоз у свиней, овец и коз. Дерматофитоз у свиней обычно вызывается *Microsporum* *naum*. Поражения проявляются в виде папулезных высыпаний, которые разрастаются до кольцеобразных поражений коричневого цвета; они распространяются центрифугально. Поражения у взрослых людей протекают довольно бессимптомно, а дерматофитоз у свиней, как правило, не имеет серьезных экономических последствий. Зоонозные инфекции у работников ферм проявляются в виде кожных поражений.

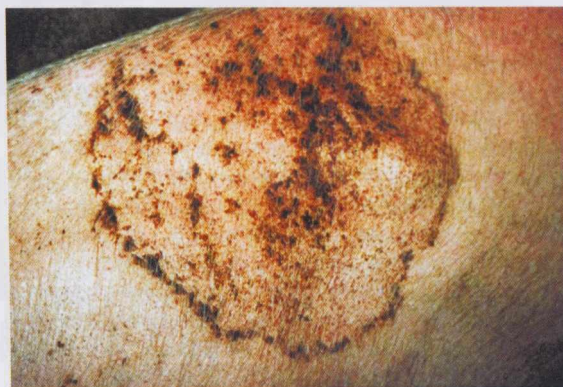


Рис. Дерматофитоз свиней
Инфекция *M. naum* у свиньи (доктор Karen A. Moriello)

Дерматофитоз - распространенная и вызывающая беспокойство проблема у выставочных ягнят, но в остальном встречается редко в производственных стадах овец и коз. Наиболее распространенными возбудителями являются *Trichophyton* spp., *M. gypsum* и реже *M. canis*.

Поражения у ягнят чаще всего наблюдаются на голове, но распространенные поражения под шерстью могут быть заметны, когда ягнят стригут для показа, или они могут развиваться позже, как следствие микротравм от загрязненных ножниц при стрижке. Зараженным ягнятам не следует выдавать сертификаты для перевозки до тех пор, пока инфекция не будет устранена. Стоимость системных противогрибковых препаратов для крупных животных непомерно высока. Дерматофитоз в остальном у здоровых животных является само излечивающимся заболеванием. Лечение используется для сокращения продолжительности заболевания. У крупных животных экономически выгодно изолировать подтвержденных больных, и проводить местное лечение противогрибковыми средствами, такими как энилконазол в соотношении 1:50 два-три раза в неделю. Можно использовать серную известь в соотношении 1:16, но это временно обесцветит шерсть. Важно тщательно промочить шерсть и обеспечить тщательное нанесение на шерсть и кожу. Удаление пораженных участков поможет устранить повреждения. Для устранения инфекций требуется 4-8 недель, что может означать, что клиническое разрешение проблемы не наступит быстро.

Дерматофитоз у собак и кошек. Дерматофитоз - это поверхностная грибковая инфекция кожи и волос, реже когтей или копыт. Наиболее важными патогенами, имеющими ветеринарное значение, являются:

- *Microsporum canis* (поражает кошек, собак и в меньшей степени крупных животных).
- *Trichophyton mentagrophytes*, *T. verrucosum* и *T. erinacei* (поражают ежей).
- *M. gypseum* (почвенный микроорганизм, вызывающий воспалительные поражения).

Роды *Microsporum* и *Trichophyton* переклассифицируются в род *Arthroderma*.

Дерматофитоз - это самоизлечивающееся заболевание, которое у здоровых животных проходит без лечения. Это заболевание считается зоонозным, поскольку у людей оно вызывает поражения кожи, которые легко поддаются лечению. Передача инфекции происходит при прямом контакте с инфицированным животным, но простое воздействие не всегда приводит к заболеванию. Передача инфекции из окружающей среды неэффективна, если речь идет только о спорах; необходимы микротравмы (например, стрижка полосатого покрова загрязненными ножницами для стрижки шерсти). Распространенность этого заболевания у домашних животных определить сложно, поскольку о нем не сообщается, и во многих исследованиях, в которых сообщается о распространенности, не проводится различия между переносом клещей и истинной инфекцией. В целом, это редкое заболевание, распространенность которого составляет менее 4% от всех кожных заболеваний. Это не самое распространенное кожное заболевание кошек, вопреки тому, что сообщается в специальной литературе.

Молодые собаки, свободно передвигающиеся животные, охотничьи собаки и теплая среда обитания являются факторами риска. Положительный статус на FIV/FELV не предрасполагает кошек к заражению. Заболевание чаще

встречается у животных, находящихся в состоянии физиологического стресса или в условиях скученного содержания, например, при содержании животных в загонах. Инфекции у животных, которые болеют, испытывают физиологический стресс или имеют какое-либо другое основное заболевание или фактор, поддаются лечению с большим трудом.

Для развития поражения требуется достаточное количество инфекционных спор, микротравм кожи и наличие влаги на коже. Тяжесть инфекции отражает общее состояние здоровья хозяина; тяжелые инфекции вызываются не более вирулентными штаммами, а из-за неспособности клеточно-опосредованного иммунитета хозяина реагировать на инфекцию. Артроспоры дерматофитов могут прорасти и начать поражать кожу и стержни волос в течение 6-8 часов при идеальных условиях.

Клинические проявления. Клинические признаки могут включать любое сочетание выпадения шерсти, шелушения, образования корок, эритемы, папул, гиперпигментации и зуда различной степени выраженности. У собак могут развиваться узелковые поражения (кериезные реакции). У персидских кошек могут развиваться узелковые поражения (псевдомицетомы). У кошек также может развиваться экссудативная паронихия. Пустулезная дерматофития может имитировать клинические признаки дерматофитии.

Диагноз. Прямое исследование чешуек и волосков или биопсия кожи - единственные два диагностических теста, которые могут подтвердить инвазию кожи/волосных фолликулов.

Бактериальная пиодермия у собак - распространенное заболевание, которое часто ошибочно диагностируется как дерматофития.

В недавнем обзоре, основанном на фактических данных, был сделан вывод о том, что не существует единого теста, который является золотым стандартом диагностики. Тесты делятся на две категории:

- Тесты, которые подтверждают наличие активной инфекции для принятия обоснованного решения (например, лечить или нет, подвергать эвтаназии, помещать в карантин).

- Тесты, подтверждающие отсутствие активной инфекции (например, животное не представляет опасности заражения, животное вылечено).

Биопсия кожи не показана в обычных случаях дерматофитии. Она показана при наличии узловых образований или необычных проявлений кожного заболевания. Если она назначена, следует проинформировать лабораторию о возможной дифференциальной диагностике, чтобы можно было провести специальные исследования. Важно предоставить как минимум несколько биоптатов кожи толщиной 8 мм или узелок. Прямое исследование волос и чешуек, соскобленных с поражений и обработанных минеральным маслом, может подтвердить наличие инфекции в более чем 85% случаев. Чистящие средства не требуются.

Лампа Вуда (320-400 нм) - это инструмент, используемый для обнаружения волосков, инфицированных *M. canis*. Эти волоски можно использовать для непосредственного исследования или культивирования грибов. Позитивные волоски светятся яблочно-зеленым светом. Затем эти волоски

собираются для непосредственного изучения с помощью выщипывания или соскабливания материала на каплю минеральные масла. Важно использовать лампу Вуда, которая представляет собой модуль со встроенным увеличением. Нагревать лампу не нужно, но глаза пользователя должны адаптироваться к освещению в затемненном помещении. Важно держать лампу близко к коже (в пределах 2-4 см), начиная с головы, и медленно перемещать. Светятся только стержни волос, а не корки. Важно приподнимать корки, чтобы увидеть светящиеся волоски. Научно обоснованный обзор показал, что у 91-100% инфицированных животных, не получавших лечения, волосы будут светиться положительно. По мере выздоровления животных флуоресценция будет проявляться реже. Иногда видны только "светящиеся подсказки", и они могут быть положительными для культуры, а могут и не быть.

Для обнаружения аномальных волосков для непосредственного исследования можно использовать дермоскоп. Это портативный инструмент, используемый для исследования кожи, который позволяет обнаружить волоски для непосредственного исследования и/или посева.

Грибковый посев позволяет определить, присутствуют ли споры на волосяном покрове, и его необходимо использовать в сочетании с результатами клинического обследования. Лучше всего брать пробы только на пораженные участки; при проведении этого теста не следует брать пробы всего волосяного покрова. Если речь идет о мелких животных, то новой, нераспечатанной зубной щеткой протирают пораженные участки, а затем обрабатывают питательной средой для культивирования грибов. Выдергивание волосков со щетины приведет к увеличению загрязнения, и этого делать не следует. Если используются выщипанные волосы из очагов поражения, их не следует протирать спиртом, так как это может привести к отрицательному посеву. Грибковые культуры могут быть взяты в качестве пробного материала только в том случае, если пользователь следует инструкциям по хранению и использованию и ежедневно проводит общее и микроскопическое исследование колоний. Если это невозможно, следует обратиться в диагностическую лабораторию. Виды *M. canis* и *M. gypseum* нетрудно выделить и идентифицировать. Виды *Trichophyton* трудно идентифицировать на уровне рода.

Основные моменты культивирования грибов:

- Используйте чашки Петри, которые легко поддаются посеву. Не используйте банки или маленькие плоские посуды, предназначенные для взятия образцов у людей.

- Проведите щетинками зубной щетки по поверхности 5-6 раз; не переусердствуйте с инокуляцией, иначе споруляция не будет видна.

- Инкубируйте при комнатной температуре; запечатайте пластинку в пластиковый пакет, чтобы предотвратить высыхание.

- Проверяйте ежедневно в течение 14 дней.

- Подозрительные патогены бледного или светлого цвета и никогда не бывают сильно пигментированными.

- При использовании среды для тестирования на дерматофиты вокруг колонии будет наблюдаться изменение цвета (красный).

- Культуры после обработки могут иметь аномальный внешний вид в крупном размере и под микроскопом.

- Тип возбудителя может быть подтвержден непосредственным исследованием колонии (подготовка клейкой ленты) с использованием окрашивания хлопка лактофенолом синего цвета.

ПЦР-анализ подтверждает наличие или отсутствие грибковой ДНК на волосном покрове. Он не позволяет отличить жизнеспособные споры от нежизнеспособных. Наличие утвержденных протоколов тестирования ограничивает его использование. Важно предоставить в лабораторию достаточное количество образцов (>20 волосков и корок).

Лечение. Животных можно лечить, чтобы сократить течение болезни и свести к минимуму заражение других восприимчивых животных или людей. Инфицированных мелких животных следует содержать изолированно от других домашних животных до тех пор, пока не появятся явные признаки клинического излечения. Молодые животные не должны находиться в чрезмерном заключении или в недостаточной социализации, иначе на протяжении всей жизни могут возникнуть проблемы с поведением.

Кошек можно лечить итраконазолом (5 мг/кг, перорально, один раз в день в неделю по расписанию). Большинство инфекций устраниаются после 3 или 4 циклов. В обзоре, основанном на фактических данных, было установлено, что итраконазол хорошо переносится кошками и не вызывает токсического действия на печень или васкулита. Однако не следует применять итраконазол в комбинации с другими лекарственными средствами. У таких препаратов была задокументирована низкая биодоступность, поэтому следует использовать коммерческую ветеринарную жидкую форму.

Маленьких собак можно лечить перорально итраконазолом (5 мг/кг, один раз в день); пульс-терапия, вероятно, будет эффективной, но это не подтверждено документально. Других собак можно лечить кетоконазолом (5 мг/кг, один раз в день) или тербинафином (30-40 мг/кг, один раз в день).

Другие моменты, которые следует учитывать при медикаментозной терапии дерматофитоза, включают:

- Кетоконазол не следует применять кошкам, поскольку он вызывает анорексию.

- Флуконазол не следует применять, поскольку это наименее эффективный препарат для дерматофитов.

- Гризеофульвин больше не рекомендуется принимать, поскольку итраконазол и тербинафин являются более эффективными препаратами.

- Луфенурон неэффективен.

В дополнение к системному лечению требуется местная терапия, поскольку она обеззараживает волосной покров. Это важно, поскольку споры инфекции являются источником заражения и передачи инфекции, а дезинфекция сводит к минимуму загрязнение окружающей среды. Дважды в неделю следует использовать ополаскиватель для всего тела (известково-сернистый в

соотношении 1:16 или энилконазол в соотношении 1:100); эти средства обладают остаточной активностью. Шампунь, содержащий 2% хлоргексидина и 2% миконазола, эффективен и может быть единственным вариантом в странах, где серная известь или энилконазол недоступны; применение шампуней не имеет остаточной активности. Даже если системная терапия прервана, местную терапию следует продолжать до тех пор, пока не будет продемонстрировано микологическое излечение.

При поражениях в труднодоступных местах, таких как уши и лицо, можно использовать дополнительную местную терапию. 1-2%-ный вагинальный крем с миконазолом можно безопасно наносить на лицо. Для ушей доступны средства от отита, содержащие комбинации клотримазола, миконазола/хлоргексидина или кетоконазола/хлоргексидина.

Экологическая очистка удаляет инфекционные материалы из окружающей среды. Споры не размножаются в окружающей среде и не проникают в нее подобно плесени. Споры являются нормальной стадией жизнедеятельности дерматофитов и других микроорганизмов и легко удаляются из окружающей среды. Механическое удаление органических веществ и волос с последующей промывкой поверхности моющим средством до достижения видимой чистоты является наиболее важным этапом очистки/дезинфекции окружающей среды. После очистки следует использовать дезинфицирующее средство. Любое дезинфицирующее средство для ванной комнаты, признанное эффективным против трихофитона, уничтожит споры, которые не удаляются механической очисткой. Использование только дезинфицирующего средства не устранит загрязнение окружающей среды. Достаточно проводить тщательную уборку один или два раза в неделю. Между чистками нужно удалять органические загрязнения салфетками или другими средствами. Мягкие поверхности, такие как постельное белье или полотенца, можно продезинфицировать путем стирки; отбеливатель не требуется. Ковры можно продезинфицировать с помощью шампуня для ковров или паровой чистки.

Конечная точка лечения включает в себя как клиническое, так и микологическое излечение. Клиническое излечение - это устранение всех поражений и отсутствие каких-либо новых. Исследование с помощью лампы Вуда может быть использовано для выявления участков остаточной инфицированной шерсти у животных с инфекцией *M. canis*. Как только очаги рассасываются и становится очевидным клиническое излечение, можно провести микологическое излечение с помощью грибковой культуры или ПЦР-анализа. Один отрицательный результат ПЦР-теста подтверждает микологическое излечение. Если у животного нет системного заболевания, один отрицательный результат грибковой культуры также подтверждает микологическое излечение.

Контрольные вопросы

1. Почему дерматофитоз считается самоизлечивающимся заболеванием, и в каких случаях лечение всё же обязательно?

2. Какие биологические особенности грибов родов *Microsporum*, *Trichophyton* и *Arthroderma* определяют их тропизм к кератинизированным тканям?

3. Почему у телят дерматофитоз чаще проявляется периокулярными поражениями, а у взрослых животных локализация отличается?

4. Какие факторы зимнего содержания способствуют росту заболеваемости дерматофитозом у крупного рогатого скота?

5. В чём эпизоотологическое значение живых ослабленных противогрибковых вакцин в программах ликвидации дерматофитии стада?

6. Почему системная противогрибковая терапия экономически нецелесообразна у крупных сельскохозяйственных животных?

7. Как отличить истинную инфекцию от носительства спор при оценке распространенности дерматофитоза у мелких домашних животных?

8. Почему положительный статус по FIV/FELV не считается значимым фактором риска дерматофитоза у кошек?

9. Какие механизмы клеточно-опосредованного иммунитета играют ключевую роль в ограничении грибковой инфекции кожи?

10. В чём диагностическая ценность лампы Вуда и почему она эффективна преимущественно при инфекции, вызванной *Microsporum canis*?

11. Какие ошибки чаще всего приводят к ложноположительным или ложноотрицательным результатам при грибковом посеве?

12. Почему ПЦР-диагностика не позволяет отличить жизнеспособные споры от нежизнеспособных, и как это влияет на клинические решения?

13. Чем клинически кернозная реакция у собак отличается от типичных кольцевидных поражений?

14. Почему при лечении дерматофитоза обязательна одновременная системная и местная терапия у мелких домашних животных?

15. Какие принципы экологической дезинфекции являются наиболее важными для предотвращения повторного заражения в питомниках и приютах?

Список использованной литературы

1. Nweze EI. Dermatophytoses in domesticated animals. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2011;53(2):94-9.

2. Rycroft AN, McLay C. Disinfectants in the control of small animal ringworm due to *Microsporum canis*. Vet Rec. 1991;129(11):239-41.

3. Seebacher C, Bouchara JP, Mignon B. Updates on the epidemiology of dermatophyte infections. Mycopathologia. 2008;166(5-6):335-52.

4. Skerlev M, Miklic P. The changing face of *Microsporum* infections. Clin Dermatol. 2010; 28:146-50.

5. Summerbell RC. Form and function in the evolution of dermatophytes. In: Kushwaha RKS, Guarro J, editors. Biology of dermatophytes and other keratinophilic fungi. Revista Iberoamericana de Micología, Bilbao, 2000. Available at: <http://dermatophytes.reviberoammicol.com/p030043.pdf>. Accessed 23 Mar 2013.

6. Weirzman I, Summerbell RC. The dermatophytes. Clin Microbiol Rev. 1995;8:240-259.

7. Woodgyer A. The curious adventures of *Trichophyton equinum* in the realm of molecular biology: a modern fairy tale. *Med Mycol.* 2004;42(5):397-403.

7.10 Болезнь Ауески

Псевдобешенство, Бешеный зуд

Актуальность. Болезнь Ауески (псевдорabies) - очень заразное и экономически значимое заболевание свиней. Эта вирусная инфекция, как правило, вызывает симптомы со стороны центральной нервной системы (ЦНС) у молодых животных, респираторные заболевания у свиней старшего возраста и репродуктивные потери у свиноматок. Показатели смертности у очень молодых поросят могут быть высокими, хотя более старые животные обычно выздоравливают. Выздоровевшие свиньи могут быть латентными носителями вируса и могут возобновить его выделение позже. Другие виды могут заразиться при контакте с инфицированными свиньями или употреблении в пищу сырых свиных тканей, что приводит к неврологическим симптомам, которые обычно приводят к летальному исходу в течение нескольких дней. Были отмечены серьезные вспышки среди крупного рогатого скота, контактировавшего с инфицированными свиньями, а также тысячи норок и лис, выращенных на фермах в Китае, погибли после того, как их кормили зараженной свиной печенью. Почему животные, кроме свиней, обычно не выживают при этой инфекции, неясно.

Болезнь Ауески может привести к торговым ограничениям, а также к экономическим потерям в странах, где она является эндемичной. В некоторых частях мира она остается серьезной проблемой среди домашних свиней. Разновидности, которые недавно вызвали вспышки среди вакцинированных свиней в Китае, могут вызывать особую обеспокоенность. Программы по искоренению этой болезни привели к ликвидации этого заболевания у домашних свиней во многих странах, включая США. В Канаде о заболевании никогда не сообщалось. Однако вирусы часто все еще сохраняются у диких свиней и кабанов и могут быть реинтродуцированы домашним свиньям из этого источника. Вирусы диких свиней также время от времени вызывали болезнь Ауески у других животных, особенно у охотничьих собак.

Этиология. Болезнь Ауески возникает в результате заражения вирусом *suid herpesvirus 1* (SuHV-1), который также неофициально известен как вирус болезни Ауески (ВБА) или вирус псевдорabiesа. Этот вирус относится к роду *Varicellovirus* и семейству *Herpesviridae* (подсемейство *Alphaherpesvirinae*). Вирусные варианты, появившиеся в Китае в 2011 году, имеют значительные генетические отличия от других штаммов SuHV-1, циркулирующих по всему миру.

У диких кабанов и диких свиней сохраняются различные штаммы SuHV-1. Эти вирусы могут отличаться от вирусов, циркулирующих среди домашних животных в том же регионе. По крайней мере, некоторые из штаммов SuHV-1,

обнаруженных у диких свиней в Соединенных Штатах и Европе, по-видимому, относительно ослаблены у свиней, хотя и не обязательно у других видов.

Восприимчивые животные. Представители семейства Suidae являются естественными хозяевами вируса SuHV-1. Известно, что животные, переносящие этот вирус, включают домашних свиней (*Sus scrofa*), диких кабанов (различные подвиды *Sus scrofa*) и диких свиней, которые могут быть либо домашними свиньями, либо помесями этих животных с дикими кабанами. Считается, что почти все другие млекопитающие также восприимчивы к инфекции, но в качестве бесперспективных хозяев. Сообщалось о клинических случаях у одомашненных млекопитающих, включая крупный рогатый скот, овец, коз, кошек и собак (хотя случаи заражения лошадей, по-видимому, редки); у выращиваемых на фермах видов, включая норок и лис.; различные дикие животные, содержащиеся в неволе (например, африканские дикие собаки, *Lusaon pictus*; медведи); и редко встречающиеся в дикой природе (например, пантера, *Puma concolor coryi*, во Флориде; рыжие лисицы, *Vulpes vulpes*, в Европе; скунсы; еноты, *Procyon lotor*). SuHV-1, по-видимому, не поражает бесхвостых обезьян, хотя некоторые другие приматы восприимчивы к нему.

Зоонотический потенциал. Клинических признаков у людей не наблюдается. Сообщалось о сероконверсии, но нет доказательств того, что вирус значительно размножается или передается от людей.

Географическое распространение. Известно, что SuHV-1 встречается в некоторых частях Европы, Азии, Латинской Америки и Африки. Этот вирус отсутствует в нескольких странах (например, в Австралии, Гренландии), и он был уничтожен у домашних свиней в других странах, включая многие европейские страны, США, Новую Зеландию и Японию. Однако во многих из этих стран вирус все еще присутствует среди диких животных, и опубликованные отчеты документируют его присутствие в США, Европе и Японии.

Пути передачи. Вирус SuHV-1 обычно передается от домашних свиней респираторным или оральным путем, хотя возможна и венерическая передача. Во время острых инфекций этот вирус может более 2 недель сохраняться в эпителии миндалин, молоке, моче, вагинальных и препуциальных выделениях. Обычно он передается непосредственно от животного к животному путем передачи от носа к носу; однако он может оставаться заразным в воздухе в течение 7 часов, если относительная влажность воздуха составляет не менее 55%. Косвенные данные, полученные в результате вспышек в Европе, свидетельствуют о том, что при определенных условиях вирус, переносимый аэрозолем, может распространяться на несколько километров. Инфицированные ткани свиней могут передавать вирус SuHV-1 при употреблении в пищу, и некоторые вспышки были связаны с употреблением в пищу тканей других инфицированных животных, в частности грызунов. Плод может быть заражен вутриутробно.

Вирус SuHV-1 может передаваться на фомитах и в тушах животных. Этот вирус может сохраняться в течение нескольких дней в загрязненных подстилках, почве, кормах, навозе, траве и воде, при этом в некоторых случаях он может

сохраняться в окружающей среде до 2 недель при определенных условиях, при температуре 20-24°C. При очень низких температурах он может сохранять жизнеспособность дольше.

Основной способ передачи вируса у диких животных обсуждается, хотя некоторые данные свидетельствуют о том, что большинство вирусов могут передаваться от этих животных венерическим путем. Некоторые дикие животные могут заразиться, обнюхивая стволы деревьев, помеченные слюной дикого кабана, во время брачного сезона. Предполагают, что прямая оральная и респираторная передача вируса от животных может быть существенной. Считается, что риск аэрозольной передачи от диких свиней домашним свиньям невелик, поскольку концентрация вирусов, выделяемых животными, невелика, а многие штаммы, по-видимому, ослаблены.

Инфицированные домашние и дикие свиньи могут стать латентными носителями вируса SuHV-1. Неактивный вирус находится в нервных узлах вблизи места проникновения вируса. Тройничный нервный узел, по-видимому, является основным у домашних свиней, но некоторые исследования показывают, что крестцовый узел может быть более важным у диких свиней (хотя вирус также может быть обнаружен в тройничном нервном узле). Латентный вирус может реактивироваться после стрессовых факторов, таких как транспортировка, теснота, инъекции кортикостероидов или опорос.

Другие виды обычно заражаются при тесном контакте с инфицированными свиньями или при употреблении в пищу зараженных сырых тканей (например, мяса, печени и легких) свиней или других животных. Некоторые животные могут заразиться через повреждения кожи. Хотя животные, кроме свиней, могут иногда выделять некоторое количество вируса с носовыми и оральными выделениями, они умирают очень скоро после заражения и обычно не передают вирус дальше. Тем не менее, сообщалось о редких случаях боковой передачи среди овец и крупного рогатого скота.

Дезинфекция. SuHV-1 чувствителен к четвертичным аммонийным соединениям, фенольным кислотам, 2%-ному гидроксиду натрия, гипохлориту натрия, хлоргексидину, этанолу, йоду и некоторым другим дезинфицирующим средствам. Хотя этот вирус стабилен только в диапазоне pH 5-9, инаktivация кислотами, как сообщается, может быть различной. SuHV-1 может быть инаktivирован солнечным светом, сушкой и высокими температурами, но то, как долго он остается жизнеспособным, вероятно, зависит от конкретных условий и наличия органических веществ.

Клинические признаки. У свиней инкубационный период обычно составляет 2-6 дней. Считается, что у крупного рогатого скота и овец он составляет менее 9 дней. Сообщается, что инкубационный период у собак и кошек составляет от 2 до 10 дней, но в большинстве случаев симптомы проявляются через 2-4 дня.

У свиней клинические признаки варьируют в зависимости от возраста животного. У поросят в возрасте менее недели лихорадка, вялость и анорексия быстро сменяются тремором, судорогами или другими признаками поражения ЦНС. Некоторые поросята с параличом задних лап могут сидеть на корточках в

позе "собаки". Другие могут лежать и грести или ходить кругами. Смертность в этой возрастной группе очень высока; как только развиваются неврологические симптомы, животное обычно умирает в течение 24-36 часов. Также может наблюдаться внезапная смерть. Аналогичные симптомы наблюдаются у поросят чуть постарше, но уровень смертности ниже. Рвота и респираторные симптомы также отмечались в старших возрастных группах.

У поросят-отъемышей болезнь Ауески - это в основном респираторное заболевание, клинические признаки которого обычно включают лихорадку, анорексию, потерю веса, кашель, чихание, конъюнктивит и одышку. Респираторные заболевания могут осложняться вторичными бактериальными инфекциями. Иногда наблюдаются симптомы со стороны ЦНС. Поросят, которых отняли от груди, как правило, выздоравливают через 5-10 дней. У взрослых свиней инфекция обычно протекает в легкой форме с преобладанием респираторных симптомов. Однако у некоторых взрослых свиней могут развиться более серьезные респираторные симптомы, которые могут прогрессировать до пневмонии. Иногда сообщалось о неврологических симптомах различной степени тяжести - от легкого мышечного тремора до судорог. Супоросные свиноматки могут реабсорбировать инфицированные плоды, прерывать беременность или рожать слабых, дрожащих новорожденных; в пораженных пометах могут быть нормальные поросята, мертворожденные поросята и слабые поросята.

Инфекции у диких свиней и кабанов во многих случаях протекают бессимптомно или в легкой форме. Легкие респираторные симптомы являются наиболее распространенным синдромом, наблюдаемым в дикой природе; однако симптомы со стороны ЦНС были зафиксированы во время вспышки среди диких кабанов в Испании, а также у двух животных в Германии. Многие вирусы, циркулирующие среди диких свиней, по-видимому, обладают низкой вирулентностью и практически не вызывают заболеваний даже у домашних свиней, хотя у очень молодых животных могут развиваться респираторные и неврологические симптомы. Влияние этих вирусов на репродуктивную функцию еще не изучено. Неясно, обладают ли дикие виды кабанов высокой степенью устойчивости к вирулентному вирусу SuHV-1. Одно исследование показало, что дикий кабан, зараженный вирулентным вирусом SuHV-1 от домашних свиней, не заболел, но в двух других исследованиях сообщалось о клинических признаках от умеренной до тяжелой степени у диких свиней или кабанов.

Другие виды. У восприимчивых животных, за исключением свиней, болезнь Ауески обычно проявляется неврологическими симптомами, часто сопровождающимися локализованным зудом вблизи места проникновения вируса. Эти случаи почти всегда заканчиваются летальным исходом в течение нескольких дней.

У крупного рогатого скота и овец первым признаком, как правило, является сильный зуд, локализованный на участке кожи, который проявляется в виде сильного облизывания, трения или грызения. Часто встречаются случаи членовредительства. Пораженные животные постепенно слабеют и в конечном итоге падают в лежачее положение, прежде чем погибнуть. Также часто

наблюдаются судороги, мычание, скрежет зубов, нарушения сердечного ритма и учащенное, поверхностное дыхание.

Обычно отмечаемые клинические признаки у собак включают депрессию, анорексию, одышку, тахипноэ и рвоту, повышенное слюноотделение, спазмы мышц гортани и глотки, атаксию и мышечную скованность, спазмы или ригидность. У многих собак наблюдается зуд лица, хотя он не всегда присутствует. Часто наблюдается беспокойство или вокализация, а некоторые собаки становятся агрессивными. В нескольких случаях сообщалось о кровавом поносе и/или рвоте с кровотечением. Некоторые собаки умирают очень быстро, практически без клинических признаков; другие обычно умирают через 1-2 дня после заболевания. У кошек описано меньше случаев, но симптомы, о которых сообщалось, были схожими: анорексия, в некоторых случаях признаки зуда, повышенное слюноотделение и неврологические симптомы (например, нарушение координации, паралич). Сообщается, что агрессивность у кошек встречается редко. У фермерских лисиц развились лихорадка, анорексия, рвота и одышка, затем сильный зуд, частое рычание и признаки дискомфорта (многократное лежание и вставание).

Клинические признаки у норки могут включать неврологические симптомы (например, ненормальное поведение, такое как кусание клетки), анорексию, диарею, одышку и рвоту. Хотя в некоторых источниках утверждается, что у норок обычно не бывает зуда, сообщалось, что животные чесали кожу на животе и лице во время вспышки в Китае. Было ли это вызвано зудом или заболеванием ЦНС, не уточнялось. Сообщается, что патогенез болезни Ауески у норок отличается от патогенеза у других видов и может включать системные кровоизлияния. Однако в настоящее время нет сообщений о появлении признаков геморрагии у живых норок.

Патанатомические изменения. Крупные повреждения у свиней часто малозаметны, отсутствуют или их трудно обнаружить. Многие животные страдают серозным или фибринонекротическим ринитом, но его можно увидеть, только если разделить голову и открыть носовую полость. Иногда наблюдается отек легких, застойные явления или консолидация, а вторичная бактериальная пневмония может привести к более очевидным грубым поражениям. Лимфатические узлы могут быть перегружены и содержать небольшие кровоизлияния. У пораженных свиней также может быть некротический тонзиллит или фарингит, закупорка мозговых оболочек или некротический плацентит. В печени и селезенке возможны очаги некроза, особенно у очень молодых поросят или плодов.



Рис. Свинья, голова. Слизистые оболочки вокруг глаз и носа покрыты коркой, в глазу имеется периорбитальный серозный экссудат

У животных с признаками поражения ЦНС микроскопическое исследование белого и серого вещества обычно выявляет негнойный менингоэнцефалит. Дополнительные микроскопические данные могут включать некротический тонзиллит, бронхит, бронхиолит и альвеолит. Очаговый некроз часто наблюдается в печени, селезенке, надпочечниках и лимфатических узлах пораженных животных. Необычно, что экспериментальное заражение старых (60-дневных) свиней одним из недавно появившихся штаммов в Китае вызвало явный некроз во многих тканях вне головного мозга (например, миндалинах, легких, селезенке, печени) при гистопатологическом исследовании.

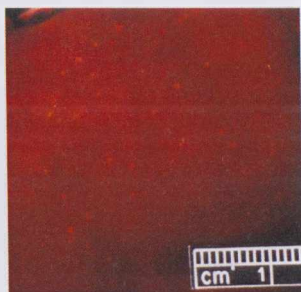


Рис. Печень. Диффузные многоочаговые белые милиарные поражения.



Рис. Свинья, целые эмбрионы. Абортированные эмбрионы; внутриутробная гибель и аутолиз.

Другие виды. У крупного рогатого скота единственными серьезными поражениями могут быть участки отека, застойные явления и кровоизлияния в спинном мозге. Эти повреждения обычно обнаруживаются в той части спинного мозга, которая иннервирует область зуда. В пораженных отделах спинного мозга и ЦНС могут быть обнаружены микроскопические очаги клеточной инфильтрации и дегенерации нейронов.

Серьезные повреждения у собак часто минимальны или отсутствуют, хотя у некоторых животных отмечались облысение и отек лица (из-за зуда), легкая или диффузная острая альвеолярная эмфизема и отек легких, эндокардиальные и эпикардиальные петехии и экхимозы, а также кровянистое содержимое кишечника. Однако у собак с болезнью Ауески в Китае часто наблюдались геморрагические поражения сердца (петехии и экхимозы в эндокарде и эпикарде, клапанные кровоизлияния, сердечные тромбы), желудочные и тимусные кровоизлияния, очаговые легочные кровотечения и/или застойные явления. У большинства этих собак были многочисленные темно-красные или черные, выпуклые, мягкие, наполненные кровью участки в селезенке, а у некоторых были почечные или плевральные кровоизлияния. Типичной микроскопической находкой у собак с болезнью Ауески является негнойный энцефалит в стволе головного мозга, но воспаление также часто встречается в нервных узлах (например, в тройничном нервном узле), и есть сообщения о микроскопических поражениях сердца и желудочно-кишечного тракта, а также небольших участках некроза печени. У больных из Китая были обнаружены микроскопические признаки кровоизлияний и застойных явлений во многих тканях, а также некроз или экссудация в миокарде, в дополнение к поражениям, о которых сообщалось у собак в других странах.

Патология болезни Ауески у норок отличается от других видов, при этом наиболее распространенными поражениями являются кровоизлияния и ишемия, связанные с поражением мелких сосудов, системная васкулопатия и минимальная или даже отсутствующая воспалительная реакция в ЦНС. Серьезные поражения, о которых сообщалось во время вспышек среди норок, выращиваемых на фермах в Китае, включали поражения селезенки (многочисленные мягкие, выпуклые, от темно-красного до черного цвета участки, заполненные кровью), диффузную эритему кишечника, вздутие живота и кишечника кишечной палочки, эпикардиальные петехии и экхимозы, очаговые легочные кровотечения и/или застойные явления, а также почечные кровотечения.

Диагностические тесты. Кабаны. Вирус SuHV-1, его нуклеиновые кислоты и антигены могут быть обнаружены в мазках из носа, ротоглоточной жидкости, а также в мазках или биоптатах миндалин живых свиней. Мозг, селезенка и легкие являются предпочтительными органами для выделения вируса при вскрытии, хотя вирус может быть обнаружен и в других тканях. Латентно инфицированных свиней, скорее всего, можно выявить путем исследования тройничного нервного узла у домашних свиней и крестцового и/или тройничного нервных узлов у диких свиней, но живой вирус обычно не обнаруживается.

SuHV-1 может быть выделен на нескольких клеточных линиях или первичных клеточных культурах; чаще всего используются клетки почки свиньи (СП-15). Выделенные вирусы можно идентифицировать с помощью иммунофлуоресцентного или иммунохимического окрашивания, анализа на нейтрализацию вируса или полимеразной цепной реакции (ПЦР). ПЦР также позволяет идентифицировать вирусные нуклеиновые кислоты непосредственно

в выделениях или образцах тканей. Большинство ПЦР-тестов позволяют выявить недавно появившиеся в Китае варианты вируса, но также были опубликованы новые тесты, позволяющие отличить эти штаммы от классических изолятов SuHV-1. Иммуофлуоресценция позволяет обнаружить вирусные антигены в образцах тканей и мазках из носа.

Серологические тесты на болезнь Ауески включают нейтрализацию вируса, латексную агглютинацию и иммуноферментный анализ (ИФА). Были опубликованы и другие методы анализа, такие как экспресс-иммунохроматографическая полоска, которые могут быть лицензированы в некоторых регионах. Некоторые методы ИФА и латексной агглютинации позволяют отличить вакцинированных свиней от инфицированных, если используются вакцины с удаленными генами. В регионах, где циркулирует вирус SuHV-1, следует отбирать парные образцы сыворотки, чтобы выявить недавно инфицированных животных. Некоторые серологические тесты также можно использовать с цельной кровью, молоком или мышечным экссудатом (мясным соком).

Другие виды. С помощью методов выделения вируса, ПЦР и выявления антигенов можно диагностировать болезнь Ауески не только у свиней, но и у других животных. Ткани ствола головного мозга (например, средний мозг, продолговатый мозг и мозжечок) использовались в клинических случаях у собак, кошек, лис, норок и других видов животных. У крупного рогатого скота может потребоваться забор участка спинного мозга, который иннервирует зудящую область. Другие рекомендуемые ткани крупного рогатого скота включают зудящую область кожи и подкожных тканей. Вирусные антигены были также обнаружены в шейном отделе спинного мозга, тройничном ганглии, других периферических ганглиях, сердце и желудке некоторых собак, а также в спинном мозге, тройничном ганглии и слизистой оболочке ротоглотки норки. Другие ткани, которые могут быть полезны, включают покрытую волосами кожу с зудящих участков, слюнные железы, легкие, слизистую оболочку глотки и надпочечники.

Серология бесполезна для других видов животных, кроме свиней; эти животные обычно погибают до появления антител.

Лечение. Специфического лечения болезни Ауески не существует, за исключением поддерживающей терапии и лечения вторичных инфекций.

Контроль. Информирование о болезнях. Быстрое реагирование имеет жизненно важное значение для сдерживания вспышек в регионах, свободных от болезней. Ветеринары, которые сталкиваются с болезнью Ауески или подозревают ее, должны следовать национальным и/или местным рекомендациям по информированию о болезнях.

Профилактика. Профилактические меры в эндемичном регионе включают изоляцию и тестирование новых животных перед их добавлением в стадо, а также меры биобезопасности для предотвращения проникновения зараженных fomитов, людей и бродячих животных, включая грызунов и птиц. Инфицированные стада могут быть помещены в карантин, чтобы предотвратить передачу вируса другим животным.

В большинстве зон, свободных от болезни Ауески, стада домашних свиней все равно должны быть защищены от контакта с одичавшими или дикими свиньями и их тканями. Предотвращение прямого контакта (например, система двойного ограждения), наряду со строгими санитарными условиями, считается наиболее важной мерой. Некоторые анализы показывают, что риск передачи инфекции воздушно-капельным путем от диких свиней представляется низким. Поскольку инфекции, передаваемые домашним свиньям от диких свиней, могут быть незаметны, может возникнуть необходимость в периодическом мониторинге стад с повышенным риском заражения с помощью лабораторных анализов. Вакцинация может помочь в борьбе с болезнями, но должна быть частью комплексной программы борьбы с болезнями. Плановая вакцинация домашних животных, как правило, запрещена в странах, которые официально свободны от болезни Ауески. Имеющиеся в настоящее время вакцины защищают свиней от клинических проявлений и снижают выделение вируса, но не обеспечивают стерильный иммунитет и не предотвращают латентные инфекции. Доступны аттенуированные, инактивированные и маркерные вакцины с удаленным геном; вакцины с удаленным геном позволяют отличить вакцинированных свиней от свиней, инфицированных полевыми вирусами. Сообщается, что некоторые из имеющихся в настоящее время вакцин неэффективны против различных вирусов, появившихся в Китае с 2011 года. Вакцины против этих штаммов находятся в стадии разработки. В настоящее время изучается возможность применения пероральных вакцин для лечения диких свиней и кабанов.

Стратегии, направленные на искоренение болезни Ауески в стаде, включают тестирование и изъятие потомства, сегрегацию потомства и депопуляцию. В рамках стратегии тестирования и изъятия племенное стадо проверяется ежемесячно, при этом из стада удаляются животные с положительным результатом теста. Этот метод лучше всего работает при относительно низкой распространенности инфекции в стаде. Его также можно сочетать с вакцинацией. Одной из трудностей стратегии тестирования и удаления является то, что может быть сложно обнаружить латентно инфицированных животных. При использовании метода разделения потомства племенное стадо вакцинируют, а молодых поросят, отнятых от груди, забирают и выращивают до взрослой жизни в другом месте. Этих свиней периодически тестируют, и все животные с положительным результатом удаляются. Первоначальное стадо в конечном итоге сокращается и заменяется животными Ауески, свободными от болезней. Наиболее радикальным методом является сокращение поголовья и его повторное заселение. Помещения очищаются, дезинфицируются и оставляются без свиней на 30 дней. Профилактические меры в отношении других видов включают предотвращение контакта с потенциально инфицированными свиньями, включая диких свиней, а также с их тканями или тушами. Плотноядным животным не следует скармливать сырые ткани из туш. В настоящее время вакцины недоступны для других видов животных, кроме свиней, и сообщается, что ослабленные вирусы, содержащиеся в вакцинах для свиней, вызывают болезнь Ауески у некоторых видов.

Заболеваемость и смертность. Болезнь Ауески особенно распространена в районах с высокой плотностью поголовья свиней. В некоторых стадах могут быть инфицированы почти все свиньи. Уровень смертности снижается с возрастом; он может составлять всего 1–2% у поросят на дорастивании и откорме, 5–10% у поросят-отъемышей, до 50% (или выше) у поросят-новорожденных и достигать 100% у животных в возрасте до 2 недель. Примерно 20% или менее свиноматок abortируют. Однако штаммы различаются по вирулентности. Некоторые из них могут вызывать смерть даже у взрослых особей, в то время как другие, как правило, проявляются слабо или вообще без симптомов, за исключением, возможно, очень молодых животных. Сообщается, что штаммы, появившиеся среди вакцинированных свиней в Китае в 2011 году, оказались более вирулентными, чем некоторые классические штаммы. Поросята, рожденные от иммунных свиноматок, могут быть защищены материнскими антителами в возрасте до 4 месяцев.

Вирус SuHV-1 становится все более распространенной проблемой среди диких свиней, в первую очередь из-за риска передачи инфекции домашним животным. Популяции диких кабанов и/или одичавших свиней расширяются и распространяются на новые регионы. Зарегистрированные показатели серопревалентности у этих животных сильно варьируют, от <1% до 61–66%, часто в районах как с низкой, так и с высокой распространенностью на одном и том же континенте (например, в Северной Америке, Европе). Серопревалентность может колебаться с течением времени. Многие штаммы SuHV-1, обнаруженные у диких свиней в Северной Америке и Европе, по-видимому, ослаблены у взрослых свиней, хотя они все еще могут вызывать заболевания у очень молодых поросят. В дикой природе сообщалось о тяжелых случаях заболевания у старых свиней, хотя и редко.

У животных, кроме свиней, болезнь Ауески почти всегда приводит к летальному исходу. В прошлом у крупного рогатого скота, контактировавшего с бессимптомно инфицированными свиньями, иногда случались серьезные потери. Недавно вспышки среди норок и лисиц, которых разводили на фермах и кормили зараженной свиной печенью, в Китае затронули примерно 8000 норок на семи фермах и около 1200 лисиц. Смертность среди норок может быть высокой; уровень смертности в этой вспышке составил 80–90%. У лисиц уровень заболеваемости составлял примерно 80%, а летальность – 100%. В последние годы поступило несколько сообщений о смертельных случаях у охотничьих собак, которые, по всей видимости, заразились вирусом от диких свиней или кабанов в Северной Америке, Европе и Китае.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные клинические формы болезни Ауески у свиней в зависимости от возраста (новорожденные поросята, отъемыши, взрослые животные), и чем объясняются различия в тяжести течения?

2. Какие биологические свойства Suid herpesvirus 1 определяют его способность к латентной инфекции и реактивации, и в каких ганглиях чаще всего локализуется латентный вирус у домашних и диких свиней?

3. Почему представители семейства Suidae являются естественными хозяевами вируса, тогда как у других млекопитающих инфекция почти всегда заканчивается летально?

4. Каковы основные пути передачи вируса в стаде свиней (прямой контакт, аэрозольный путь, венерическая передача, фомиты), и какие факторы внешней среды влияют на его устойчивость?

5. Какие эпизоотологические особенности болезни Ауески у диких кабанов и одичавших свиней способствуют риску реинтродукции инфекции в благополучные хозяйства?

6. Какие патоморфологические изменения наиболее характерны для болезни Ауески у поросят, и какие органы следует отбирать для лабораторной диагностики при вскрытии?

7. Чем отличается патогенез и морфологическая картина болезни Ауески у поросят и собак по сравнению со свиньями?

8. Какие лабораторные методы (вирусологические, молекулярные, серологические) применяются для диагностики болезни Ауески у свиней, и в чём их преимущества и ограничения?

9. Почему серологическая диагностика малоинформативна у животных, кроме свиней?

10. В чём заключается принцип DIVA-стратегии (Differentiating Infected from Vaccinated Animals) при использовании маркерных вакцин против болезни Ауески?

11. Какие факторы могут вызывать реактивацию латентной инфекции у свиней, и как это влияет на эпизоотологическую ситуацию в хозяйстве?

12. Какие меры биобезопасности наиболее эффективны для предотвращения заноса вируса в хозяйства, расположенные в регионах с популяциями диких свиней?

13. Какие стратегии искоренения болезни Ауески (test-and-remove, сегрегация потомства, депопуляция) применяются на практике, и в каких условиях каждая из них наиболее эффективна?

14. Какие экономические последствия может иметь вспышка болезни Ауески для свиноводческого предприятия и для международной торговли?

15. В чём заключается зоонозный потенциал болезни Ауески, и какие данные подтверждают отсутствие клинически значимой инфекции у человека?

Список использованной литературы

1. Abbate JM, Giannetto A, Iaria C, Riolo K, Marruchella G, Hattab J, Calabrò P, Lanteri G. First isolation and molecular characterization of pseudorabies virus in a hunting dog in Sicily (southern Italy). *Vet Sci*. 2021;8(12):296.
2. Bo Z, Li X. A review of pseudorabies virus variants: genomics, vaccination, transmission, and zoonotic potential. *Viruses*. 2022;14(5):1003.
3. Cano-Terriza D, Martínez R, Moreno A, Perez-Marín JE, Jiménez-Ruiz S, Paniagua J, Borge C, García-Bocanegra I. Survey of Aujeszky's disease virus in hunting dogs from Spain. *Ecohealth*. 2019;16(2):351-5.

4. Delva JL, Nauwynck HJ, Mettenleiter TC, Favorcel HW. The attenuated pseudorabies virus vaccine strain Bartha K61: A brief review on the knowledge gathered during 60 years of research. *Pathogens*. 2020;9(11):897.
5. Di Marco Lo Presti V, Moreno A, Castelli A, Ippolito D, Aliberti A, Amato B, Vitale M, Fiasconaro M, Pruitt Ciarello F. Retrieving historical cases of Aujeszky's disease in Sicily (Italy): Report of a natural outbreak affecting sheep, goats, dogs, cats and foxes and considerations on critical issues and perspectives in light of the recent EU Regulation 429/2016. *Pathogens*. 2021;10(10):1301.
6. Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2004. Aujeszky's disease. Available at: <http://www.spc.int/rahs/Manual/Manuale.html>. * Accessed 13 Dec 2006.
7. Izzati UZ, Kaneko Y, Kaneko C, Yoshida A, Suwanruengsri M, Okabayashi T, Hirai T, Yamaguchi R. Distribution of pseudorabies virus antigen in hunting dogs with concurrent *Paragonimus westermani* infection. *J Comp Pathol*. 2021; 188:44-51.
8. Marcaccini A, López Peña M, Quiroga MI, Bermúdez R, Nieto JM, Alemañ N. Pseudorabies virus infection in mink: a hostspecific pathogenesis. *Vet Immunol Immunopathol*. 2008;124(3-4):264-73.
9. Moreno A, Sozzi E, Grilli G, Gibelli LR, Gelmetti D, Lelli D, Chiari M, Prati P, Alborali GL, Boniotti MB, Lavazza A, Cordioli P. Detection and molecular analysis of pseudorabies virus strains isolated from dogs and a wild boar in Italy. *Vet Microbiol*. 2015;177(3-4):359-65.
10. Wong G, Lu J, Zhang W, Gao GF. Pseudorabies virus: a neglected zoonotic pathogen in humans? *Emerg Microbes Infect*. 2019;8(1):150-4.
11. World Organization for Animal Health [WOAH]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: WOAH; 2018. Aujeszky's disease (Infection with Aujeszky's disease virus). Available at: https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.01.02_AUJESZKYS.pdf. Accessed 10 Jan 2024.

7.11 Столбняк

Столбнячный токсикоз вызывается специфическим нейротоксином, вырабатываемым *Clostridium tetani* в некротизированных тканях. Почти все млекопитающие восприимчивы к нему, хотя собаки и кошки относительно более устойчивы, чем любые другие домашние или лабораторные млекопитающие. Птицы довольно устойчивы; смертельная доза для голубей и кур в 10 000-300 000 раз больше (в пересчете на массу тела), чем для лошадей. Лошади и ягнята, по-видимому, наиболее чувствительны из всех видов животных, за исключением, возможно, человека. Хотя столбняк распространен по всему миру, есть некоторые районы, такие как северная часть Скалистых гор в США, где этот микроорганизм редко встречается в почве и где о столбняке почти ничего не известно. В целом, в более теплых районах различных континентов

распространенность *C. tetani* в почве, особенно в обрабатываемых почвах, а также заболеваемость столбняком у людей, лошадей и ягнят выше.

Этиология. *C. tetani* - анаэроб с верхушечными сферическими спорами, обнаруживаемый в почве, особенно в культивируемых почвах, и в кишечном тракте.

Патогенез. В большинстве случаев столбняк проникает в ткани через раны, особенно глубокие колотые раны, которые создают подходящую анаэробную среду. Однако у ягнят, а иногда и у других видов, столбняк часто возникает после купирования или кастрации. Иногда невозможно найти место проникновения, потому что сама рана может быть незначительной или затянувшейся.

Споры *C. tetani* не способны расти в здоровых тканях или даже в ранах, если в тканях сохраняется нормальный окислительно-восстановительный потенциал циркулирующей крови. Подходящие условия для размножения возникают, когда небольшое количество почвы или постороннего предмета вызывает некроз тканей. Бактерии остаются локализованными в некротизированной ткани в месте первоначального заражения и размножаются. Когда бактериальные клетки подвергаются аутолизу, высвобождается мощный нейротоксин. Нейротоксин представляет собой цинксвязывающую протеазу, которая расщепляет синаптобrevин, мембранный белок, ассоциированный с везикулами. Обычно токсин всасывается двигательными нервами в этой области и ретроградно перемещается по нервным путям в спинной мозг, где вызывает восходящий столбняк.

Токсин вызывает спазматические, токсизирующие сокращения произвольных мышц, препятствуя высвобождению тормозных нейромедиаторов из пресинаптических нервных окончаний. Если в очаге инфекции выделяется больше токсина, чем могут принять окружающие нервы, избыток переносится лимфой в кровоток и, таким образом, в ЦНС, где вызывает нисходящий столбняк. Даже незначительная стимуляция пораженного животного может вызвать характерные тетанические мышечные спазмы. Спазмы могут быть достаточно сильными, чтобы вызвать переломы костей. Спазмы, поражающие гортань, диафрагму и межреберные мышцы, приводят к дыхательной недостаточности. Поражение вегетативной нервной системы приводит к нарушениям сердечного ритма, тахикардии и гипергонии.

Клинические данные. Инкубационный период столбняка варьирует от одной до нескольких недель, но обычно составляет в среднем 10-14 дней. Сначала проявляется локализованная скованность, часто с вовлечением жевательных мышц и мышц шеи, задних конечностей и области инфицированной раны; общая скованность становится выраженной примерно через 1 день, а также становятся очевидными тонические спазмы и гиперестезия. Из-за их высокой устойчивости к столбнячному токсину у собак и кошек часто бывает длительный инкубационный период, и у них часто развивается локализованный столбняк; однако у этих видов все же развивается генерализованный столбняк.



Рис. Столбняк у телят

Рефлексы усиливаются, и животное легко возбуждается до более сильных общих судорог при резком движении или шуме. Спазмы мышц головы затрудняют захват и пережевывание пищи, отсюда и общее название - **сведенная судорогой челюсть**. У лошадей уши стоят торчком, хвост жесткий и вытянутый, передние ноздри расширены, а третье веко опущено. Ходьба, повороты и движение задним ходом затруднены. Спазмы мышц шеи и спины приводят к вытягиванию головы и шеи, а ригидность мышц ног заставляет животное принимать позу «лошади». Часто наблюдается потливость.



Рис. Столбняк у лошадей

Общие спазмы нарушают кровообращение и дыхание, что приводит к учащению сердцебиения, учащенному дыханию и гиперемии слизистых оболочек. Овцы, козы и свиньи часто падают на землю и при испуге проявляют опистотонус.

Сознание при этом не страдает. У собак и кошек локализованный столбняк часто проявляется в виде скованности в пораженной конечности. Скованность распространяется на противоположную конечность и может распространяться спереди. Симптомы генерализованного столбняка похожи на те, что описаны у лошадей, за исключением того, что обычно наблюдается полуоткрытый рот с оттянутыми назад губами (как у людей). По-видимому, чаще всего заболели молодые собаки крупных пород. Обычно температура тела остается немного выше нормы, но к концу приступа со смертельным исходом она может повыситься до 108-110°F (42-43°C). При легких приступах пульс и температура

тела остаются почти нормальными. Смертность в среднем составляет ~80% (в одном исследовании у собак - ~50%). У выздоравливающих животных период выздоровления составляет 2-6 недель; защитный иммунитет после выздоровления обычно не развивается.

Диагноз. Клиническая оценка.

Наличие токсина подтверждается методом ПЦР-анализа ротовой ткани.

Клинические признаки и недавняя травма в анамнезе обычно являются достаточными для постановки клинического диагноза столбняка. Возможно, удастся подтвердить диагноз, обнаружив столбнячный токсин в сыворотке крови пострадавшего животного. В случаях, когда рана очевидна, можно попытаться определить наличие бактерий в мазках, окрашенных по Грамму, и с помощью микробного посева. На материале из раны можно провести ПЦР-анализ.

Лечение. Раннее вмешательство, включая очистку ран, повышение иммунитета, перитеральное введение антитоксинов и миорелаксантов.

При лечении лошадей на ранних стадиях заболевания эффективными оказались лекарственные средства, транквилизаторы или барбитуратные седативные средства в сочетании с внутривенным введением столбнячного антитоксина по 300 000 МЕ каждые 12 часов. Хорошие результаты были получены у лошадей при введении 50 000 МЕ столбнячного антитоксина непосредственно в субарахноидальное пространство через большую цистерну. Такая терапия должна сопровождаться дренированием и очисткой ран, а также введением пенициллина или противомикробных препаратов широкого спектра действия. Хороший уход за больным неопиумом в острый период спазмов. Лошадь следует поместить в тихое, затемненное бокс-стойло с приспособлениями для кормления и поения, расположенными достаточно высоко, чтобы можно было пользоваться ими, не опуская головы. Стрелы могут пригодиться лошадям, которым трудно стоять или подниматься.

Тот же подход, который описан для лошадей, используется при лечении собак и кошек, за исключением того, что необходимо соблюдать осторожность при внутривенном введении антитоксина, поскольку лошадиный антитоксин может вызвать анафилаксию. В одном исследовании собакам, больным столбняком, вводили антитоксин только после проведения внутрикожного теста на выявление реакций гиперчувствительности. Кроме того, все собаки получали пенициллин внутривенно, а некоторые - метронидазол перорально. Для уменьшения гиперестетических реакций и судорог может быть назначена комбинация хлорпромазина с фенобарбиталом или диазепамом.

Активную иммунизацию можно провести с помощью введения столбнячного анатоксина. Если после иммунизации образуется опасная рана, следует сделать еще одну инъекцию анатоксина для увеличения циркулирующих антител. Если пациент ранее не был иммунизирован, ему следует ввести 1500-3000 МЕ или более столбнячного антитоксина, который обычно обеспечивает пассивную защиту на срок до 2 недель. Анатоксин следует вводить одновременно с антитоксином и повторять через 30 дней.

Хотя это и не обосновано научно, животным рекомендуется ежегодно делать повторные инъекции анатоксина; людям анатоксин вводят каждые 10 лет.

Интервал вакцинации анатоксином в настоящее время обсуждается в рекомендациях по вакцинации спортивных лошадей. Кобылы должны быть вакцинированы в течение последних 6 недель беременности, а жеребята - в возрасте 5-8 недель. В районах повышенного риска жеребятam могут вводить противостолбнячный анитоксин сразу после рождения и каждые 2-3 недели, пока им не исполнится 3 месяца, после чего им можно вводить анатоксин.

Контроль. Решение о вакцинации ягнят или телят зависит от распространенности заболевания в данной местности. Всех животных, которые переболели столбняком, следует регулярно вакцинировать. У животных, перенесших столбняк, не вырабатывается хороший иммунитет, и их следует вакцинировать столбнячным анатоксином.

Все хирургические процедуры должны проводиться с соблюдением наилучших правил асептики. После операции пациентов следует вывести на чистую землю, предпочтительно на травянистые пастбища. Только окисляющие дезинфицирующие средства, такие как йод или хлор, надежно уничтожают споры.

Контрольные вопросы:

1. Каковы биологические особенности *Clostridium tetani*, обеспечивающие его выживание в почве и способность вызывать заболевание у животных?
2. Почему споры *C. tetani* не прорастают в здоровых тканях, и какие условия в ране способствуют их активации и размножению?
3. В чём заключается молекулярный механизм действия столбнячного нейротоксина на синаптическую передачу в ЦНС?
4. Объясните различия между восходящим и нисходящим столбняком с точки зрения путей распространения токсина в организме.
5. Какие виды животных наиболее чувствительны к столбнячному токсину и какие - наиболее устойчивы? Чем можно объяснить межвидовые различия?
6. Каковы основные клинические признаки генерализованного столбняка у лошадей, и какие патофизиологические механизмы лежат в их основе?
7. Почему при столбняке сознание у животных сохраняется, несмотря на выраженные судороги и спастичность?
8. Какие особенности клинического течения столбняка характерны для собак и кошек по сравнению с лошадьми и жвачными?
9. Каковы причины высокой летальности при столбняке и какие осложнения чаще всего приводят к гибели животного?
10. Какие методы лабораторной диагностики могут подтвердить диагноз столбняка, и какова их практическая ценность по сравнению с клинической диагностикой?
11. Обоснуйте необходимость одновременного применения анитоксина, хирургической обработки раны и антимикробной терапии при лечении столбняка.
12. Почему введение столбнячного анитоксина наиболее эффективно на ранних стадиях заболевания?

13. В чем различие между пассивной и активной иммунизацией против столбняка, и в каких клинических ситуациях показана каждая из них?

14. Почему животные, переболевшие столбняком, не приобретают стойкий постинфекционный иммунитет?

15. Какие профилактические меры (вакцинация, асептика, обработка ран, условия содержания) наиболее эффективны для снижения заболеваемости столбняком в хозяйствах различного профиля?

Список использованной литературы

1. Farrar J.J., Yen L.M., Cook T., et al. (2000). Tetanus. *The Lancet*, 355(9203), 757–766.
2. Thwaites, C.L., Beeching, N.J., & Newton, C.R. (2015). Maternal and neonatal tetanus. *The Lancet*, 385(9965), 362–370.
3. Bleck, T.P. (2005). *Clostridium tetani* (Tetanus). In: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases.
4. Cook, T.M., Protheroe, R.T., & Handel, J. M. (2001). Tetanus: a review of the literature. *British Journal of Anaesthesia*, 87(3), 477–487.
5. Yen, L.M., & Thwaites, C.L. (2019). Tetanus. *The Lancet*, 393(10181), 1657–1668.
6. Rodrigo, C., Fernando, D., & Rajapakse, S. (2014). Pharmacological management of tetanus: an evidence-based review. *Critical Care*, 18(2), 217.
7. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). (2020). Tetanus. *Epidemiology and Prevention of Vaccine-Preventable Diseases (The Pink Book)*.
8. Borrow, R., Balmer, P., & Roper, M. H. (2006). The immunological basis for immunization series: Module 3: Tetanus. WHO Publications.
9. Greene, C.E., & Prescott, J.F. (2012). Tetanus. In: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*.
10. Smith, B.P. (2014). Tetanus. In: *Large Animal Internal Medicine*.

7.12 Ботулизм

Синдром дрожащего жеребенка, Лимбернек, Западная утиная болезнь, Бульбарный паралич, Поясничная болезнь, Ламзиекте

Актуальность. Ботулизм вызывается ботулотоксинами, нейротоксинами, вырабатываемыми *Clostridium botulinum* и некоторыми другими видами клостридий. Связываясь с нервными окончаниями, эти токсины вызывают прогрессирующий вялый паралич у людей и животных. Многие случаи, не связанные с лечением, заканчиваются смертью от паралича дыхательных мышц. Споры *C. botulinum* распространены в окружающей среде, но они могут прорасти и расти только в определенных анаэробных условиях. Ботулизм пищевого происхождения возникает в результате попадания в организм предварительно сформированных токсинов после того, как организм вырос в продуктах питания или других органических веществах. У некоторых животных, особенно у выращиваемых на фермах норок или лис, а также у диких

водоплавающих птиц, могут возникать вспышки пищевого происхождения. Сообщалось о случаях гибели диких птиц, находящихся под угрозой исчезновения, которые могут угрожать выживанию вида. Единичные случаи ботулизма также возникают, когда микроорганизмы, продуцирующие ботулин, размножаются внутри организма, особенно в незрелых желудочно-кишечных трактах молодняка и жеребят или в анаэробных ранах. Ботулизм можно успешно лечить, но пациентам - людям или животным - могут потребоваться недели или месяцы интенсивной терапии, иногда включающей искусственную вентиляцию легких, пока нервные окончания восстанавливаются. Лечение взрослых животных может оказаться нецелесообразным, если только заболевание не протекает в легкой форме. Дополнительную озабоченность вызывает возможность использования ботулотоксинов в целях биотерроризма.

Этиология. Ботулизм вызывается ботулиническим токсином, мощным нейротоксином, вырабатываемым *Clostridium botulinum*, несколькими штаммами *C. baratii*, *C. butyricum* и *C. argentinense*. Все эти организмы являются анаэробными, грамположительными, спорообразующими палочками. *C. botulinum* в настоящее время подразделяется на три генотипически и фенотипически отличающиеся группы, с I по III. Группы I и II, которые обычно вызывают ботулизм у людей, различаются по термостойкости, оптимальным температурам роста и другим характеристикам, которые могут влиять на типы продуктов, в которых они обычно растут. Первая группа IV *C. botulinum* был переклассифицирован в *C. argentinense*.

В настоящее время известно семь типов ботулинических токсинов от А до G и несколько комбинаций этих токсинов. К мозаичным токсинам относятся C-D и D-C. обнаруженные во время вспышек у птиц и жвачных животных, соответственно, и токсин A-F, выделенный человеческим младенцем, о котором первоначально сообщалось как о новом "типе H". Все типы токсинов вызывают одинаковые клинические симптомы, но некоторые из них, как правило, приводят к более серьезным последствиям болезни. Знание типа токсина важно при лечении, поскольку сыворотка, вырабатываемая против одного типа, не защищает от других. В 2017 году был описан, по-видимому, новый токсин ("тип X"), который вызывал клинические проявления у мышей, подвергшихся экспериментальной интоксикации. До сих пор неясно, существует ли этот токсин когда-либо в природе. Некоторые штаммы *C. botulinum* продуцируют дополнительные виды токсинов, включая энтеротоксины, которые могут вызывать желудочно-кишечные расстройства.

Большинство клостридий, вызывающих ботулизм, продуцируют один тип ботулинического токсина, хотя они могут содержать гены и для других видов. Болезни человека могут быть вызваны возбудителями I или II группы *C. botulinum*, которые могут продуцировать токсины A, B, E или F; *C. butyricum*, который также продуцирует токсин типа E; и *C. baratii*, который продуцирует токсин типа F. Токсины типов A, B и E чаще всего встречаются у людей, в то время как токсины типа F - это редкость. Токсин типа G очень редко приводит к заболеваниям человека. Болезни, которые, по-видимому, были вызваны этим токсином, включали один случай раневого ботулизма и несколько внезапных

смертей, некоторые из которых могли быть вызваны ботулизмом пищевого происхождения. Организмы III группы, которые выделяют токсины типов С, D и их комбинации, обычно ассоциируются с ботулизмом у животных. Однако представители I/II групп могут быть более заметны у некоторых видов животных или в некоторых местах обитания. Например, токсин типа В вызывает большинство случаев ботулизма у лошадей в штатах Среднего Запада и срединно-Атлантического региона США, в то время как тип А обычно является причиной заболеваний лошадей в западных штатах. В 1950-х годах редкие сообщения о случаях ботулизма у людей были отнесены к токсинам типов С и D; однако с тех пор вирулентность этих типов для людей была поставлена под сомнение.

Восприимчивые животные. Известно, что ботулизм поражает млекопитающих, птиц, рептилий и рыб, хотя некоторые виды, по-видимому, более восприимчивы, чем другие. Это заболевание регулярно регистрируется у лошадей, домашних жвачных животных, норок, разводимых на фермах, домашней птицы, диких птиц в водоемах, окружающей среды и охотничьих птиц (фазанов), а иногда и других видов, таких как хорьки, лисы, выращиваемые на фермах, дикие животные в неволе (например, нечеловеческие приматы, морские львы) и свободно живущие дикие млекопитающие. Случаи заболевания также встречаются у собак и свиней, но они редки, в то время как о ботулизме у кошек сообщалось очень редко. Вспышки заболевания наблюдались у выращиваемой на фермах радужной форели (*Oncorhynchus mykiss*), и в ходе экспериментов было доказано, что другие виды рыб восприимчивы к этому заболеванию. Клинические случаи также были зарегистрированы у черепах. Амфибии подвержены экспериментальной интоксикации.

Зоонотический потенциал. Ботулизм обычно передается из окружающей среды, а не непосредственно от животных. Однако, по крайней мере, два недавних случая детского ботулизма, вызванных *C. butyricum* (токсин типа Е), были связаны со здоровыми домашними желтобрюхими черепахами (*Trachemys scripta scripta*) и/или средой их обитания. Пока неясно, регулярно ли черепахи переносят этот микроорганизм; некоторые животные, вероятно, были заражены через зараженный корм.

Географическое распространение. *C. botulinum* встречается по всему миру, но преобладающие типы токсинов могут различаться в разных регионах. Штаммы *C. botulinum*, продуцирующие тип Е, как правило, встречаются в северных регионах, где они связаны с прибрежными районами и другими водными средами. В Северной Америке штаммы типа А преобладают к западу от реки Миссури, в то время как штаммы типа В более распространены к востоку от нее. На сегодняшний день *C. argentinense* был обнаружен у людей в Европе и Северной Америке, а также в образцах почвы в Южной Америке.

Пути передачи. Ботулизм обычно возникает, когда люди или животные употребляют готовые ботулотоксины с пищей или водой, или, когда споры клостридий прорастают в анаэробных тканях организма и по мере роста выделяют токсины. Ботулинические токсины не проходят через неповрежденную кожу, но они могут проникать через слизистые оболочки и

поврежденную кожу. *C. botulinum* может расти в самых разнообразных органических условиях, но для этого необходимы анаэробные условия, относительно высокое содержание воды, $pH > 4,6$ (штаммы, продуцирующие токсины III группы, подавляются при $pH < 5,1-5,4$) и отсутствие подавляющих концентраций соли или других консервантов. Оптимальные, минимальные и максимальные температуры для роста разных организмов различаются. В частности, штаммы *C. botulinum*, продуцирующие тип E, способны выживать и расти при более низких температурах, чем штаммы, продуцирующие типы A или B. *C. botulinum* плохо конкурирует с другими бактериями и грибами и размножается быстрее, если они убиты или подавлены.

Споры клостридий обладают высокой устойчивостью к инаktivации и могут сохраняться в окружающей среде в течение многих лет, пока благоприятные условия не позволят им прорасти и расти. Споры *C. botulinum* распространены в почвах, а также в донных отложениях озер, ручьев и прибрежных водоемов. Споры были обнаружены в кишечнике здоровых млекопитающих, домашней птицы, диких пернатых и рыб; однако имеются сообщения о том, что у некоторых видов или местностей они могут встречаться редко, за исключением случаев вспышек.

Ботулизм не передается от человека к животному при случайном контакте, однако им можно заразиться при проглатывании зараженных тканей. Если животное умирает от ботулизма, любые споры в его желудочно-кишечном тракте (например, из зараженной пищи) могут прорасти и разрастаться. Это может привести к высокому содержанию токсинов в разлагающихся тушах. Такие туши могут способствовать сохранению и усилению эпидемий среди домашней птицы и млекопитающих в результате хищничества. Сообщается, что особенно высокий уровень токсинов наблюдается в мертвых черепахах. Беспозвоночные, такие как улитки, дождевые черви, личинки, жуки-чернотелы в птичниках и нематоды, не подвержены воздействию ботулинического токсина, но они могут накапливать эти токсины и вызывать ботулизм у животных, которые ими питаются.

Ботулизм у животных. Некоторые источники готовых токсинов для животных включают гниющие растительные продукты (трава, сено, сенаж, зерно, испорченный силос) или отходы с высоким содержанием белка, ткани животных (включая рыбу), беспозвоночных (например, личинки, которые питаются тушами) и загрязненную воду. Часто считается, что корм для травоядных животных был заражен тушками птиц или мелких млекопитающих. У жвачных животных развился ботулизм после употребления в пищу зараженного птичьего помета, который использовался в качестве подстилки или корма, или был разбросан на близлежащих полях. Крупный рогатый скот в районах с дефицитом фосфора может заболеть и пережевывать кости и остатки мяса; в граммe сушеной мякоти может содержаться достаточное количество ботулинического токсина, чтобы убить корову. Аналогичные случаи были зарегистрированы в Австралии, когда овцы с дефицитом белка поедали туши мелких животных.

Считается, что ботулизм у молодых жеребят (синдром трясушегосся жеребенка) в основном вызывается ростом *C. botulinum* в желудочно-кишечном тракте, аналогично детскому ботулизму у людей, хотя в нескольких случаях был выявлен раневой ботулизм. Предполагается также, что токсикоинфекционный ботулизм возникает в кишечнике кур (например, бройлеров, которых интенсивно выращивают на подстилке) и, возможно, других видов, таких как крупный рогатый скот. Может ли токсин выделяться с молоком животных, страдающих ботулизмом, неизвестно; однако в одной статье сообщается, что он был обнаружен в образцах молока от некоторых животных крупного рогатого скота, а также у экспериментально инфицированных аксенических (без микробов) крыс с токсикоинфекционным ботулизмом, которые выделяли его с молоком. *C. botulinum* был обнаружен на яичной скорлупе во время вспышек у домашней птицы, но в содержимом яиц ее обнаружено не было. В одном случае заражение было обнаружено в яйцах, отложенных через 5 месяцев после вспышки.

Дезинфекция/инактивация Ботулинические токсины - это крупные, легко денатурируемые белки, которые под воздействием солнечного света инактивируются в течение нескольких часов. Их также можно уничтожить, обработав 0,1% раствором гипохлорида натрия или 0,1 н. NaOH, или нагревая до температуры 80°C (176°F) в течение 20 минут или > 85°C (185°F) в течение не менее 5 минут. Их термостойкость зависит от состава пищи или другой среды, а также от концентрации токсина. Согласно имеющимся данным, пастеризация HTST (при температуре 72°C/162°F в течение 15 секунд), вероятно, инактивирует большую часть или весь токсин в загрязненном молоке, в то время как обычная пастеризация при температуре 63°C/145°F в течение 30 минут, по-видимому, менее эффективна. Хлор и другие вещества могут разрушать ботулинические токсины, содержащиеся в воде. Вегетативные клетки *C. botulinum* чувствительны ко многим дезинфицирующим средствам, включая 1%-ный раствор гипохлорита натрия и 70%-ный этанол, но споры клостридий очень устойчивы к инаktivации. Они могут быть уничтожены в автоклаве влажным нагревом (120°C/ 250°F в течение не менее 15 минут), сухим нагревом (160°C в течение 2 часов) или облучением. Споры штаммов группы I инактивируются при нагревании при температуре 121°C (250°F) в течение 3 минут во время коммерческого консервирования. Споры штаммов II группы менее термостойки, и их часто повреждают при температуре 90°C (194°F) в течение 10 минут, 85°C в течение 52 минут или 80°C в течение 270 минут; однако для некоторых пищевых продуктов такой обработки может быть недостаточно.

Клинические признаки. Инкубационный период. По имеющимся данным, инкубационный период у животных составляет от 2 часов до приблизительно 2 недель. Во многих случаях заболевания пищевого происхождения клинические признаки появляются примерно через 12-48 часов после приема ботулотоксина.

Ботулизм характеризуется прогрессирующим двигательным параличом. У животных он обычно проявляется в виде восходящего паралича, который в первую очередь поражает задние конечности. Также могут проявляться

вегетативная дисфункция, трудности с жеванием и глотанием, нарушения зрения, общая слабость и нарушение координации. Потеря мышечного тонуса вокруг глаз и рта может привести к появлению вялости или сонливости, сопровождающейся опущением век, расширением зрачков и замедлением зрачковых рефлексов. Нарушения чувствительности отсутствуют. Смерть обычно наступает в результате паралича дыхательных мышц. Слабо пораженные животные могут выздороветь при минимальном лечении.

Жвачные животные. Нарастающая мышечная слабость и нарушение координации, прогрессирующие до паралича, являются наиболее очевидными признаками у крупного рогатого скота. Голова может быть аномально низко опущена. Другие клинические признаки могут включать трудности с жеванием и глотанием, повышенное слюноотделение, высывание языка, запоры и задержку мочи. Тест на язык, который оценивает способность животного сопротивляться или втягивать язык, когда его вытягивают изо рта в стороны, часто выявляет нарушение функции. У крупного рогатого скота, который становится лежачим, голова часто повернута к боку, аналогично корове с гипокальциемией. Такие осложнения, как аспирационная пневмония и пролежни, часто встречаются у крупного рогатого скота, пораженного ботулизмом в течение длительного периода времени. Животные, лежащие на боку, обычно очень близки к смерти. Некоторые животные могут быть найдены мертвыми без каких-либо клинических признаков. В ходе нескольких вспышек сообщалось об атипичных проявлениях со стороны желудочно-кишечного тракта (диарея, срыгивание, рвота и обильное слюноотделение).

Клинические признаки схожи у мелких жвачных животных, но влияние на жевание и глотание, как сообщается, менее выражено. Дугообразная спина, сопровождающаяся опущением головы, шеи и хвоста, - обычная картина для этих видов животных, а на ранних стадиях ботулизма у овец отмечалась необычная скованная походка.

Висцеральный ботулизм. Некоторые авторы предполагают, что токсикоинфекционный ботулизм и/или хроническое воздействие ботулотоксинов вызывает у крупного рогатого скота синдром, называемый "висцеральным ботулизмом". Клинические признаки, о которых сообщалось в пораженных стадах, включали вялость, снижение выработки молока, запоры, чередующиеся с диареей, зависящие отеки, неинфекционный хронический ламинит, атаксию, паралич, набухание вен, затрудненное дыхание, втянутый живот, истощение и неожиданные смерти. В более позднем отчете описывалось стадо с нарушениями опорно-двигательного аппарата, опухшими суставами, срыгиваниями, вязкой слюной, опущенными головой и хвостом, нагноением кожных ран, плохим сосанием у телят и падежом через несколько недель. Сообщается, что большинство случаев заболевания приходится на перипартальный период. Вопрос о том, является ли висцеральный ботулизм настоящим синдромом, является спорным. Недавнее исследование "случай-контроль" не смогло подтвердить связь с ботулизмом на некоторых фермах с признаками висцерального ботулизма.

Лошади. Признаки интоксикации ботулиническим токсином у взрослых лошадей напоминают таковые у жвачных животных.

Токсикоинфекционный ботулизм у жеребят (синдром трясущегося жеребенка) обычно характеризуется слабостью, шаткой походкой, мышечным тремором и дисфагией. Пораженные жеребята часто не могут стоять более нескольких минут. Также могут наблюдаться запоры, снижение тонуса век, языка и хвоста, мидриаз, частое мочеиспускание и другие признаки двигательной или вегетативной дисфункции. Без лечения смерть от паралича дыхания обычно наступит через 24-72 часа после появления первых признаков. Некоторые жеребята могут быть найдены мертвыми.

Травяная болезнь лошадей. Травяная болезнь лошадей - это нейродегенеративное заболевание, которое наблюдается у пасущихся лошадей. Это заболевание, которое часто приводит к летальному исходу, имеет как острые, так и хронические проявления. Он характеризуется нарушением функции вегетативной нервной системы и выраженными признаками нарушения моторики кишечника. В хронических случаях часто наблюдаются потеря веса и прогрессирующая мнестия. Травяная болезнь лошадей, как правило, наблюдается у молодых взрослых лошадей и наиболее распространена весной. Причина до сих пор не установлена. Есть некоторые доказательства связи с ботулизмом III типа; однако возможно, что это совпадение или что дисфункция кишечника предрасполагает этих животных к росту клостридий в желудочно-кишечном тракте.

Свиньи. Свиньи относительно устойчивы к ботулизму. Сообщалось о таких клинических признаках, как анорексия, отказ от питья, рвота, расширение зрачков и паралич мышц.

Лисы, норки и хорьки. Клинические признаки у этих видов напоминают таковые у других животных. Во время вспышек ботулизма среди норк многие животные могут быть найдены мертвыми, в то время как у других наблюдается вялый паралич различной степени тяжести и одышка. У некоторых лис, пораженных легкой степенью, парализованы только задние лапы. Эти животные могут сидеть и волочить заднюю часть тела.

Собаки и кошки. Ограниченные исследования на собаках показывают, что этот вид относительно нечувствителен к введению ботулинического токсина. Сообщалось о таких клинических признаках, как рвота и боль в передней части живота, а также неврологические симптомы (например, слюноотделение, нарушение координации движений, слабость в ногах при подъеме, неспособность к мочеиспусканию, снижение рефлексов). У некоторых собак, подвергшихся экспериментальному воздействию, отмечались гиперемия слизистых оболочек рта, зловонная коричневая слюна, хейлит и необычный хриплый, подавленный лай или поскуливание. Некоторые собаки выздоравливали, но другие умирали от дыхательной недостаточности. Одна беременная сука, которая заболела ботулизмом вскоре после разведения, родила, по-видимому, здоровых щенков несмотря на то, что во время болезни была госпитализирована на 5 дней и имела некоторые остаточные дефекты в течение менее 1 месяца.

Во время единственной вспышки, описанной у кошек, первыми признаками были анорексия и легкая депрессия, за которыми последовал восходящий вялый паралич, а в некоторых случаях и одышка. Некоторые серьезно пострадавшие кошки умерли, другие выздоровели спонтанно и быстро.

Морские млекопитающие. Сообщалось о случаях гиподинамии и дисфагии, за которыми в некоторых случаях следовали внезапные смерти, у морских львов. Хотя некоторые животные казались голодными, жевали рыбу и пытались проглотить, в конце концов они выпускали частично пережеванную рыбу изо рта.

Птицы. Нежелание двигаться и вялость могут быть первыми признаками, наблюдаемыми у домашней птицы. Ботулизм обычно поражает сначала ноги домашней птицы и водоплавающих птиц, а затем крылья и шею. Более легкие случаи могут ограничиваться парезом или параличом ног. У чакс вначале может наблюдаться воздействие токсина на мышцы крыльев, проявляющееся в замедленном или нескоординированном полете. Чайки с легким поражением могут стоять и бегать, но не летать. У птиц, больных ботулизмом, может наблюдаться диарея с повышенной частотой, а также дополнительные неврологические симптомы, такие как паралич мигательной перепонки. Перья у кур могут быть взерошены, и они могут легко выпасть при обращении с птицами. Птицы могут погибнуть от нарушения дыхания, а водоплавающие птицы с парализованной шеей могут утонуть. У кур-несушек, больных ботулизмом, по-видимому, не наблюдается значительного снижения яйценоскости и качества яиц.

Рептилии. Сообщалось о потере равновесия и вялом параличе ног с последующим утоплением у зеленых морских черепах (*Chelonia mydas*).

Рыбы. Сообщалось о случаях потери равновесия и неустойчивого плавания у рыб, больных ботулизмом. Некоторые рыбы могут пытаться плавать головой вверх / хвостом вниз, всплывая на поверхность воды. Первым признаком, выявленным в ходе эксперимента у радужной форели, были учащенные всплески при плавании. Гиперпигментация была также замечена у некоторых экспериментально инфицированных рыб, включая круглого бычка (*Neogobius melanostomus*), желтого окуня (*Perca flavescens*) и некоторых представителей семейства карповых (*Cyprinidae*). Аномального поведения при плавании у этих пациентов не наблюдалось вплоть до поздних стадий гиперпигментации. Как и другие позвоночные, рыбы обычно погибают от нарушения дыхания. На этой стадии они обычно неподвижны. Некоторые рыбы с легкими клиническими признаками, такими как небольшая потеря равновесия и учащенные всплески при плавании, могут полностью восстановиться.

Патанатомические изменения. У животных, погибших от ботулизма, нет патогномоничных повреждений; любые повреждения обычно являются результатом мышечного паралича, истощения, неспособности есть и пить или других побочных эффектов. Могут отмечаться застойные явления в различных тканях, а паралич дыхания может вызывать неспецифические симптомы в легких. Некоторые штаммы *C. botulinum* также вырабатывают энтеротоксин, который может вызывать диффузные кишечные кровотечения.

Сообщается, что отек головы и шеи, вероятно, связанный с опущенной головой, является распространенным, но противоречивым явлением у лошадей. При синдроме жеребенка-шейкера наиболее характерными поражениями являются избыток перикардиальной жидкости с примесью фибрина, отек легких и застойные явления.



Рис. Норка. Вялый паралич, характерный для ботулизма



Рис. Утка. Вялый паралич, характерный для ботулизма



Рис. Корова. Вялый паралич, характерный для ботулизма



Рис. Корова. Вялый паралич, характерный для ботулизма



Рис. Корова. Вялый паралич, характерный для ботулизма

Диагностические тесты. Окончательный диагноз может быть поставлен, если ботулинический токсин обнаружен в образцах окружающей среды (например, корме), сыворотке, желудочно-кишечном содержимом (желудок, зоб

или кишечника), ранах, рвотных массах, фекалиях или тканях, таких как печень. Пробы кала с большей вероятностью помогут в диагностике, чем сыворотка, которая обычно содержит этот токсин только на ранних стадиях заболевания и редко дает положительный результат у некоторых животных. Повторный отбор проб кала может улучшить выявление. Низкие уровни токсина может быть трудно обнаружить, и предполагаемый диагноз у высокочувствительных видов животных (например, крупного рогатого скота и лошадей) иногда должен основываться на клинических признаках и исключении заболеваний с аналогичными признаками.

Ботулинический токсин обычно идентифицируется с помощью биоанализа на мышах (тест на нейтрализацию мышей), который может занять до 4 дней, но в некоторых лабораториях могут быть доступны ИФА-анализы и ПЦР-анализы. Поскольку ИФА выявляет как активные, так и инактивированные токсины, при проведении этого теста возможны ложноположительные результаты. ПЦР-тесты могут также выявлять некоторые "молчащие" гены ботулотоксина. У мышей выявляются только активные токсины. Предварительная инкубация образцов в анаэробных условиях может повысить чувствительность как ИФА, так и ПЦР. В одном недавнем исследовании сообщалось, что хранение образцов при комнатной температуре или 5°C (41°F), а не при -18°C (0°F), снижает чувствительность ПЦР-теста на *C. botulinum*, даже если образцы хранились всего 48 часов. Также разрабатываются другие виды анализов, которые могут заменить биологический анализ на мышах. Некоторые из них измеряют активность токсина с помощью синтетических пептидов, имитирующих его мишени. Ботулинические токсины могут быть идентифицированы во время теста на нейтрализацию на мышах или с помощью генетических методов.

Ботулизм также может быть диагностирован путем выделения клостридий, продуцирующих токсин, из клинических образцов и/или предполагаемого источника интоксикации. *C. botulinum* можно культивировать на различных твердых и жидких средах, включая кровь или яичный желток-агар, но для этого требуются анаэробные условия. Обработка теплом и/или этанолом, которые уничтожают конкурирующие микроорганизмы, но не споры клостридий, может способствовать извлечению сильно загрязненных образцов, таких как продукты питания или фекалии. Биохимические тесты, морфология и определение летучих продуктов обмена веществ с помощью газожидкостной хроматографии помогают в идентификации. Метаболические особенности и другие характеристики варьируются в зависимости от штамма/группы. Для окончательной идентификации используется демонстрация ботулинического токсина. Молекулярные методы, такие как мультилокусное типирование последовательностей (MLST) или анализ с переменным числом tandemных повторов (VNTR), могут помочь определить источник вспышки.

Серологический анализ обычно не помогает в постановке диагноза, но сообщалось об обнаружении антител к ботулиническому токсину у некоторых выздоровевших животных, включая лошадей, крупный рогатый скот и собаку. У собаки в парных образцах сыворотки было обнаружено четырехкратное

увеличение титра. Для диагностики ботулизма у жеребят были использованы повторяющиеся исследования по стимуляции нервной системы.

Лечение. Связывание ботулинических токсинов с концевыми пластинками нейронов невозможно обратить вспять; однако концевые пластинки могут регенерировать, если сохранить жизнь пациенту. Искусственная вентиляция легких значительно снизила смертность жеребят, но она непрактична и/или недоступна для некоторых животных, таких как взрослый домашний скот. Для выведения части токсина из желудочно-кишечного тракта можно использовать промывание желудка, рвотные и слабоалкогольные средства и/или клизмы, а активированный уголь или другие вещества могут помочь предотвратить всасывание. В местах с высокой соленостью воды, снабжение степных птиц пресной водой может улучшить их состояние. Надглазничная железа у этих птиц, отвечающая за осморегуляцию, иннервируется нервами, пораженными токсином.

Антитоксины могут нейтрализовать ботулотоксины, циркулирующие в организме птиц и млекопитающих, при условии, что антитела соответствуют типу токсина. Решение о лечении антитоксинами часто принимается до получения результатов типирования. В некоторых случаях можно сделать обоснованное предположение, основываясь на наиболее распространенных типах токсинов у данного вида и в данной местности. В некоторых странах доступны антитоксины, нейтрализующие более одного типа токсинов, включая пентавалентные антитоксины (типы А-Е). Раннее введение антитоксина, когда животное еще стоит на ногах, было связано с улучшением выживаемости лошадей. Если это возможно, это следует рассмотреть до направления лошади в отделение интенсивной терапии. Экономические соображения могут ограничить применение антитоксинов у некоторых видов. Однако сообщалось, что лечение одной группы птиц было экономически эффективным из-за их небольшого размера. Гуанидин гидрохлорид также использовался для ослабления нервно-мышечной блокады, особенно в прошлом, когда антитоксины были менее доступны.

Антибиотики не нужны при ботулизме пищевого происхождения, поскольку микроорганизмы не размножаются в организме. Иногда их с переменным успехом применяют при лечении домашней птицы. У жеребят антибиотики в основном используются для предотвращения вторичных осложнений, таких как аспирационная пневмония. Могут ли они играть какую-либо роль в выведении микроорганизма из кишечника жеребят, неясно; лечение этого заболевания в основном основано на опыте детского ботулизма у людей, при котором антибиотики не применяются. Следует избегать приема препаратов, обладающих нервно-мышечными блокирующими свойствами, таких как аминогликозиды.

Некоторые животные с легкой формой заболевания могут выжить при минимальном лечении или выздороветь самостоятельно.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые столкнулись с ботулизмом или подозревают его у себя, должны следовать национальным и/или местным рекомендациям по информированию о болезнях.

Профилактика. Корм для норок и других животных, выращиваемых на фермах, может подвергаться тепловой обработке и/или подкислению, чтобы снизить риск ботулизма. Не следует допускать попадания тушек в корм для травоядных животных, а силос следует контролировать на предмет надлежащего подкисления. Повторное использование подстилки от бройлеров на фермах для разведения жвачных животных в качестве корма или подстилки увеличивает риск ботулизма. Если подстилка от бройлеров разбросана по полям, ее следует немедленно вспахать. Жвачным животным следует давать кормовые добавки, чтобы снизить заболеваемость при недостатке питательных веществ. В некоторых странах могут быть доступны вакцины для лошадей, крупного рогатого скота, овец, коз, норок и/или птиц. Вакцинация коров снижает риск ботулизма у жеребят. Вакцина против одного типа токсинов не защищает животных от других типов.

Другие меры могут помочь в борьбе со вспышками, как только они начнутся. Тушки следует собирать незамедлительно, чтобы предотвратить каннибализм из-за токсичных тушек, в то время как борьба с мухами помогает предотвратить появление "токсичных" личинок (личинок, которые проглотили ботулинический токсин). По возможности, следует удалить подстилку из птичников. Если это невозможно сделать, то для подавления роста клостридий в подстилке могут быть использованы дезинфицирующие средства или другие методы обработки. Также рекомендуется проводить очистку и дезинфекцию окружающей среды. Несмотря на эти меры, некоторые фермы могут оставаться устойчиво зараженными после вспышки. Борьба со вспышками среди диких птиц может быть сложной. Были предприняты попытки использовать такие методы, как предотвращение использования птицами зараженных территорий, внесение изменений в окружающую среду, которые уменьшают распространение *C. botulinum* (например, уменьшение количества разлагающихся анаэробных растительных веществ) и сбор птичьих тушек. Одно недавнее исследование показало, что тщательный сбор тушек диких птиц, возможно, не сможет существенно повлиять на ход вспышки.

Заболеваемость и смертность. Среди домашней птицы ботулизм, как правило, наиболее распространен летом. Большинство вспышек заболевания происходит среди цыплят-бройлеров, особенно в интенсивно выращиваемых стадах, в возрасте от 2 до 8 недель. Сообщается, что цыплята становятся менее восприимчивыми по мере взросления, и ботулизм редко встречается у несушек. У индеек это заболевание, по-видимому, чаще всего встречается у птиц в возрасте от 6 до 16 недель. Уровень смертности стада от 1 до 40% является обычным явлением среди домашней птицы, но были задокументированы и более высокие показатели смертности. Сообщается, что ботулизм особенно сильно поражает фазанов, содержащихся в вольерах, и более 80% стада может погибнуть. Вспышки ботулизма регулярно наблюдаются у диких водоплавающих и околородных птиц, иногда поражая до миллиона и более птиц. Утки-любители, лысухи и чайки являются одними из наиболее часто поражаемых видов. Грифы, по-видимому, устойчивы к ботулизму.

Сообщается, что среди домашних млекопитающих лошади и жвачные животные особенно чувствительны к ботулиническому токсину. Смертность от этого заболевания у крупного рогатого скота часто составляет около 90%, поскольку эффективное лечение и поддерживающий уход у этого вида, как правило, недоступны и/или экономически нецелесообразны. Также были описаны случаи смертности взрослых лошадей во время вспышек, достигавшие 70-90%. Тем не менее, показатель летальности среди госпитализированных лошадей составил 50% в одной ферме, куда их направили, при высоком показателе выживаемости (95%) у животных, которые могли стоять на ногах в течение всего периода их пребывания. Почти 80% лошадей, участвовавших в этом исследовании, получали антитоксин. Одно время летальность от синдрома жеребенка-трясуна составляла 90%, но применение интенсивной терапии, искусственной вентиляции легких и антитоксина значительно улучшило показатели выживаемости. Примерно 88% жеребят, получавших искусственную вентиляцию легких в одном исследовании, и 96% жеребят, получавших лечение в другом исследовании (некоторые из которых не нуждались в респираторной поддержке), выздоровели.

Считается, что плотоядные животные и свиньи относительно устойчивы к ботулизму; тем не менее, они могут заболеть, если употребляют достаточные дозы токсина. Зараженные корма иногда приводят к вспышкам, поражающим сотни или тысячи не вакцинированных норок, хорьков и (редко) лис, выращиваемых на фермах. Во время одной крупной вспышки от ботулизма погибло более 50 000 лисиц, разводимых на фермах, и других видов животных. Большинство животных, пострадавших в результате этой вспышки, были голубыми лисицами (*Alopex lagopus*) и темными лисицами, цветным вариантом этого вида. Смертность была низкой (<4%) у черно-бурых и голубо-буровато-коричневых лисиц, которые являются цветовыми вариантами лисицы обыкновенной (*Vulpes vulpes*). В ходе ограниченного числа лабораторных экспериментов кошки и собаки были относительно устойчивы к введению ботулинического токсина. В одном исследовании собаки не болели, если только им не отказывали в еде в течение 48 часов до того, как они подверглись воздействию токсина. Во время единственной вспышки, о которой сообщалось, кошки съели ткани мертвого пеликана, которые содержали очень высокий уровень ботулинического токсина. Четыре из восьми кошек умерли, но выжившие быстро выздоровели. Считается, что выживание после случая ботулизма не приводит к выработке иммунитета к этому заболеванию.

Существует относительно мало информации о ботулизме у рыб. Показатели смертности рыб, которым перорально вводили различные дозы токсина, составили 92-100% у бычков-кругляков, 83-92% у судака (*Sander vitreus*), 42-92% у радужной форели и 25-67% у желтого окуня. Желтый окунь также прожил значительно дольше, чем три других вида.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические особенности *Clostridium botulinum* обеспечивают его выживание в окружающей среде и способность продуцировать ботулинический токсин в анаэробных условиях?

2. В чем различия между генетическими группами I–III *C. botulinum* и какое значение эти различия имеют для ветеринарной практики?

3. Какие типы ботулинического токсина (A–G и мозаичные формы) наиболее значимы для различных видов животных, и почему типирование токсина важно при выборе антитоксина?

4. Объясните молекулярный механизм действия ботулинического нейротоксина на нервно-мышечную передачу и причины развития вялого паралича.

5. Какие факторы окружающей среды (pH, температура, влажность, конкурирующая микрофлора) способствуют прорастанию спор и накоплению токсина в кормах?

6. В чём различия пагогенеза пищевого, раневого и токсикоинфекционного ботулизма у животных?

7. Почему лошади и жвачные животные считаются особенно чувствительными к ботулиническому токсину, тогда как плотоядные и свиньи – относительно устойчивыми?

8. Какие клинические признаки позволяют дифференцировать ботулизм от других заболеваний с вялым параличом (гипокальциемия, листериоз, бешенство, отравления)?

9. В чём особенности синдрома жеребенка-трясунка и какие механизмы лежат в основе токсикоинфекционного ботулизма у жеребят?

10. Каковы диагностические возможности и ограничения биоанализа на мышцах, ИФА и ПЦР при выявлении ботулинического токсина?

11. Почему серологические методы имеют ограниченное значение в диагностике ботулизма у животных?

12. Обоснуйте необходимость раннего введения антитоксина и объясните, почему он неэффективен после связывания токсина с нервными окончаниями.

13. Какие меры профилактики ботулизма наиболее важны при заготовке и хранении силоса, сенажа и кормов животного происхождения?

14. Какую роль играют тушки животных и личинки мух в поддержании и распространении вспышек ботулизма среди птиц и жвачных?

15. Какие ветеринарно-санитарные и биобезопасные меры необходимо применять при вспышках ботулизма на фермах и в популяциях диких птиц?

Список использованной литературы

1. Aiello S.E., Moses M.A., editors. The Merck veterinary manual. 11th ed. Kenilworth, NJ: Merck and Co; 2016. Botulism. p 605- 607; 1871;2159; 2889-91.
2. Böhnelt H., Schwagerick B, Gessler F. Visceral botulism--a new form of bovine *Clostridium botulinum* toxication. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med. 2001;48(6):373-83.
3. Bruchim Y., Steinman A., Markovitz M., Baneth G., Elad D., Shpigiel N.Y. Toxicological, bacteriological and serological diagnosis of botulism in a dog. Vet Rec. 2006;158(22):768-9.

4. Caya J.G., Agni R., Miller J.E. Clostridium botulinum and the clinical laboratorian: a detailed review of botulism, including biological warfare ramifications of botulinum toxin. Arch Pathol Lab Med. 2004;128(6):653-62.

5. Fleck-Derderian S., Shankar M., Rao A.K., Chatham-Stephens K., Adjei S., Sobel J., Meltzer M.I., Meaney-Delman D., Pillai S.K. The epidemiology of foodborne botulism outbreaks: A systematic review. Clin Infect Dis. 2017;66(suppl_1):S73-S81.

6. Hogg R., Livesey C., Payne J. Diagnosis and implications of botulism. In Practice 2008;30:392-7.

7. Lamoureux A., Pouzot-Nevolet C., Escriou C. A case of type B botulism in a pregnant bitch. J Small Anim Pract. 2015;56(5):348-50.

8. Martin S.J., Penrice G., Amar C., Grant K., Gorrie GH. Wound botulism, its neurological manifestations, treatment and outcomes: A case series from the Glasgow outbreak, 2015. Scott Med J. 2017;62(4):136-41.

9. Rosow LK, Strober JB. Infant botulism: review and clinical update. Pediatr Neurol. 2015;52(5):487-92.

10. Zhang S, Masuyer G, Zhang J, Shen Y, Lundin D, Henriksson L, Miyashita SI, Martínez-Carranza M, Dong M, Stenmark P. Identification and characterization of a novel botulinum neurotoxin. Nat Commun. 2017; 8:14130.

7.13 Q-лихорадка

Вирусная лихорадка, коксипеллез, лихорадка на скотобойнях

Актуальность. Лихорадка Ку - это зоонозное заболевание, вызываемое внутриклеточной бактерией *Coxiella burnetii*. Хотя у нее широкий спектр хозяев, у животных этот микроорганизм известен прежде всего, как причина потери репродуктивной функции у одомашненных жвачных животных. Клинические случаи, по-видимому, наиболее часты у овец и коз, с единичными падежами и случайными вспышками, которые могут затронуть до 50-90% стада. *C. burnetii* также был причастен к абортam и мертворождениям у некоторых других млекопитающих, хотя большая часть этих исследований все еще является предварительной. Инфицированных животных бывает трудно распознать: у небеременных животных, по-видимому, нет каких-либо явных клинических признаков, а серопозитивность не всегда коррелирует с выделением бактерий.

У людей, инфицированных *C. burnetii*, часто происходит сероконверсия без клинических признаков или развивается легкое, самоограничивающееся гриппоподобное заболевание. Однако этот микроорганизм может вызывать более серьезные синдромы, включая пневмонию и потерю репродуктивной функции. У некоторых людей, как правило, с уже существующими аномалиями сердечных клапанов или кровеносных сосудов, развиваются опасные для жизни осложнения. Люди обычно заражаются *C. burnetii* от рожающих животных, особенно жвачных, которые могут выделять большое количество бактерий с продуктами для кормления. Аэрозольные организмы, выделяемые этими животными, иногда переносятся ветром на большие расстояния. Вспышки, передаваемые ветром, могут затронуть десятки и сотни людей, которые не имеют

прямого контакта с животными. В результате одного исключительного инцидента в Нидерландах в период с 2007 по 2010 год было зарегистрировано более 4000 клинических случаев. Усилия по прекращению этой вспышки привели к временному запрету на разведение и выбраковке более 50 000 мелких жвачных животных. Текущее состояние знаний об исследовании *S. burnetii* является неполным, и некоторые аспекты инфекций у людей и животных все еще обсуждаются или недостаточно хорошо изучены.

Этиология. Лихорадка Ку, которая у животных также известна как коксиеллез, возникает в результате заражения *Coxiella burnetii*. Эта мелкая коккобацилла является облигатным внутриклеточным патогеном семейства *Coxiellaceae*, отряда *Legionellales* и гамма-подразделения протеобактерий. *S. burnetii* имеет двухфазный жизненный цикл, чередующийся между крупноклеточным вариантом (ККВ), который является реплицирующейся формой внутри клетки, и мелкоклеточным вариантом (МКВ), нереплицирующимся внутри клетки, инфекционная форма. МКВ обладает необычной спорообразной структурой с сильно конденсированным хроматином и обладает высокой устойчивостью к условиям окружающей среды. У *S. burnetii* также есть две различные антигенные фазы, фаза I и фаза II, основанные на изменениях, которые происходят в организме во время культивирования *in vitro*. Основное значение этих двух фаз заключается в том, что антитела к антигенам II фазы вырабатываются на ранних стадиях инфекции, но антитела к антигенам I фазы преобладают, если организм сохраняется дольше. Этот переключатель используется для того, чтобы отличать острые инфекции у людей от хронических, хотя в настоящее время он не применяется у животных.

Другие виды *Coxiella* и их влияние на эпидемиологию *S. burnetii*. Одно время считалось, что *S. burnetii* является единственным представителем рода *Coxiella*. Однако в настоящее время несколько видов-кандидатов обнаружены у рептилий (*S. cheraxi*), птиц (*S. avium*) и человека (*S. massiliensis*). Бактерии, подобные коксиеллам, также распространены в клещах, и один из таких организмов недавно был обнаружен у лошадей. Недавно выявленные родственники *S. burnetii* потенциально могут изменить некоторые аспекты его эпидемиологии. Например, считается, что *S. burnetii* часто встречается у более чем 40 видов клещей; однако современные ПЦР-тесты также могут выявлять бактерии, подобные коксиелле, и вопрос о том, действительно ли все эти клещи были инфицированы *S. burnetii*, в настоящее время вызывает сомнения.

Восприимчивые животные. *S. burnetii* в первую очередь поражает свей. коз и крупный рогатый скот, но он также связан с потерей репродуктивной функции у кошек, собак, лошадей, водяных буйволов, оленей и экзотических копытных, содержащихся в неволе, включая водяного козла (*Kobus ellipsiprymnus*), соболиную антилопу (*Hippotragus niger*) и несколько видов газелей. Предполагается, что он также поражает верблюдов. Инфекции встречаются у многих других видов, которые, как известно, не имеют клинических признаков. Прямые и/или серологические доказательства наличия *S. burnetii* были обнаружены у грызунов/мелких млекопитающих, свиней, диких кабанов, различных зайцеобразных (кроликов, зайцев, зайцев-русаков), лисиц,

койотов (*Canis latrans*), енотов (*Procyon lotor*), скунсов, опоссумов, барсуков (*Taxidea taxus*), черных медведей (*Ursus americanus*), европейских диких кошек (*Felis silvestris*), диких ягуаров (*Panthera onca*), содержащихся в неволе египетских мангустов (*Herpestes ichneumon*), морских млекопитающих (включая тюленей, морских львов и морских выдр), различных австралийских сумчатых, а также диких или содержащихся в неволе экзотических копытных. Этот микроорганизм также был обнаружен у птиц с бессимптомным течением, включая голубей, ласточек, попугаев, ворон, гусей, грифов (*Gyps fulvus*), черных коршунов (*Milvus migrans*) и других видов, а также у змей, черепах (*Kachuga* sp.) и варанов (*Varanus indicus*). В некоторых обзорах упоминается, что *C. burnetii* может заражать рыбу, хотя, по-видимому, за последние 50 лет не было опубликовано никаких документов, подтверждающих это.

Овцы, козы и крупный рогатый скот, по-видимому, являются основными резервуарами для *C. burnetii*, но, как сообщается, этот организм также поддерживается выращиваемыми на фермах благородными оленями. К числу некоторых предполагаемых водоемов для диких животных относятся олени, грызуны/мелкие млекопитающие и кролики, а также трехпалые ленивцы (*Bradypus tridactylus*) во Французской Гвиане и западные серые кенгуру (*Macropus fuliginosus*) в Австралии.

Зоонотический потенциал. *C. burnetii* является патогенным для человека.

Географическое распространение. *C. burnetii* был обнаружен в большинстве стран, где проводился эпиднадзор. Однако несколько стран или регионов, таких как Новая Зеландия, Норвегия, Исландия и Французская Полинезия, сообщают, что на сегодняшний день они не обнаружили никаких свидетельств присутствия этого микроорганизма в ходе исследований.

Пути перелачи. Считается, что животные заражаются при непосредственном контакте, такими путями, как вдыхание и проглатывание, или аэрозолями. Сообщалось, что переносимые по воздуху инфекционные частицы разносятся на расстояние до 11 миль. *C. burnetii* в больших количествах выделяется с продуктами жизнедеятельности, такими как плацента. Микроорганизмы могут выделяться как при нормальной беременности, так и после потери репродуктивной функции. *C. burnetii* также встречается во влагалищных выделениях, молоке, фекалиях и моче, а также был обнаружен в сперме некоторых видов животных (например, крупного рогатого скота, газели доркас (*Gazella dorcas neglecta*), людей и экспериментально инфицированных мышей). Передача инфекции половым путем была продемонстрирована на мышах. Инфицированные животные не обязательно выделяют возбудителей всеми путями одновременно, и некоторые исследования предполагают, что у разных видов могут преобладать разные пути передачи инфекции. Бактерия *C. burnetii* может сохраняться в некоторых тканях, включая молочные железы, надвыменные лимфатические узлы и матку, а жвачные животные могут выделять ее с молоком, плацентой и выделениями из репродуктивных органов в течение более чем одной беременности и лактации. В качестве возможных мест персистенции также рассматривались костный мозг и жировая ткань.

S. burnetii может передаваться клещами и, возможно, другими членистоногими. Он был обнаружен у ряда видов клещей, а у некоторых видов была продемонстрирована трансстадиальная и трансовариальная передача. Значение клещей может варьироваться в зависимости от ситуации, и, как правило, в развитых странах они считаются более значимыми для дикой природы, чем для домашних стад. *S. burnetii* также способен заражать клещей, блох (*Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephalides felis* и *C. canis*), человеческих вшей, клопов и мух. Неясно, могут ли большинство этих членистоногих переносить этот организм; однако в некоторых лабораторных экспериментах человеческие вши и блохи не смогли заразить животных. *S. burnetii* способен размножаться в амёбах, но играют ли они какую-либо роль в поддержании его в природе, неизвестно.

Люди, как правило, заражаются через аэрозоли, часто при контакте с родившим животным. Микроорганизмы также могут передаваться перорально с непастеризованным молоком или другими загрязненными продуктами. Важность клещевых инфекций неясна, хотя сообщалось, что внутрикожная вакцинация является эффективным способом передачи инфекции от человека к добровольцу. Сообщается, что люди заражаются *S. burnetii* теми же путями, что и животные, но, по-видимому, случаи передачи от человека к человеку редки. Есть несколько сообщений о людях, которые заразились при оказании помощи при родах или проведении аутопсии, а одна беременная женщина с периодическими вагинальными кровотечениями, по-видимому, передала вирус своей соседке по палате. В нескольких случаях предполагалось, что инфекция передается половым путем, хотя возможны и другие источники. Переливание крови и трансплантация костного мозга проводятся редко, но некоторые исследования показывают, что риск передачи инфекции через кровь может быть низким.

Бактерия *S. burnetii* может сохранять жизнеспособность в окружающей среде в течение длительного времени. Сообщается, что она выживает до 30 дней в высушенной мокроте; 120 дней в пыли; 49 дней в высушенной моче инфицированных морских свинок; не менее 19 месяцев в фекалиях клещей; 42 месяца в молоке или 12-16 месяцев на шерсти при температуре 4-6°C (39-43°F); и 7-10 месяцев на шерсти при комнатной температуре. Тем не менее, опыт Нидерландов показывает, что вспышки инфекции среди людей, переносимые ветром, в основном происходят во время аборт у животных, и число новых случаев заражения быстро снижается после прекращения абортов.

Дезинфекция. *S. burnetii* относительно устойчив к дезинфицирующим средствам. Также сообщается, что доза заражения невелика. К средствам, которые, как сообщается, эффективны при контакте в течение 30 минут, относятся 70%-ный этанол и некоторые дезинфицирующие средства на основе четвертичного аммония (например, MicroChem-Plus®, 5% Enviro-Chem®). Этот микроорганизм также может быть инактивирован 5%-ной перекисью водорода или газообразным формальдегидом, 5%-ным хлороформом или газообразным этиленом в герметичной увлажненной камере. Сообщается о различной чувствительности к гипохлориту, фенольным дезинфицирующим средствам и

формалину. В рекомендациях Центра по контролю и профилактике заболеваний (CDC) отмечается, что гипохлорит натрия (разведение бытового отбеливателя 1:100) или 1% раствор Virkon S® приводят к снижению инфекционности более чем на 90%. Хотя, как сообщается, 2%-ный формальдегид уничтожает *C. burnetii*, он был выделен из тканей, которые хранились в формальдегиде в течение нескольких месяцев. Источники также расходятся во мнениях относительно эффективности препарата Лизол®, состав которого несколько раз менялся.

Физическая инактивация может быть осуществлена с помощью гамма-облучения или высокого нагрева, включая высокотемпературную пастеризацию молока (например, 161°F/72°C в течение 15 секунд).

Клинические признаки. Инкубационный период. Продолжительность инкубационного периода варьируется, поскольку нарушение репродуктивной функции обычно является единственным признаком заболевания у животных, инфицированных естественным путем.

У жвачных животных значимые клинические признаки, по-видимому, наблюдаются только у беременных животных и характеризуются абортами, мертворождением и рождением слабого или мелкого потомства. Репродуктивные потери могут возникать в виде всплеск у овец и коз, но у крупного рогатого скота они, по-видимому, носят спорадический характер. Сообщается, что большинство аборт происходит на ранних сроках беременности. Анорексия, депрессия, агалактия и задержка плодных оболочек возможны, но они, по-видимому, встречаются редко, и большинство аборт не имеют серьезных предвестников. Иногда это может повлиять на последующую беременность. Была высказана гипотеза о связи между инфекцией *C. burnetii* и эндометритом/метритом или бесплодием у крупного рогатого скота и овец, а также предположена возможная связь с субклиническим маститом у крупного рогатого скота. Для подтверждения этих связей необходимы дополнительные исследования.

C. burnetii также рассматривается как причина репродуктивных потерь у лошадей, кошек, собак, водяных буйволлов и разводимых на фермах благородных оленей (*Cervus elaphus*), а также у содержащихся в неволе водяных козлов (*Kobus ellipsiprymnus*), соболиных антилоп (*Hippotragus niger*), газелей дама (*Nanger dama mhott*) и других видов газелей. В некоторых случаях этот организм был обнаружен в плаценте, плоде и влагалищных выделениях; однако доказать причинную роль сложно, поскольку он может быть обнаружен и во время нормальных родов. *C. burnetii* был обнаружен в мазках из матки верблюдов с историей аборт и другими репродуктивными проблемами, и возможно, что он поражает этот вид. Аборт и перинатальные смерти были продемонстрированы у экспериментально инфицированных беременных мышей.

Естественно, инфицированные животные, не находящиеся в состоянии беременности, включая одомашненных жвачных, по-видимому, заражаются субклинически. Однако в одном из недавних обзоров упоминается возможность респираторных и пищеварительных расстройств у малышей. В некоторых ранних исследованиях экспериментально инфицированные овцы и крупный рогатый скот развивали лихорадку, анорексию и легкие респираторные

симптомы (например, легкий кашель, ринит, учащенное дыхание). У лошадей, инокулированных низкой дозой возбудителя, наблюдалась только лихорадка, но более высокие дозы приводили к респираторным симптомам, конъюнктивиту и кишечным симптомам (острый гастрит, энтерит). Экспериментально инфицированные кошки испытывали кратковременное, самоограничивающееся лихорадочное заболевание с неспецифическими симптомами (вялость, анорексия), в то время как у нечеловеческих приматов, инокулированных аэрозольным путем, развивалось неспецифическое лихорадочное заболевание и рентгенологические признаки пневмонии. У некоторых экспериментально инфицированных грызунов наблюдались гепатит, спленомегалия и/или респираторные симптомы.

Патанатомические изменения. Аборты, вызванные *S. burnetii*, у жвачных животных характеризуются плацентитом, поражающим в первую очередь межлоночные области. Плацента, как правило, кожистая и утолщенная, и в ней может содержаться большое количество слизисто-гнойного экссудата, особенно по краям семядолей и в межреберных промежутках. Тяжелый васкулит встречается редко, но могут отмечаться тромбы и некоторая степень сосудистого воспаления. Абортированные плоды, как правило, свежие, хотя иногда они подвергаются аутолизу. Поражения плода обычно неспецифичны, хотя сообщалось о пневмонии и микроскопических признаках некроза печени или гранулематозного воспаления.



Рис. Коза, плацента. Большинство котилодонов имеют бледно-коричневые края (некроз). Имеются разбросанные приподнятые коричневые дискретные межсемядольные бляшки (экссудат) и локально обширная область, где межсемядольная плацента непрозрачна, утолщена и коричневата.



Рис. Коза, плацента. Межсемядольная плацента утолщена, непрозрачна и многоочагово покрыта коричневыми комками экссудата. Края нескольких семядолей коричневые (некроз), а центры лютнистые (застой и экссудация).

Диагностические тесты. В клинических случаях *S. burnetii* или его нуклеиновые кислоты могут быть обнаружены в вагинальных выделениях, плаценте, родовых выделениях и абортированных плодах (например, в селезенке, печени, легких, желудочном содержимом). Выделение молока и

молочива может быть периодическим. Сообщается, что мазки из крови, мочи, кала и влагалища полезны для скрининга некоторых животных, в том числе диких, на наличие этого микроорганизма.

В плаценте микроорганизмы могут быть обнаружены в виде экссудата или очагов воспаления с помощью модифицированных красителей Циля–Нильсена, Хименеса, Стампа, Гимзы или модифицированных красителей Костера, но их обычно не обнаруживают при окрашивании по Граму. *S. burnetii* является кислотоустойчивым, плеоморфным, мелким и кокковидным или нитевидным. Следует соблюдать осторожность, чтобы визуально не перепутать его с *Chlamydomydia abortus* или бруцеллой. Идентичность может быть подтверждена с помощью иммуоокрашивания, а также других методов.

Диагностические лаборатории обычно используют ПЦР для выявления *S. burnetii* в секрете, выделениях и тканях. Также были опубликованы результаты анализа изотермической амплификации (LAMP), опосредованного петлей. Нуклеиновые кислоты *S. burnetii* могут обнаруживаться в плаценте после нормальных родов или одновременно с другими патогенами, поэтому следует соблюдать осторожность при выявлении клинических случаев, связанных с этим организмом. Гистопатология и количественный ПЦР-анализ могут помочь в установлении причинной роли. Недавно вакцинированные животные могут выделять вакцинные штаммы в течение первого месяца.

Выделение *S. burnetii* опасно для лабораторного персонала, поскольку требует соблюдения требований стандарта BSL-3, а посевы редко используются для диагностики. Куриные яйца с эмбрионами не так эффективны, как клетки, и больше не рекомендуются для первоначального выделения. Лабораторные животные, такие как мыши и морские свинки, иногда использовались для выделения *S. burnetii*, в основном в прошлом. Различные методы генотипирования, такие как анализ тандемных повторов с переменным числом локусов (MLVA), многомерное типирование последовательностей (MST) и одонуклеотидные полиморфизмы, могут быть полезны для установления связи между вспышками и их источником.

Серологические тесты, включая непрямую иммунофлуоресценцию (РИФ), ИФА, микроагглютинацию и реакцию связывания комплемента, могут быть использованы для диагностики лихорадки Ку. Однако у некоторых животных сероконверсия, по-видимому, не происходит, а другие выделяют возбудители до того, как у них выработаются антитела. Таким образом, серологические исследования могут быть наиболее полезны в качестве теста для всего стада. Животные могут оставаться серопозитивными в течение нескольких лет после острой инфекции.

Лечение. Несмотря на то, что некоторые практикующие врачи рекомендуют антибиотики (обычно тетрациклин) в стадах, в которых происходит аборт из-за *S. burnetii*, в настоящее время нет четких доказательств их эффективности. Некоторые источники обеспокоены тем, что антибиотики могут способствовать развитию лекарственной устойчивости, что может осложнить лечение клинических случаев у людей.

Контроль. Ветеринары, которые столкнулись с лихорадкой Ку или подозревают ее у себя, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании.

Профилактика. Минимизация ввоза нового поголовья может снизить риск занесения *C. burnetii* на незаражённую ферму; однако этот организм легко распространяется в виде аэрозоля и может также переноситься на территорию в ветреную погоду или попадать на предметы обихода. В заражённом стаде стандартные меры по борьбе с абортными, такие как использование отдельных мест для окота и сжигание или захоронение плаценты и репродуктивных оболочек, как ожидается, снизит передачу инфекции между животными. Контроль окружающей среды включает регулярную уборку и дезинфекцию, особенно мест родов; надлежащее управление навозом; и избегание действий, которые могут способствовать распространению бактерий в виде аэрозоля, таких как разбрасывание навоза в ветреную погоду. Также обычно рекомендуется хороший контроль клещей. Вакцины, вводимые животным до первой беременности, используются для защиты жвачных животных от клинических признаков в некоторых странах. Они могут уменьшить, но не устранить выделение организма. Для эффективного снижения заболеваемости может потребоваться проведение вакцинации в течение нескольких лет.

Заболеваемость и смертность. Инфекции, по-видимому, относительно распространены среди одомашненных жвачных животных, хотя некоторые исследования показали, что в отдельных случаях серопозитивным является лишь небольшой процент животных в стаде. Обзор исследований крупного рогатого скота, овец и коз показывает, что во многих странах не менее 15-20% животных и стад подвергались воздействию этого организма. Высокие показатели заражения также были обнаружены у некоторых нежвачных видов, таких как верблюды на Ближнем Востоке и макроподы в Австралии. Ограниченное количество исследований у собак сообщает о серопревалентности в диапазоне от < 10% до 66%.

Репродуктивные потери у животных могут происходить как спорадически, так и в виде вспышек. Вспышки в основном регистрировались у мелких жвачных животных, хотя даже у этих видов они могут быть печальными, за исключением случаев первого появления *C. burnetii* на ферме. Во время вспышки репродуктивные потери, как сообщается, затрагивают 5-50% овечьего стада и до 90% животных в некоторых козих стадах. Спорадические репродуктивные потери также встречаются у крупного рогатого скота, но значительных вспышек у этого вида не зарегистрировано. Исследования, проведенные в Германии в период с 1993 по 1996 год, показали, что 0,5-4% всех абортов у крупного рогатого скота вызваны *C. burnetii*. Гибель коровы-матери встречается редко у всех видов животных.

Контрольные вопросы

1. Опишите морфологические и биологические особенности *Coxiella burnetii*, включая двухфазный жизненный цикл (ККВ и МКВ) и их значение в патогенезе заболевания.

2. В чём заключается различие между антигенными фазами I и II *Coxiella burnetii* и как это используется в диагностике инфекции у человека?
3. Почему овцы и козы считаются более эпизоотологически значимыми резервуарами Q-лихорадки по сравнению с крупным рогатым скотом?
4. Объясните механизмы персистенции *Coxiella burnetii* в организме жвачных животных и их эпизоотологическое значение.
5. Какие факторы способствовали крупной вспышке Q-лихорадки в Нидерланды в 2007–2010 гг., и какие ветеринарные меры были приняты для ее ликвидации?
6. Перечислите основные пути передачи возбудителя среди животных и оцените роль аэрозольного механизма в распространении инфекции.
7. Какова роль клещей в эпидемиологии Q-лихорадки? Обсудите трансстадиальную и трансвариальную передачу возбудителя.
8. Почему серологическая диагностика Q-лихорадки может быть недостаточно информативной при индивидуальном обследовании животных?
9. Какие патологоанатомические изменения плаценты наиболее характерны при абортах, вызванных *Coxiella burnetii* у коз и овец?
10. С какими инфекционными агентами необходимо проводить дифференциальную диагностику при обнаружении плацентита у жвачных животных?
11. Обоснуйте требования биологической безопасности уровня BSL-3 при лабораторной работе с *Coxiella burnetii*.
12. Оцените значение молока как фактора передачи инфекции и объясните роль пастеризации в инактивации возбудителя.
13. Какие дезинфицирующие средства считаются эффективными против *Coxiella burnetii* и с чем связана его повышенная устойчивость во внешней среде?
14. Проанализируйте причины высокой зоонозной опасности Q-лихорадки для работников животноводства и ветеринарных специалистов.
15. Обсудите современные подходы к профилактике Q-лихорадки в хозяйствах (вакцинация, биобезопасность, контроль абортот) и их ограничения.

Список использованной литературы

1. Baca O.G., Paretsky D. Q fever and *Coxiella burnetii*: a model for host-parasite interactions. *Microbiol Rev.* 1983; 47(2): 127-49.
2. Bewley K.R. Animal models of Q fever (*Coxiella burnetii*). *Comp Med* 2013;63(6):469-76.
3. Bielawska-Drozd A., Cieslik P., Mirski T., Bartoszcze M., Knap J.P., Gaweł J., Zakowska D. Q fever--selected issues. *Ann Agric Environ Med.* 2013;20(2):222-32.
4. Chmielewski T, Tylewska-Wierzbanowska S. Q fever outbreaks in Poland during 2005-2011. *Med Sci Monit.* 2013; 19:1073-9.
5. Cooper A., Stephens J., Ketheesan N., Govan B. Detection of *Coxiella burnetii* DNA in wildlife and ticks in northern Queensland, Australia. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2013;13(1):12-6.

6. European Food Safety Authority, Panel on Animal Health and Welfare (AHAW). Scientific opinion on Q fever. EFSA J. 2010;8(5):1595 [114 pp]. Available at: <https://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/pub/1595>. Accessed 14 Nov 2017.
7. Fournier P.E., Marrie T.J., Raoult D. Diagnosis of Q fever. J Clin Microbiol. 1998;36:1823-1834.
8. Guatteo R., Seegers H., Taurel A.F., Joly A., Beaudeau F. Prevalence of *Coxiella burnetii* infection in domestic ruminants: a critical review. Vet Microbiol. 2011;149(1-2):1-16.
9. Hechemy K.E. History and prospects of *Coxiella burnetii* research. Adv Exp Med Biol. 2012, 984:1-11.
10. Marrie T.J. Q fever pneumonia. Infect Dis Clin North Am. 2010;24(1):27-41.
11. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2017. Q fever. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.01.16_Q_FEVER.pdf. Accessed 1 Nov 2017.
12. World Organization for Animal Health [OIE]. World Animal Health Information Database (WAHIS) Interface [database online]. OIE; 2017. Available at: http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Wahidhome/Home. Accessed 27 Nov 2017.

Глава 8. БОЛЕЗНИ КРУПНЫХ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

8.1 Эмфизематозный карбункул

Эмфизематозный карбункул - острое инфекционное заболевание крупного рогатого скота, которое энзоотически возникает в неблагоприятных районах во время пастбищного и, реже, стойлового периода. Также были описаны случаи эмфизематозного карбункула у овец, но, в отличие от случаев у крупного рогатого скота, заболевание часто провоцируется попаданием возбудителя через раны, именно поэтому эмфизематозный карбункул у овец следует рассматривать как заболевание, связанное со злокачественным отеком. Возбудитель эмфизематозного карбункула, *Clostridium chauvoei*, вызывает обширное поражение различных систем и тканей организма, сопровождающееся быстро нарастающим токсикозом, тяжелым очаговым поражением мышц в виде крепитирующего некроза, серозно-геморрагической инфильтрации и повреждением прилегающей подкожной клетчатки, что приводит к летальному исходу почти в 100% случаев. Эмфизематозный карбункул является серьезной проблемой животноводческой отрасли не только из-за экономического ущерба, причиняемого заболеванием и гибелью животных, но и из-за возникновения стойкой неблагоприятной ситуации на территории, зараженной спорами возбудителя, и потерь от введения карантинных мер, и ограничений. Чаще всего заболевают крупный рогатый скот и мелкие жвачные животные в возрасте до трех лет.

Возбудитель эмфизематозного карбункула, *Clostridium chauvoei*, был выделен в 1876 году Боллинджером и Физером, а затем изучен и описан Арлуаном и Томасом в 1881-1884 годах, которые назвали его в честь французского ученого Ж.Б.А. Шово (J.B.A. Chauveau).

Клостридии этого вида представляют собой полиморфные грамположительные подвижные палочки с закругленными концами, размером 0,4х0,6-2х8 мкм, содержащие споры, расположенные поодиночке или короткими цепочками, и относятся к строгим анаэробам. Споры располагаются центрально, субтерминально или лежат свободно, споры имеют овальную форму. В молодых, активно растущих культурах, а также в патологическом материале клетки микроорганизма окрашиваются в грамположительный цвет, при дальнейшем культивировании они становятся грамотрицательными, а за счет образующихся спор приобретают веретенообразную или лимоновидную форму. Споры длительное время остаются в почве, создавая опасность заражения восприимчивых животных.

На жидких питательных средах они интенсивно растут при слабом газообразовании. Они сбраживают глюкозу, фруктозу, галактозу, мальтозу, сахарозу и лактозу с образованием кислоты и газа, разжижают желатин и медленно свертывают молоко. В мозговой среде они не дают потемнения. Они вырабатывают небольшое количество индола. Помутнение при выращивании в среде Китта-Тароцци происходит через 16-20 часов, а через 30-48 часов рост прекращается и начинается постепенное осветление среды, сопровождающееся

появлением осадка, который при энергичном встряхивании распадается на однородную суспензию.

На кровяном сахарном агаре он образуется вокруг колоний в виде перламутровой пуговки или в виде виноградного листа с зоной гемолиза.



Рис. Колония *Cl. chauvoei* в форме виноградного листа с отчетливой зоной β -гемолиза



Рисунок 2 – Колония *Cl. chauvoei* в форме перламутровой пуговки с отчетливой зоной β -гемолиза

Патогенез. Несмотря на отсутствие выраженной токсигенности, *Clostridium chauvoei* обладает значительным количеством факторов вирулентности, таких как токсин CstA, обладающий гемолитической и цитотоксической активностью, холестерин зависимые цитолизины, участвующие в патогенезе гангренозных поражений, гиалуронидаза, ДНКаз, нейраминидаза. Кроме того, считается, что жгутиконосцы *Cl. chauvoei* вносят значительный вклад в инфекционный процесс, обеспечивая распространение возбудителя по тканям организма.

Заражение животных чаще всего происходит через поврежденные оболочки пищеварительного тракта, куда бактерии попадают с кормом, загрязненным почвой, реже воротами для инфекции становятся открытые раневые поверхности. Также считается доказанным перенос возбудителя слепнями. Преодолев слизистый барьер, *Cl. chauvoei* разносится кровью к органам и тканям. Он локализуется в мышечной ткани, где начинает размножаться, выделяя газы, токсины и агрессивины. Под их воздействием возникает дистония кровеносных сосудов, мукоидный отек миоцитов, повышение проницаемости стенок капилляров и развитие отека в межмышечной ткани. Экзотоксины и споры распространяются с отечной жидкостью и экссудатом в другие органы и ткани. Повышенная гипоксикация организма приводит к появлению дегенеративных процессов в миокарде, легких, печени, почках и других органах. Причиной гибели животных является паралич миокарда.

Клинические признаки. Инкубационный период эмфизематозного карбункула длится от 2 до 3, реже до 5 дней. Заболевание протекает остро с

небольшим повышением температуры до 40,5-41°C, но чаще температура тела больного животного остается в пределах нормы. В наиболее тяжелых случаях животных находят мертвыми без клинических признаков. При естественном заражении первыми клиническими признаками заболевания являются явная хромота одной из конечностей и нарушение координации движений. В течение 36-48 часов на различных участках тела (чаще в мышцах ягодичной и бедренной области, мышцах шеи и подчелюстной области) образуются болезненные, плотные, горячие на ощупь припухлости, при надавливании слышны звуки крепитации. Очаги поражения быстро увеличиваются в размерах. По мере развития патологического процесса отеки становятся холодными и безболезненными. Заболевание сопровождается хромотой, угнетением, гипотонией ретикулума, рубца и книжки; отмечаются также гипертермия, отказ от еды, остановка жвачки, одышка и тахикардия. В редких случаях, когда поражается язык, местный отек может привести к тому, что орган будет выпячиваться за пределы полости рта.

Животное погибает в течение 24-72 часов почти в 100% случаев.

Иногда заболевание протекает остро и хронически, и в этом случае болезнь проявляется потерей аппетита, легким угнетением, коликами и небольшими болезненными отеками мышечной ткани. Такие случаи, как правило, заканчиваются выздоровлением с последующим формированием стойкого пожизненного иммунитета.

Патологические изменения. Характерными патологоанатомическими признаками эмфизематозного карбункула являются сильный отек тупа за счет интенсивного газообразования в сетке, рубце, книжке и пораженных мышцах; выделение пенистой кровянистой жидкости из отверстий. Специфические поражения могут быть обнаружены в любой мышце, включая сердечную, но, как правило, они проявляются в самых мощных мышцах бедер, крупа, поясницы и плеча. Часто развитию эмфизематозного карбункула предшествуют травмы, в том числе закрытые. Мышечная ткань и межмышечные слои, прилегающие к некротическим очагам, инфильтрованы серозным экссудатом с пузырьками газа; при надрезе в области поражения выделяется кровянистая пенистая жидкость, пахнущая прогорклым маслом. Кожа в области поражения напряжена, истончена, сине-серая, иногда некротизированная. Шерсть легко отслаивается. Регионарные лимфатические узлы находятся в состоянии серозно-геморрагического лимфаденита.

Одним из наиболее характерных патологических изменений, провоцируемых эмфизематозным карбункулом, является переполненный желчный пузырь, увеличенный в 5-10 раз по сравнению с нормой.



Рис. — Повреждение мышц левой тазовой конечности



Рис. — Темно-красная, почти черная окраска мышечной ткани в месте поражения, вызванного *C. chauvoei*

Помимо скелетных мышц, значительные повреждения обнаруживаются в миокарде, в то время как перикард подвержен диффузной геморрагии, может быть покрыт тонким слоем фибрина и содержать значительное количество жидкости. В областях, прилегающих к сердцу, может наблюдаться фибринозный плеврит; легкие всегда отечны.

Следует отметить, что при подозрении на эмфизематозный карбункул вскрытие не проводится, а труп уничтожается путем сжигания.

Диагностика. Диагноз эмфизематозного карбункула ставится комплексно, с учетом эпизоотологических данных, неблагоприятных условий местности, клинических признаков и характерных патологических изменений. Лабораторная диагностика заключается в бактериологическом исследовании биологического материала, проводимом в соответствии с ГОСТ 26503-85 "Методы лабораторной диагностики клостридиоза".

Идентификация и дифференциация проводится путем изучения культуральных, морфологических и биохимических характеристик культур. В настоящее время идентификация значительно облегчается использованием диагностических тест-систем и ПЦР-диагностики.

Проведение биологического анализа на морских свинках, которые должны погибнуть с характерными клиническими признаками в течение 24-72 часов после введения суспензии препарата, особенно важно для подтверждения диагноза. Типичными патологическими признаками являются: серозно-геморрагический выпот на коже в месте поражения, при этом кожу трудно отделить от измененных мышц. Грудные и брюшные мышцы влажные, темно-красного, почти черного цвета. Несмотря на выраженные поражения мышц, кишечник остается неизменным. При подозрении на эмфизематозный карбункул целые свежие трупы направляются в лабораторию для диагностических исследований. Для исследования крупных животных у них берут: кусочки тканей и паренхиматозных органов (печень, почки, селезенка), сердце с перевязанными сосудами, мышцы, взятые на границе, здоровой и

пораженной тканей, целую трубчатую кость. Каждый образец материала помещают отдельно в стерильные одноразовые контейнеры или стеклянную посуду, избегая загрязнения их внешней поверхности. Учитывая высокую чувствительность клостридий к кислороду, образцы материала отправляются в лабораторию сразу после взятия проб, чтобы сохранить жизнеспособность патогенов и предотвратить чрезмерный рост сопутствующей микрофлоры.

Образцы транспортируются и хранятся до начала исследования в холодильнике при температуре 2-8°C. Если для транспортировки образцов в лабораторию используются пробирки с транспортной средой Amies, обеспечивающей жизнеспособность бактерий в течение 72 часов, разрешается хранить их при температуре 18-20°C. Если невозможно отправить материал в лабораторию сразу после взятия проб, его замораживают один раз, а затем транспортируют и хранят при температуре -18°C и ниже.

Для транспортировки жидкого материала (тканевого экссудата, крови, мочи) можно использовать шприцы. После наполнения шприца из него удаляют остатки воздуха, а иглу закрывают стерильным ватным тампоном. Иглу дезинфицируют 70%-ным этиловым спиртом. Конеч иглы вводится в стерильную резиновую пробку для герметизации, и таким образом шприц с материалом доставляется в лабораторию. При сборе большого количества материала (3 мл и более) анаэробные бактерии могут сохранять жизнеспособность в течение 24 часов при комнатной температуре (18-20°C).

Одним из критериев предварительной диагностики клостридиоза у животных является обнаружение возбудителя в мазках, приготовленных из образцов патологического материала. Мазки крови, мочи и экссудата получают путем нанесения капли материала на стекло с последующим равномерным распределением его по поверхности стекла. Для микроскопии мазков из органов и тканей готовят отпечатки. Для этого кусочек образца ткани, взятый, по возможности, из глубины исследуемого материала, разрезают пополам и свежий срез несколько раз прижимают к поверхности предметного стекла. Желательно подготовить отпечатки, используя вторую часть материала для пробы, которая остается после посева отпечатков на агаровую среду.

Отпечатки высушивают, фиксируют в спиртовой смеси или над пламенем горелки и окрашивают по Граму. Наличие грамположительных палочек и спор свидетельствует о наличии возбудителей клостридиоза.

Материал, транспортируемый для исследования в пробирках с транспортными средами, не используется для получения отпечатков из-за высокого риска заражения посторонней микрофлорой, или отпечатки готовятся после посева материала на питательные среды.

Посев материала на питательные среды. Для выделения *Clostridium chauvoei* из материала на питательные среды высевают образцы жидкого и твердого материала.

Для посева используют свежеприготовленные жидкие питательные среды или активируют их перед посевом путем нагревания пробирок и флаконов на кипящей водяной бане в течение 15-20 минут для удаления, растворенного в них кислорода, а затем быстро охлаждают в холодной воде. Плотный материал

(кусочки органов и тканей) высевают на носитель методом мазка-отпечатка или предварительно готовят суспензии. Выращивание посевов проводят в анаэробных условиях при температуре 37°C в течение 24-48 часов. Для создания анаэробных условий используются специальные газогенерирующие установки или откачивается воздух с помощью вакуумного насоса, учитывая, что для выращивания различных видов растений требуется определенный уровень разрежения.

Метод биологической изоляции. Одновременно с демонстрацией части приготовленной суспензии патологического материала используют для заражения восприимчивых животных, обычно морских свинок. Двух морских свинок заражают подкожно в брюшные мышцы или внутримышечно в объеме 0,5 и 1,0 см³. Желательно заразить одну морскую свинку препаратом, представляющим собой смесь суспензии и равного количества 10%-ного раствора хлорида кальция в дозе, поскольку некоторые виды клостридий не могут вызвать заболевание и гибель животных без наличия воспалительных процессов в организме.

Наблюдение за животными продолжается в течение 72-96 часов. В случаях гибели животных проводят посев из крови сердца, а также печени на мясопептонный печеночный бульон и кровяной агар методом посева-отпечатка с целью выделения чистой культуры возбудителя.

Способ позволяет очистить патологический материал от посторонней непатогенной микрофлоры путем пропускания через морскую свинку.

Дополнительно готовят отпечатки с мест посева и диафрагмальной поверхности печени, что позволяет дифференцировать определенные виды клостридий. Например, в отпечатках с диафрагмальной поверхности печени *Cl. chauvoei* обнаруживается в виде одиночных или парных клеток, а *Cl. septicum* - в виде цепочек и нитей.

При наличии чистой культуры микроорганизма, что подтверждается обнаружением однородных клеток в отпечатках и типичных колоний на агаре, проводят исследование его биохимических свойств для выявления вида и разновидности возбудителя. Культуры клостридий, выросшие в течение 24-48 ч на среде Китта-Тароцци или суспензии клеток, смытых с агара, высевают в пробирки с желатином, пептидным мясным бульоном, лакмусовым молоком, смесью полужидких питательных сред с добавлением углеводов или полиолов. Затем их выращивают на аэробате. Результаты исследования оцениваются ежедневно в течение 10 дней.

Лечение. Лечение эмфизематозного карбункула, как и любой другой анаэробной инфекции, следует рассматривать в первую очередь с экономической точки зрения. Лечение часто нецелесообразно из-за обширного повреждения тканей и последующей потери продуктивности животного, даже если оно выздоравливает. В дополнение к этому больное животное выделяет огромное количество возбудителя в окружающую среду, что представляет потенциальную опасность заражения других животных и человека. Поэтому во многих случаях целесообразно провести забой животного с последующей утилизацией трупа и полной дезинфекцией помещений.

При высокой ценности животного, в случаях, когда заболевание только начинается и нет выраженных повреждений тканей, можно приступать к лечению. При проведении терапевтических мероприятий учитываются биологические особенности анаэробов, патогенез и форма проявления заболевания. В этом случае создаются неблагоприятные условия для патогенных микроорганизмов, предотвращаются нервно-дистрофические и гангренозные процессы и стимулируется защитная система организма.

Хирургическое лечение имеет большое значение. Животные с признаками анаэробной инфекции изолируются, все лечебные процедуры проводятся в отдельном помещении, не связанном с клиникой, перевязочной или другими помещениями, где содержатся или лечатся другие животные. Перед операцией проводится анестезия с помощью новокаиновых блокад. При рассечении пораженных участков удаляют как можно больше омертвевших тканей и не допускают образования карманов. Ткани в зоне гангренозных поражений рассекают одним или несколькими широкими разрезами в пределах отека, вплоть до границы признаков кровотечения. До, во время и сразу после иссечения рану в течение длительного времени (до 20 минут) промывают горячими (-40°C) гипертоническими растворами солей с перекисью водорода, перманганатом калия или хлорамином. Очищенные раны тщательно дренируют с использованием дезинфицирующих бактерицидных средств или щедро присыпают антибиотиками.

Резиновую обувь, перчатки, хирургическое белье и инструменты тщательно моют и стерилизуют. Оборудование и помещения, где проводится лечение и содержатся животные, дезинфицируют. Перевязочный материал и веревки, загрязненные экссудатом, сжигают.

Выраженным терапевтическим эффектом также обладает кислородная терапия, при которой кислород из кислородной подушки подается через иглу в зону анаэробной инфекции и граничит со здоровыми тканями.

Понятно, что лечение анаэробной инфекции невозможно без применения различных антибиотиков. Для устранения причин заболевания и в качестве лечебных мероприятий целесообразно использовать комплексные противомикробные препараты в повышенных дозах, при этом они вводятся как для системного действия, так и обильно вводятся в ткани вокруг очага поражения. Неспецифическое лечение проявляется в применении средств и методов, облегчающих течение заболевания. Для анестезии применяют новокаинно-антибиотиковые блокады, интоксикацию снимают путем введения различных растворов, например, 40% гексаметилентетрамина и кофеина, 10% раствора хлористого кальция с 20% раствором глюкозы, 10% реополиглюкина и др. Специальные лекарственные сыворотки для лечения и профилактики эмфизематозного карбункула не производятся.

Специфическая профилактика клостридиоза. В связи с широким распространением возбудителя в окружающей среде, острым или сверхострым течением заболевания, тяжестью поражения тканей организма лечение животных практически на 100% неэффективно. Основным способом профилактики эмфизематозного карбункула, как и других клостридиозов,

являются специфические профилактические мероприятия. Эффективность вакцин зависит от многих факторов, таких как количество и качество антигена, адьюванта, иммуностимуляторов, технология приготовления препарата и схема его применения. Иммунный статус организма животного также играет важную роль. Вакцинация животных против эмфизематозного карбункула была впервые предложена французскими исследователями Карневиным, Арлонном и Томасом в 1882 году. В качестве вакцинного материала использовали порошок из высушенных и растертых мышц больного животного, разведенный стерильной водой 1:2, который вводили дважды с интервалом в 10-12 дней. Чтобы ослабить вирулентность, материал нагревали в течение 7 часов при температуре 95-100°C. Эти эксперименты, однако, не дали ожидаемого эффекта, так как при нагревании антигены возбудителя, обладающие иммуногенными свойствами, разрушались. Позже многие исследователи сообщили о создании как моно-, так и ассоциированных препаратов против клостридиоза крупного рогатого скота и овец, в то время как присутствие компонента *Cl. chauvoei* в вакцинах оставалось неизменным. Начиная с 1930-х годов, вакцины против эмфизематозного карбункула, изготовленные из культур, инаktivированных формалином, были практически одновременно изготовлены и начали активно применяться в разных странах.

В СССР борьба с эмфизематозным карбункулом была актуальной проблемой, поэтому вакцина против него была одним из первых препаратов, созданных в стране. Автором препарата был С.Н. Муромцев, предложивший его в 1931 году. Его производство и использование позволило отказаться от так называемых "чернолегоидов", ранее применявшихся для иммунизации, которые представляют собой шарики, спрессованные из порошка мышц, пораженных эмфизематозным карбункулом, и обработанные при температуре 97°C в течение 5-6 часов. Этот метод профилактики был разработан в Италии в 1908 году исследователем Киттом, и до 1918 года "чернолегоиды" завозились в Россию из-за рубежа, а затем их начали производить на Донской, Днепропетровской и Воронежской биофабриках.

Вакцина, предложенная Муромцевым, представляла собой культуру высоковирулентного *Cl. chauvoei*, выращенную в питательной среде и инаktivированную формалином, что сделало ее абсолютно безопасной для животных и достаточно эффективной. В одной иммунизирующей дозе препарата содержится не менее 10 миллиардов мкл штамма *Cl. chauvoei* iR 15, инаktivированного формалином и адсорбированного на гидроксиде алюминия в качестве адьюванта. Еще один препарат - живая ассоциированная вакцина против сибирской язвы и эмфизематозного карбункула, изготовленная из ослабленных штаммов возбудителей.

Каждый из этих препаратов имеет свои преимущества, наиболее важным является однократная инъекция, которая позволяет индуцировать иммунитет на 6 месяцев (при использовании инаktivированной вакцины) и 12 месяцев (при использовании живой вакцины). В настоящее время в Российской Федерации существуют еще две ассоциированные вакцины против клостридиоза, в том числе против эмфизематозного карбункула. Это вакцины "Клоствак-8" и

“Антокс-9”. Также существует ряд зарубежных аналогов. Вакцинация против клостридиоза применяется ко всему высокопродуктивному скоту, как молочных, так и мясных пород. Учитывая такой широкий ассортимент препаратов с разнообразным составом антигенов, производители используют те из них, которые наиболее актуальны в конкретной области.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте морфологические, культуральные и биохимические свойства *Clostridium chauvoei* и объясните их диагностическое значение.
2. Какие факторы вирулентности *Clostridium chauvoei* играют ключевую роль в развитии некротического миозита и токсемии?
3. Объясните механизм перехода спор *Clostridium chauvoei* в вегетативную форму в мышечной ткани и роль предрасполагающих факторов (травмы, гипоксия).
4. Почему эмфизематозный карбункул чаще регистрируется у крупного рогатого скота в возрасте до 3 лет?
5. Проведите дифференциальную диагностику между эмфизематозным карбункулом и злокачественным отеком (газовой гангреной), вызванным другими клостридиями.
6. Обоснуйте запрет на вскрытие трупа при подозрении на эмфизематозный карбункул и объясните эпизоотологические последствия нарушения этого правила.
7. Какие патологоанатомические изменения считаются патогномичными для эмфизематозного карбункула?
8. Опишите алгоритм лабораторной диагностики заболевания, включая бактериоскопию, анаэробный посев, биологическую пробу и ПЦР.
9. Какова роль биологической пробы на морских свинках в подтверждении диагноза и в чем её ограничения в современных условиях?
10. Объясните механизм развития крепитации в пораженных мышцах и её диагностическое значение.
11. Почему лечение эмфизематозного карбункула в большинстве случаев экономически нецелесообразно?
12. Обоснуйте применение хирургической обработки и кислородной терапии при анаэробной инфекции.
13. Сравните иммунологические особенности живых и инактивированных вакцин против эмфизематозного карбункула.
14. Какова историческая роль С.Н. Муромцева в разработке вакцины против эмфизематозного карбункула и чем его препарат отличался от «чернолегоидов»?
15. Проанализируйте современные схемы специфической профилактики эмфизематозного карбункула и факторы, влияющие на формирование напряжённого иммунитета у вакцинированных животных.

Список использованной литературы

1. Rychener, L.; In-Albon, S.; Djordjevic, S.P.; Chowdhury, P.R.; Nicholson, P.; Ziech, R.E.; de Vargas, A.C.; Frey, J.; Falquet, L. (2017). *Clostridium chauvoei*, an evolutionary dead-end pathogen. *Frontiers in Microbiology*, 8:1054. DOI: 10.3389/fmicb.2017.01054.
2. Abreu, C.C.; Edwards, E.E.; Edwards, J.F.; Gibbons, P.M.; Araújo, J.L.; Rech, R.R.; Uzal, F.A. (2017). Blackleg in cattle: A case report of fetal infection and a literature review. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 29(5):612–621. DOI: 10.1177/1040638717713796.
3. Abreu, C.C.; Blanchard, P.C.; Adaska, J.M.; Moeller, R.B.; Anderson, M.; Navarro, M.A.; Diab, S.S.; Uzal, F.A. (2018). Pathology of blackleg in cattle in California, 1991–2015. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 30(6):894–901. DOI: 10.1177/1040638718808567.
4. Hussain, R.; Javed, M.T.; Khan, I.; Siddique, A.B.; Aslam, B.; Ghaffar, A.; Tariq, N.; Qayyum, A.; Wareth, G. (2019). Pathological and clinical investigations of an outbreak of Blackleg disease due to *Clostridium chauvoei* in cattle in Punjab, Pakistan. *Journal of Infection in Developing Countries*, 13(9):786–793. DOI: 10.3855/jidc.11635.
5. Ziech, R.E.; Farias, L.D.A.; Balzan, C.; Burnett da Luz, M.A.; Frey, J.; de Vargas, A.C. (2019). Protective efficacy of commercial vaccines against a virulent field strain of *Clostridium chauvoei*. *Semina: Ciências Agrárias*, 40(5):1837–1848. DOI: 10.5433/1679-0359.2019v40n5p1837.
6. Uzal, F.A. (2012). Evidence-based medicine concerning efficacy of vaccination against *Clostridium chauvoei* infection in cattle. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 28(1):71–77. DOI: 10.1016/j.cvfa.2011.12.006
7. Niemann, S.; Frey, J.; Kuenne, C.; Koch, M.; Müller, A.; Schlapp, T.; Klee, S. R. (2019). Production of neutralizing antibodies against the secreted *Clostridium chauvoei* toxin A (CctA) upon blackleg vaccination. *Anaerobe*, 56:78–87. DOI: 10.1016/j.anaerobe.2019.02.011.
8. Liu, X.; Wang, Q.; Li, X.; Zhao, Y.; Liu, Y.; Zhang, W.; Zhao, X. (2008). Molecular characterization of the diversity of *Clostridium chauvoei* isolates collected from two bovine slaughterhouses: Analysis of cross-contamination. *Anaerobe*, 14(3):190–199. DOI: 10.1016/j.anaerobe.2008.01.004.
9. Sousa, A.I. de J.; Galvao, C.C.; Pires, P. S.; Salvarani, F.M. (2024). Blackleg: A Review of the Agent and Management of the Disease in Brazil. *Animals*, 14(4):638. DOI: 10.3390/ani14040638.
10. Zahmatkesh, A. (2025). *Clostridium chauvoei* Antigens: Applications, Available Options and Potential Alternatives in the Future. *Current Microbiology*, 82(12):551. DOI: 10.1007/s00284-025-04554-x.

8.2 Кампилобактериоз

Кампилобактериозный энтерит, вибрионный энтерит, вибриоз

Актуальность. Виды кампилобактерий, в частности *C. jejuni* и *C. coli*, являются основной причиной энтерита у людей. Другие виды вызывают репродуктивные заболевания у овец и крупного рогатого скота. Многие животные являются бессимптомными переносчиками *Campylobacter* spp. и выделяют возбудителя с фекалиями. Домашняя птица, особенно цыплята-бройлеры, являются особенно важным источником бактерий, хотя обычно они не болеют. Было изучено множество стратегий, направленных на снижение колонизации домашней птицы на ферме, однако ни одна из них, как было доказано, не снижает распространенность кампилобактерий в стадах бройлеров.

Этиология. Кампилобактерии - это грамотрицательные, микроаэрофильные, изогнутые или спиралевидные палочки семейства *Campylobacteriaceae*. Кампилобактерии тощей кишки и *C. coli* являются основными видами кампилобактерий, вызывающих энтерит у домашних животных и человека. Некоторые штаммы *C. jejuni*, *C. fetus* subsp. *venerealis* и *C. fetus* subsp. *fetus* (также известный как *C. fetus*) вызывает бесплодие и аборт у жвачных животных. Иногда *C. fetus* выделяют у людей с септициемией. К дополнительным зоонозным видам относятся *C. helveticus*, *C. hyointestinalis*, *C. lari*, *C. upsaliensis*, *C. sputorum* и *C. ureolyticus*.

Восприимчивые животные. *Campylobacter* spp. распространены повсеместно; они встречаются у людей и многих видов животных, хотя некоторые клоновые комплексы чаще ассоциируются с определенными хозяевами. *C. jejuni* и *C. coli* могут поражать крупный рогатый скот, овец, кур, индеек, собак, кошек, норок, хорьков, свиней, приматов, отличных от человека, и другие виды. Другие виды кампилобактерий могут вызывать заболевания, но, по-видимому, они не имеют большого значения для домашних животных. К ним относятся *C. lari*, *C. hyointestinalis*, *C. helveticus* и *C. upsaliensis*. *C. fetus* subsp. *fetus* был обнаружен у крупного рогатого скота, овец и коз, тогда как *C. fetus* subsp. *venerealis* зарегистрирован у крупного рогатого скота. Некоторые виды также могут поражать птиц и рептилий.

Географическое распространение. Инфекции, вызванные *C. jejuni*, *C. coli* и *C. fetus*, распространены по всему миру.

Пути передачи. Кампилобактерии тощей кишки и кишечная палочка передаются фекально-оральным путем. Зараженная или недоваренная домашняя птица и другие виды мяса являются источниками инфекции для плотоядных, таких как домашние животные и норки, выращиваемые в коммерческих целях. *C. jejuni* также может присутствовать в выделениях из влагалища, в абортированных плодах и плодных оболочках абортирующих овец. Дикие грызуны и насекомые, такие как комнатные мухи, могут быть механическими переносчиками *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* передается при проглатывании крупному рогатому скоту, овцам и козам. Животные могут заразиться при контакте с фекалиями, вагинальными выделениями, абортированными плодами и плодными оболочками. Этот организм и *C. fetus* subsp. *venerealis* также

передаются венерическим путем у крупного рогатого скота. Генитальные инфекции, вызванные *C. fetus*, могут передаваться через паразитов, включая зараженную сперму, зараженные инструменты и подстилку. Быки могут передавать *C. fetus* плоду в течение нескольких часов после скрещивания с инфицированной коровой; некоторые быки могут стать постоянными носителями. Коровы также могут оставаться носителями в течение многих лет.

Клинические признаки. Инкубационный период кампилобактерных инфекций, как правило, короткий. Признаки энтерита появляются в течение 3 дней у щенков, инфицированных гнотобиозом, и быстро - у цыплят и домашней птицы.

У многих здоровых животных *Campylobacter* spp. может протекать бессимптомно. *Campylobacter* spp. также вызывают энтерит, аборт и бесплодие у различных видов.

Энтерит. *C. jejuni* и иногда *C. coli* вызывают энтерит у собак, кошек, телят, овец, норок, хорьков, домашней птицы, свиней и некоторых видов лабораторных животных. У молодых животных, таких как котята, щенки или телята, клинические признаки могут быть более выраженными. У собак может наблюдаться диарея, снижение аппетита, рвота и иногда повышение температуры. Кал обычно водянистый или с прожилками желчи, со слизью и иногда кровью. Клинические признаки обычно сохраняются от 3 до 7 дней, но у некоторых животных периодическая диарея может длиться неделями, а иногда и месяцами. У телят обычно бывает густой слизистый понос с редкими вкраплениями крови, как с повышением температуры, так и без нее. Слизистый, водянистый, а иногда и кровавый понос также наблюдается у кошек, приматов, норок, хорьков, хомячков, морских свинок, мышей и крыс. У домашней птицы особенно высокий уровень колонизации, хотя у большинства из них не развивается никаких признаков заболевания. Сообщается, что у только что вылупившихся цыплят и домашней птицы может развиваться острый энтерит с быстрым возникновением диареи и летальным исходом; однако экспериментально это заболевание не было воспроизведено. *C. jejuni* был выделен у страусов, больных энтеритом, и может вызывать гибель молодых птиц.

Репродуктивные признаки. У крупного рогатого скота *C. fetus* subsp. *venerealis* и *C. fetus* subsp. *fetus* может вызвать генитальный кампилобактериоз крупного рогатого скота; это заболевание характеризуется бесплодием, ранней эмбриональной гибелью и длительным периодом отела. Аборты редки, но иногда наблюдаются. У инфицированных коров может развиваться слизисто-гнойный эндометрит, но, как правило, других системных симптомов нет. У бычков нет симптомов.

Патанатомические изменения. У собак толстая кишка может быть перегружена и отечна. У телят поражения могут включать геморрагический колит легкой и тяжелой степени и отечные брыжесчные лимфатические узлы. У цыплят могут наблюдаться растяжение тощей кишки, диссеминированный геморрагический энтерит и очаговый гепатит.



Рис. Примат, толстая кишка. Отек слизистой оболочки, слизисто-геморрагический экссудат и утолщение складок толстой кишки



Рис. Птичья печень. Опухшая печень с закругленными краями и многоочаговыми белыми поражениями, вызванными кампилобактериозом.

У абортирванных плодов крупного рогатого скота может развиваться бронхопневмония, легкий фибринозный плеврит или перитонит. Плацентит обычно протекает в легкой форме; семядоли могут быть геморрагическими, а межлопаточная область - отечной. У овец после абортов *C. fetus* плод обычно аутолизуется; иногда в печени можно обнаружить оранжево-желтые некротические очаги размером 1-2 см. Может наблюдаться плацентит с геморрагическими некротическими семядолями и отечными или кожистыми участками между семядолями.

Диагностические тесты. Предположительный диагноз может быть поставлен путем наблюдения за характерной подвижностью *Campylobacter* spp. в препаратах с темным полем зрения или фазово-контрастных препаратах. На препаратах, окрашенных по Граму, видны грамотрицательные, изогнутые или спиралевидные палочки.

Энтерит. Энтерит можно диагностировать путем выделения возбудителя из свежих образцов фекалий; однако *Campylobacter* хрупкий и не всегда может быть обнаружен. Для культивирования могут использоваться различные среды, и внешний вид колоний может варьироваться в зависимости от этого. Ранее для идентификации видов и штаммов использовались биохимические тесты, тестирование на антигены и анализ ДНК с использованием эндонуклеазы рестрикции. В настоящее время полимеразная цепная реакция (ПЦР) является наиболее широко используемым диагностическим инструментом в большинстве лабораторий. Секвенирование генов (например, 16S рРНК, мультилокусное типирование последовательностей и т.д.) также используется для эпидемиологического типирования и идентификации. В некоторых случаях может быть полезен серологический анализ на парные титры.

Лечение. Во многих случаях кампилобактериоз протекает самостоятельно и требует только поддерживающей терапии. В некоторых случаях энтерита, особенно тяжелого, могут быть полезны антибиотики. При кампилобактериозе обычно назначают макролиды и фторхинолоны, однако также возникает устойчивость к этим и другим антибиотикам. Лечение здоровых животных не рекомендуется по нескольким причинам: существует высокая вероятность повторного заражения и нет доказательств эффективности лечения.

Лечение антибиотиками не может полностью предотвратить линьку у зараженных животных, хотя оно может предотвратить аборт у зараженных овец во время вспышки. Быков с генитальным кампилобактериозом крупного рогатого скота иногда лечат, коров обычно не лечат из практических соображений.

Профилактика. Куры, особенно бройлеры, являются наиболее часто выявляемым источником заражения человека кампилобактером. Однако, поскольку бактерия распространена повсеместно, трудно предотвратить ее колонизацию и инфицирование этих птиц. Были изучены многочисленные стратегии для уменьшения колонизации птицы на фермах; однако ни одна из них не доказала своей эффективности в снижении распространенности кампилобактерий в бройлерном стаде. Как правило, рекомендуется соблюдать строгие меры биозащиты. Конкретные меры, которые были предложены, включают использование средств борьбы с насекомыми, таких как сетки от мух, борьба с грызунами и ванночки для ног. В Европе также изучались изменения в методах производства бройлеров, такие как ограничение возраста убоя и прекращение прореживания бройлерных стад. Перекрестное заражение может быть уменьшено путем очистки и обеззараживания транспортных ящиков и другого оборудования, используемого при убое. Поскольку поверхность туш может загрязняться в процессе убоя, были также изучены методы снижения загрязнения мяса после убоя.

Существует несколько специальных мер профилактики кампилобактериоза у других животных. Соблюдение правил гигиены, особенно в питомниках и помешениях для содержания домашнего скота, может снизить риск передачи инфекции. Избегание стрессов, таких как теснота, может уменьшить линьку у носителей. Кроме того, скармливание животным сырого мяса может увеличить риск заражения.

Вакцин против энтерита не существует, но они могут предотвратить аборт у овец. Они также полезны как для профилактики, так и для лечения кампилобактериоза половых органов крупного рогатого скота; однако вакцинированные коровы могут оставаться носителями. Искусственное оплодотворение может контролировать или предотвращать генитальный кампилобактериоз крупного рогатого скота.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические и морфологические особенности бактерий рода *Campylobacter* имеют значение для лабораторной диагностики и выживания во внешней среде?
2. Какие виды *Campylobacter* наиболее значимы в ветеринарной практике и чем различается их патогенность для разных видов животных?
3. В чем заключается эпизоотологическая роль сельскохозяйственной птицы в распространении кампилобактериоза среди животных и человека?
4. Почему многие животные являются бессимптомными носителями *Campylobacter* spp. и какие факторы способствуют переходу к клиническому заболеванию?

5. Какие механизмы передачи характерны для кишечного и генитального кампилобактериоза крупного рогатого скота?
6. Каковы особенности патогенеза энтерита, вызванного *C. jejuni* и *C. coli*, у молодняка различных видов животных?
7. Чем отличается клиническое течение энтерита у собак, телят и домашней птицы?
8. Каковы основные клинические проявления генитального кампилобактериоза у коров и почему у быков заболевание часто протекает бессимптомно?
9. Какие патологоанатомические изменения характерны для кишечной формы кампилобактериоза у разных видов животных?
10. Какие изменения обнаруживаются у абортированных плодов при кампилобактериозе жвачных?
11. Какие методы лабораторной диагностики являются наиболее информативными при подозрении на кампилобактериоз и в чем их преимущества и недостатки?
12. В каких случаях оправдано применение антибактериальной терапии при кампилобактериозе и какие проблемы связаны с антибиотикорезистентностью?
13. Почему лечение бессимптомных носителей кампилобактерий не считается целесообразным?
14. Какие биозащитные мероприятия наиболее эффективны для снижения риска распространения кампилобактериоза в птицеводческих хозяйствах?
15. Какова роль вакцинации в профилактике генитального кампилобактериоза у крупного рогатого скота и овец, и почему вакцинация не применяется при кишечной форме заболевания?

Список использованной литературы

1. Sahin O., Yaeger M., Wu Z., Zhang Q. Campylobacter-associated diseases in animals // *Annual Review of Animal Biosciences*. – 2017. – Vol. 5. – P. 21–42. – DOI: 10.1146/annurev-animal-022516-022826.
2. Stanley K., Jones K. Cattle and sheep farms as reservoirs of Campylobacter // *Journal of Applied Microbiology*. – 2003. – Vol. 94 (Suppl. 1). – P. 104–113. – DOI: 10.1046/j.1365-2672.94.s1.12.x.
3. Jimenez D.F., Perez A.M., Carpenter T.E., Martinez A. Factors associated with infection by Campylobacter fetus in beef herds in the Province of Buenos Aires, Argentina // *Preventive Veterinary Medicine*. – 2011. – Vol. 101, №3–4. – P. 157–162. – DOI: 10.1016/j.prevetmed.2011.05.014.
4. Escher R., Brunner C., von Steiger N., Brodard I., Droz S., Abril C., Kuhnert P. Clinical and epidemiological analysis of Campylobacter fetus subsp. fetus infections in humans and comparative genetic analysis with strains isolated from cattle // *BMC Infectious Diseases*. – 2016. – Vol. 16. – Article 198. – DOI: 10.1186/s12879-016-1538-7.
5. Silva M.F., Pereira A.L., Fraqueza M.J., Pereira G., Mateus L., Lopes-da-Costa L., Silva E. Genomic and phenotypic characterization of Campylobacter fetus

subsp. *venerealis* strains // *Microorganisms*. – 2021. – Vol. 9, № 2. – Article 340. – DOI: 10.3390/microorganisms9020340.

6. Pérez-Arreola A., Zuniga M., Trujillo V.H., Ortiz-Martinez J.A. Diagnosis and management of venereal campylobacteriosis in beef cattle // *BMC Veterinary Research*. – 2014. – Vol. 10. – Article 280. – DOI: 10.1186/s12917-014-0280-x.

7. Ramirez-Hernandez H.A., López-Sánchez L., Lozano-Hernández R.E., Ortiz-Martinez J.A., Hernández-Teran H. Virulence profiling of *Campylobacter* spp. and *Campylobacter fetus* subsp. *fetus* in ovine abortion in Kashmir, India // *Polish Journal of Veterinary Sciences*. – 2024. – Vol. 27, №2 – P. 173–181. – DOI: 10.24425/pjvs.2024.149347.

8. Wagenaar J.A., van Bergen M.A.P., Blaser M.J., Tauxe R.V., Newell D.G., van Putten J.P.M. *Campylobacter fetus* infections in humans: exposure and disease // *Clinical Infectious Diseases*. – 2014. – Vol. 58, №11. – P. 1579–1586. – DOI: 10.1093/cid/ciu085.

9. van Bergen M.A.P., Linnane S., van Putten J.P.M., Wagenaar J.A. Global detection and identification of *Campylobacter fetus* subsp. *venerealis* // *Journal of Clinical Microbiology*. – 2005. – Vol. 43, №5. – P. 1990–1996. – DOI: 10.1128/JCM.43.5.1990-1996.2005.

10. Nielsen E.M., Engberg J., Madsen M. Distribution of serotypes of *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli* from Danish cattle and sheep // *Journal of Clinical Microbiology*. – 1997. – Vol. 35, №4. – P. 859–862. – DOI: 10.1128/jcm.35.4.859-862.1997.

8.3 Паратуберкулез Болезнь Джона

Актуальность. Паратуберкулез – это хроническое кишечное заболевание, вызываемое *Mycobacterium avium* ssp. *paratuberculosis*, которое в первую очередь поражает жвачных животных и верблюдов. Когда этот микроорганизм присутствует в стаде и не принимаются меры борьбы, животные обычно заражаются в раннем возрасте, многие становятся бессимптомными хроническими носителями, а у нескольких носителей развивается явное заболевание, обычно через несколько лет. Животные с симптомами заболевания обычно погибают от кахексии или отбраковываются из-за болезни. Ни один из доступных в настоящее время препаратов, по-видимому, не способен устранить *M. avium* ssp. *Paratuberculosis* от инфицированного животного. Если не провести тестирование, паратуберкулез может годами оставаться незамеченным в стаде. Особенно трудно распознать клинические случаи у овец, которые часто имеют более выраженные клинические признаки, чем у крупного рогатого скота. В стадах или отарах с неконтролируемым паратуберкулезом распространенность инфекции, как правило, постепенно возрастает, и заболевает все большее число животных. Это заболевание также может привести к производственным потерям, таким как снижение падоов молока.

M. avium ssp. *paratuberculosis* может поражать животных, отличных от его обычных хозяев, но значение этих инфекций все еще в основном неясно. Предполагается, что этот микроорганизм играет роль возбудителя болезни Крона, хронического кишечного заболевания человека. Хотя этот факт все еще остается спорным и недоказанным, опасения по поводу потенциальной зоонозной роли заболевания помогли стимулировать разработку программ борьбы с паратуберкулезом. На сегодняшний день эти программы, как правило, более успешны в снижении распространенности инфекции и клинических случаев, чем в уничтожении организма в стаде.

Этиология. Паратуберкулез возникает в результате заражения *Mycobacterium avium* подвидом *paratuberculosis*, кислотоустойчивой палочкой из комплекса организмов *M. avium*, относящихся к семейству *Mycobacteriaceae*, отряду *Actinomycetales*. Его название часто сокращают до MAP. Прежние названия этого микроорганизма включают *Mycobacterium paratuberculosis* и *M. johnei*.

Штаммы *M. avium* ssp. *paratuberculosis* были разделены по меньшей мере на две группы, которые, по-видимому, в той или иной степени предпочитают хозяев. Штаммы типа II (которые также известны как тип C) первоначально были обнаружены у крупного рогатого скота, но они имеют широкий спектр хозяев, включая овец, коз, верблюдов, а также как жвачных, так и не жвачных животных. Штаммы типа I (типа S) чаще всего обнаруживаются у мелких жвачных животных; однако все чаще о них сообщают и у других видов, включая цервид, южноамериканских верблюдообразных и верблюжатниц, а также у некоторых видов крупного рогатого скота, находящихся в тесном контакте с овцами. Штаммы типа III когда-то были отдельной "промежуточной" группой, но в настоящее время считаются подтипом типа I. Существуют также два разных штамма типа B, один из которых обитает в Северной Америке, а другой - в Азии. Последний относится к подвиду II типа и известен как "индийский бизоний тип". Он был обнаружен у крупного рогатого скота, водяных буйволов, овец, коз, оленей, бизонов, кроликов, диких кабанов и других животных и является преобладающим штаммом в некоторых частях Азии. Было высказано предположение о существовании специфичного для коз штамма в Норвегии, где паратуберкулезом, по-видимому, болеют в основном козы, и только о спорадических случаях заражения крупного рогатого скота и овец сообщалось. Один генетический анализ выявил признаки наличия особого штамма коз, но другие исследования не смогли подтвердить это, и ситуацию в Норвегии также можно объяснить факторами, связанными с ведением хозяйства, или резистентностью крупного рогатого скота, обусловленной породой.

Восприимчивые животные. Паратуберкулез поражает в основном жвачных животных и верблюдовых. Некоторые животные, у которых, как сообщается, развиваются клинические признаки, включают крупный рогатый скот, овец, коз, буйволов, южноамериканских верблюдовых, одногорбых верблюдов (*Camelus dromedarius*) и двугорбых верблюдов (*Camelus bactrianus*), лосей, северных оленей (*Rangifer tarandus*), бизонов (*Bison bison*), диких сородичей мелких жвачных животных (например, толсторогих баранов, *Ovis*

canadensis; козлов Скалистых гор, *Oreamnos americanus*) и различные виды оленей, антилоп и лосей. Инфекции *M. avium* ssp. *paratuberculosis* также были зарегистрированы у содержащихся в неволе или диких жвачных животных и верблюдовых, у которых (пока) не было клинических признаков. Домашние жвачные считаются основными резервуарами этого организма. Дикие животные, по-видимому, в основном заражаются от домашних стад, хотя несколько популяции диких оленей могут поддерживать этот организм локально.

M. avium ssp. *paratuberculosis* также был обнаружен у различных других хозяев, то есть у членов семейств, отличных от Ruminantiae и Camelidae. Сообщается, что к некоторым видам, восприимчивым к инфекции, относятся европейские кролики (*Oryctolagus cuniculus*), дикие зайцы (*Lepus europaeus*), собаки, кошки, лошади, свиньи, дикие кабаны (*Sus scrofa*), рыжие лисицы (*Vulpes vulpes*), горностаи (*Mustela erminea*), евразийские выдры (*Lutra lutra*), ласки (*Mustela nivalis*), буковая куница (*Martes foina*), египетские мангусты (*Herpestes ichneumon*), барсуки (*Meles meles*), скунсы (*Mephitis mephitis*), бурые медведи (*Ursus arctos*), еноты (*Procyon lotor*), броненосцы, койоты (*Canis latrans*), опосумы (*Didelphis virginiana*) и различные виды нечеловекообразных приматов, Австралийские сумчатые, грызуны и землеройки. В некоторых районах в качестве возможных резервуарных хозяев были предложены кролики. Заболевания и/или крупные поражения, соответствующие паратуберкулезу, были зарегистрированы у диких кроликов, нечеловекообразных приматов, свиней и собак, а также у экспериментально инфицированных лошадей, которым была сделана внутривенная прививка, но причинная роль не всегда была доказана. *M. avium* ssp. *paratuberculosis* также был обнаружен у некоторых птиц, включая представителей семейств врановых (галки, грачи, вороны), скворцов, домовых воробьев (*Passer domesticus*) и чаек.

Зоонотический потенциал. *M. avium* ssp. *paratuberculosis* может быть обнаружен в желудочно-кишечном тракте некоторых здоровых людей. Предполагается, что этот микроорганизм также играет определенную роль в возникновении болезни Крона, хронического кишечного заболевания неизвестной этиологии. Существуют доказательства как за, так и против этой гипотезы, и причинная роль в настоящее время не доказана. Некоторые исследователи предположили, что *M. avium* ssp. *paratuberculosis* может играть определенную роль в возникновении или прогрессировании целого ряда других заболеваний (например, саркоидоза, сахарного диабета 1 и 2 типов, рассеянного склероза, ВИЧ-инфекции, тиреоидита Хашимото), главным образом из-за наличия антител к этому организму. В одном обзоре были описаны слабые, но непротиворечивые доказательства возможной связи с сахарным диабетом 1-го типа, полученные в некоторых исследованиях, но не во всех. Что касается других заболеваний, то на данный момент любая их роль представляется спекулятивной.

Географическое распространение. Считается, что *M. avium* ssp. *paratuberculosis* распространен по всему миру. Некоторые страны сообщают, что этот микроорганизм никогда не выявлялся. Однако в настоящее время доказано, что только в Швеции и некоторых штатах Австралии паратуберкулез не выявлен.

Необычная ситуация сложилась в Норвегии, где этим заболеванием страдают козы, но инфекции у других видов, по-видимому, встречаются редко.

Пути передачи. *M. avium* ssp. *paratuberculosis* передается в основном фекально-оральным путем. Некоторые бессимптомные и больные животные выделяют большое количество микроорганизмов с калом. Другие могут выделять бактерии с перерывами, временно или вообще не выделять на субклинической стадии. В слюне крупного рогатого скота были обнаружены нуклеиновые кислоты, но значение этого открытия в настоящее время неясно. Потомство многих видов животных, включая крупный рогатый скот, овец, благородных оленей и серн, может родиться инфицированным. У крупного рогатого скота и овец это более вероятно, если самка находится на поздней стадии паратуберкулеза. Однако, как сообщается, вероятность внутриутробной передачи инфекции очень высока как у благородных оленей с симптомами, так и у животных без симптомов. Животные также могут выделять *M. avium* ssp. *paratuberculosis* в различной степени с молозивом и молоком. Выделение, чаще наблюдаются у клинически пораженных животных, чем у бессимптомных, а численность бактерий, по-видимому, наиболее высока в первые 2 месяца лактации. *M. avium* ssp. *paratuberculosis* был обнаружен в сперме.

Хотя молодые животные могут родиться инфицированными, считается, что большинство крупного рогатого скота и овец заражаются *M. avium* ssp. *paratuberculosis* в течение первых нескольких месяцев после рождения, вероятно, при кормлении грудью (через молозиво, молоко или фекальное загрязнение вымени) или при содержании в зараженных загонах. Животные могут заразиться и в более позднем возрасте, в том числе и взрослые, но восприимчивость (и/или способность контролировать инфекцию), по-видимому, снижается с возрастом. У крупного рогатого скота наиболее высокая восприимчивость наблюдается у телят в возрасте до 6 месяцев и самая низкая - у взрослых в возрасте старше 1 года. Считается, что телята подвергаются наибольшему риску при контакте с фекалиями инфицированных взрослых особей, однако инфицированные телята иногда выделяют возбудителя и могут передавать его друг другу.

M. avium ssp. *paratuberculosis* может распространяться через fomиты, а некоторые животные могут заразиться через аэрозольную зараженную пыль. Этот микроорганизм часто встречается в окружающей среде, особенно на зараженных фермах; однако он не размножается вне живого организма-хозяина. На некоторых пастбищах он может сохраняться в течение года и более, хотя сообщается, что заразность значительно снижается в течение нескольких месяцев. Выживаемость наиболее высока в полной тени и ниже в солнечных районах. Также сообщалось, что *M. avium* ssp. *paratuberculosis* сохраняется в некоторых источниках воды в течение максимального периода от 9 месяцев до почти 2 лет; в амбарной пыли в течение как минимум нескольких недель, а в бычьих экскрементах - до 8-11 месяцев. Было продемонстрировано поглощение растениями, хотя одно полевое исследование показало, что этот микроорганизм с большей вероятностью сохраняется в почве, чем в собранном урожае. Некоторые данные свидетельствуют о том, что в окружающей среде он может находиться в состоянии покоя в течение ограниченного времени. Сообщалось,

что *M. avium* ssp. *paratuberculosis* образует споронподобные структуры, которые могут помочь ему выжить в неблагоприятных условиях. Он также может выживать (и, возможно, размножаться) в свободноживущих амебах, но встречается ли это в какой-либо значительной степени в природе, в настоящее время неясно. В качестве возможных механических переносчиков предполагаются насекомые.

О передаче *M. avium* ssp. *paratuberculosis* от жвачных животных известно немного, но, вероятно, имеет значение фекально-оральное распространение. У кроликов этот микроорганизм был выделен с фекалиями и молоком, а также из плодов и семенников. В популяциях диких кроликов, по-видимому, происходит как горизонтальная, так и вертикальная передача инфекции. Хищничество может быть одним из путей передачи инфекции плотоядным или всеядным животным.

Дезинфекция. *M. avium* ssp. *paratuberculosis* устойчив к большинству дезинфицирующих средств, поэтому следует применять туберкулоцидные средства. Некоторые дезинфицирующие средства, которые, как сообщается, эффективны против представителей комплекса *M. avium*, включают гидроксид натрия, диоксид хлора, окись этилена, 0,35%-ную надуксусную кислоту и ортофталевый альдегид. *M. avium* ssp. *paratuberculosis* может переносить обработку питьевой воды, включая хлорирование.

В то время как пастеризация молока убивает большое количество *M. avium* ssp. *tuberculosis*, в некоторых отчетах указывается, что небольшой процент микроорганизмов может выжить, в зависимости от их первоначальной численности и конкретного сочетания температуры и времени. Другие сообщения свидетельствуют о том, что пастеризация эффективна, и нереалистично высокие начальные концентрации патогенов или дефекты условий пастеризации могут быть причиной большинства исследований, в которых сообщалось о неудачах лечения.

Стандартная термическая обработка молозива, например, при температуре 56-59°C (133-138°F) в течение 60 минут, может значительно снизить численность *M. avium* ssp. *paratuberculosis*, но не обязательно уничтожает все организмы. Полное уничтожение может быть недостижимо, так как колостральные антитела должны сохраняться, а молозиво не должно становиться слишком вязким для кормления.

Клинические признаки. Инкубационный период паратуберкулеза длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Инкубационный период в 2-5 лет характерен для крупного рогатого скота, у которого клинические признаки редко проявляются до достижения 2-летнего возраста. В редких случаях инкубационный период может достигать 15 лет. Паратуберкулез может развиваться раньше у мелких жвачных, червеобразных и некоторых верблюдообразных. У этих видов нередко наблюдаются клинические случаи у животных в возрасте до года. Некоторые олени могут заболеть уже в возрасте 5-8 месяцев.

У жвачных и верблюдообразных. Паратуберкулез обычно проявляется в виде спорадических клинических случаев у большинства видов, включая

крупный рогатый скот и мелких жвачных животных. Однако у оленей болезнь может проявляться в виде вспышки, поражающей даже молодых животных.

У крупного рогатого скота основными клиническими признаками являются диарея, обычно без крови, слизи или остатков эпителия, и истощение. Начальные признаки могут быть едва заметными и ограничиваться потерей веса, снижением выработки молока или загрубением волосяного покрова. Сначала диарея может быть периодической, но в течение недель или месяцев она становится более постоянной и тяжелой. Тенезмы не проявляются. У некоторых животных также развивается подкожный отек, особенно подчелюстной и/или брюшной, в результате снижения концентрации белка в плазме. Температура тела и аппетит обычно в норме, животные бодры. Паратуберкулез прогрессирует; пораженные животные становятся все более истощенными и обычно умирают от терминальной кахексии и обезвоживания.

Хотя клинические признаки, как правило, схожи у других жвачных животных и верблюдов, могут быть некоторые различия, особенно в наличии и степени выраженности диареи. Потеря веса и непереносимость физических нагрузок являются характерными признаками у овец и коз, и пораженные животные могут отставать от стада. Диарея встречается реже, чем у крупного рогатого скота, она чаще проявляется в виде мягкого кала, чем откровенной диареи, и может быть периодической. У некоторых мелких жвачных животных наблюдается подчелюстной отек ("бутылочная челюсть") без других признаков отека, а шерсть часто повреждена и легко выпадает. Также сообщается о распространении анемии. У южноамериканских верблюдов также может не быть явной диареи, несмотря на другие признаки прогрессирующего паратуберкулеза. Однако диарея является распространенным симптомом у некоторых видов верблюдов, и, как сообщается, у некоторых верблюдов она протекает в тяжелой форме. Течение болезни может быть необычайно быстрым как у оленей, так и у верблюдов.

Другие виды. Воздействие паратуберкулеза *M. avium* ssp. на других хозяев до сих пор в значительной степени неизвестно. Во время наблюдения за этим организмом было выявлено много инфицированных животных, у которых либо не было клинических признаков, либо они не наблюдались до наступления смерти (например, при обследовании животных, убитых охотниками). Сообщалось о поражениях кишечника, характерных для паратуберкулеза, и/или других заболеваний у нескольких видов.

M. avium ssp. paratuberculosis может вызывать диарею и потерю веса у кроликов, привитых перорально, но вопрос о том, влияет ли это на животных, инфицированных естественным путем, остается спорным. В некоторых исследованиях были обнаружены серьезные поражения у диких кроликов, в то время как в других были обнаружены только микроскопические поражения. Этот микроорганизм был также обнаружен у южноафриканской собаки, у которой наблюдались лихорадка, прогрессирующая потеря веса и истощение, связанные с гранулематозным илеитом, спленомегалией и абдоминальной лимфаденопатией. В ходе исследования были обнаружены нуклеиновые кислоты в биоптатах кишечника некоторых собак с желудочно-кишечными симптомами,

вызванными пищевой аллергией или воспалительными заболеваниями кишечника, а также у некоторых собак, у которых были легкие поражения или их не было вовсе, и которые могли быть вызваны рвотой и диареей, не связанными с желудочно-кишечным трактом.

Сообщения о паратуберкулезе у свиней и лошадей редки и появились еще до появления методов определения нуклеиновых кислот (например, ПЦР) для окончательной идентификации этого микроорганизма. У свиней с подозрением на паратуберкулез были обнаружены поражения кишечника ("гиперпластический энтерит"), содержащие кислотоустойчивые бактерии; однако другие серотипы *M. avium* могут вызывать гранулематозный энтерит у свиней, и идентификация организма подтверждена не была. В более позднем отчете сообщалось, что в стаде бессимптомных свиней с поражением лимфатических узлов была обнаружена микобактерия, и идентификация организма была установлена путем экспериментальной прививки телятам. В одном исследовании экспериментально инфицированные свиньи, по-видимому, не пострадали, но в другом исследовании они росли медленнее, чем контрольные свиньи, без явных клинических признаков. В обоих исследованиях у свиней развились поражения лимфатических узлов (казеозные узелки). В одном из исследований сообщалось, что у них также были поражения кишечника, состоящие из диффузных участков гранулематозного воспаления в тонком кишечнике и, реже, в толстом кишечнике.

У лошади описывалось выделение микобактерий из брыжеечных лимфатических узлов, но не упоминались какие-либо клинические признаки. Выделенный микроорганизм вызывал паратуберкулезные поражения, когда его прививали телятам. Также упоминалось, что в 1913 году микроорганизмы, похожие на *MAR*, были обнаружены в брыжеечных лимфатических узлах фермерской лошади с обильным поносом и гофрированным тонким кишечником. У экспериментально инфицированных лошадей после внутривенной прививки развились поражения кишечника (гранулематозное воспаление), лимфатических узлов и клинические признаки (потеря веса, грубый волосяной покров, кратковременная диарея). Однако у лошадей, которых кормили бактериями, не было поражений или признаков болезни.

Патанатомические изменения. Туши животных с запущенной стадией заболевания обычно тонкие или истощенные. В полостях тела могут наблюдаться отеки и/или жидкость. Характерный признак у крупного рогатого скота - угощенная, часто гофрированная стенка кишечника, которая проявляется в дистальном отделе тонкой кишки. В некоторых запущенных случаях поражения могут распространяться от тощей кишки до толстой. На ранних стадиях заболевания могут присутствовать отдельные бляшки, которые иногда можно обнаружить, поднеся кишечник к источнику света. Слизистая оболочка кишечника обычно не изъязвляется. Брыжеечные лимфатические узлы и другие регионарные узлы (например, илеоцекальные узлы) часто увеличены и отечны, а субсерозные лимфатические узлы, как правило, выступают вперед. У субклинических носителей обычно отсутствуют или проявляются слабо, а в клинических случаях они иногда отсутствуют или минимальны. Сообщается, что

поражения у южноамериканских верблюдов схожи с поражениями крупного рогатого скота, но также могут наблюдаться некроз лимфатических узлов и минерализация.



Рис. Кишечник овца. Поверхность слизистой оболочки кишечника имеет шероховатый вид булыжника из-за гранулематозных инфильтратов

Пораженные участки кишечника у овец часто лишь слегка утолщены и могут казаться нормальными даже у больных животных. Некоторые штаммы паратуберкулеза *M. avium* ssp. I типа, которые чаще встречаются у овец, чем у крупного рогатого скота, продуцируют пигмент, окрашивающий поражения кишечника в желтый или коричнево-желтый цвет. Казеозные или кальцифицированные очаги иногда обнаруживаются в кишечнике и связанных с ним лимфатических узлах у овец, козлят и оленей. У некоторых коз имеются поражения, сходные с таковыми у овец, с небольшим утолщением кишечной стенки или без него. Однако есть также сообщения о естественно инфицированных козах с тяжелыми диффузными поражениями кишечника, которые особенно заметны в проксимальном отделе тощей кишки. Сообщения о поражениях у некоторых из этих животных включали утолщение кишечной стенки; поражения слизистой оболочки, описанные как “похожие на булыжник”, с гиперемией, изъязвлениями и фибринозным экссудатом; а также фиброзные спайки брюшины и кишечные структуры в некоторых случаях. У некоторых экспериментально инфицированных коз развились типичные паратуберкулезные поражения (например, казеозные узелки или сегментарно утолщенная гофрированная слизистая оболочка тонкой кишки). У других были кратерообразные поражения, которые иногда прогрессировали и становились сливающимися в тонком кишечнике. Гранулематозные поражения иногда отмечались и в других органах, особенно в печени, у овец, диких мелких жвачных животных, оленьих, южноамериканских верблюдовых и содержащихся в неволе сайгаков (*Saiga tatarica*).

По другим видам животных имеется ограниченная информация. Сообщалось об утолщенных, часто гофрированных стенках кишечника, а также об увеличенных, отечных, гранулематозных и абсцессоподобных туберкулезных поражениях регионарных лимфатических узлов у кроликов. Сообщается, что поражения кишечника у этого вида чаще всего встречаются в области слепого

отростка, круглого мешочка и слепой кишки. Иногда сообщалось о микроскопических поражениях у других видов, включая лисиц и горностаев; однако серьезные поражения обычно незначительны или отсутствуют. Сообщалось о незначительном количестве поражений или их полном отсутствии у диких птиц и грызунов.

Диагностические тесты. Наилучшие тесты для выявления инфицированных животных могут варьироваться в зависимости от стадии заболевания. Животные на ранних стадиях инфекции могут быть неузнаваемы ни при одном из существующих тестов.

Метод Циля-Нильсена могут быть использованы для предполагаемого диагноза в клинических случаях; скопления мелких, устойчивых к кислоте бацилл в кале указывают на то, что признаки могут быть вызваны *M. avium* ssp. паратуберкулезом. Микроорганизмы также могут быть обнаружены в мазках со слизистой оболочки кишечника или на срезах лимфатических узлов. Бактерии могут быть редкими или отсутствовать у некоторых инфицированных животных. Гистопатология также может помочь в диагностике. Методы иммуноокрашивания позволяют обнаружить микроорганизмы в образцах тканей, но антитела могут вступать в перекрестную реакцию с другими микобактериями.

M. avium ssp. paratuberculosis или его нуклеиновые кислоты могут быть обнаружены в кале, желудочно-кишечном тракте и связанных с ним лимфатических узлах при вскрытии. Обычно рекомендуемые образцы для посева включают подвздошную кишку, брыжеечные и илеоцекальные лимфатические узлы и печень, хотя микроорганизм может быть обнаружен и в других местах. Задняя часть тощей кишки и илеоцекальные лимфатические узлы были наиболее ценными образцами для вскрытия при выявлении легких поражений у субклинически инфицированных благородных оленей. Биопсия подвздошной кишки и регионарных лимфатических узлов иногда может быть полезна у ценных домашних животных. Молоко также может быть протестировано, и иногда для выявления инфицированных стад используются пробы окружающей среды.

M. avium ssp. paratuberculosis может расти на ряде специализированных питательных сред, но некоторые штаммы, например, относящиеся к типу I (S), выделить сложнее. Одна группа обнаружила, что все штаммы I и II типов росли на средах Middlebrook 7H10 и 7H11 с микобактерином J, хотя некоторые из них не росли на других широко используемых средах. Некоторые авторы предлагают культивировать микроорганизмы более чем на одной среде. *M. avium* ssp. paratuberculosis растет медленно, и в зависимости от штамма и питательной среды результаты могут быть недоступны в течение нескольких недель или месяцев.

ПЦР-анализы являются быстрыми и часто используются для диагностики. Также были опубликованы методы петлевой изотермической амплификации (LAMP). Специализированные генетические методы, такие как электрофорез в импульсном поле и полиморфизм длины рестрикционных фрагментов, полезны для эпидемиологических исследований и позволяют различать штаммы I и II

типа. Серология может быть полезна для предварительной идентификации инфицированных животных или для подтверждения паратуберкулеза у животных с клиническими признаками. Доступны иммуноферментные анализы (ELISA), реакция связывания комплемента (РСК) и реакция иммунодиффузии в агаровом геле (РИД). ELISA более чувствительны и с большей вероятностью обнаруживают субклинически инфицированный скот, но РСК и РИД также полезны в клинических случаях. Доступны ELISA, которые обнаруживают антитела в молоке. Определяемые титры у инфицированных животных развиваются медленно: титры в сыворотке крови обычно появляются через 10-17 месяцев после заражения, но может потребоваться и больше времени. Серологические реакции могут быть слабыми у некоторых инфицированных животных, которые не выделяют бактерии. И наоборот, животные, у которых инфекция прошла успешно, могут быть серо положительными. Ложноположительные реакции могут быть вызваны другими микобактериями и некоторыми другими организмами.

Внутрикожное тестирование с туберкулином Джона или очищенным птичьим белком позволяет обнаружить реакции гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ) на *M. avium* ssp. *paratuberculosis*; однако этот тест нечувствителен, и неспецифические реакции встречаются часто. Анализ на гамма-интерферон, тест *in vitro*, который выявляет клеточный иммунитет к *M. avium* ssp. *paratuberculosis*, может выявить некоторых субклинически инфицированных животных до того, как антитела будут обнаружены в серологических тестах. Перекрестная реактивность с другими организмами может привести к ложноположительным реакциям в обоих тестах.

Как уровень антител, так и клеточный иммунитет могут снижаться или становиться незаметными при прогрессирующем заболевании.

Лечение. Лекарства от паратуберкулеза не существует. Несколько животных были пролечены различными препаратами, включая изониазид, рифампицин, клоfazимин, аминогликозиды и другие средства. Также изучалось применение пробиотиков. Лечение может привести к клиническому улучшению и продлить жизнь животного, но считается, что лечение необходимо на протяжении всей жизни, и у некоторых животных, тем не менее, возникают рецидивы. Молоко или мясо обработанных животных не следует использовать в пищу людям.

Контроль. Ветеринары, которые столкнулись с паратуберкулезом или подозревают его у себя, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболеваниях.

Профилактика. Паратуберкулез *M. avium* ssp. обычно заносится в стадо инфицированным животным и сохраняется в племенном поголовье. Несмотря на то, что может быть полезно проверять пополнение стада, диагностические тесты на отдельных животных ненадежны для обеспечения защиты от инфекции, особенно у животных в возрасте до 3 лет. По этой причине фермерам следует приобретать животных для замены из стад с отрицательными результатами тестов, имеющих хорошие показатели и методы управления.

Для определения наличия *M. avium* ssp. *paratuberculosis* в стаде или отаре часто необходимы многократные тесты, проводимые в течение длительного периода времени. Программы контроля, такие как добровольная программа определения статуса стада по борьбе с болезнью Джона, позволяют выявлять стада с низким риском заражения. Сведение к минимуму контактов между дикой природой и домашним скотом снижает риск того, что дикое животное может заразить стадо, свободное от МАР, или (что более вероятно) что зараженное стадо передаст паратуберкулез диким видам.

Как только паратуберкулез проникает на ферму, основными методами борьбы являются:

- 1) защита животных от контакта с инфекционным навозом, молозивом и молоком, пока они молоды и наиболее восприимчивы к инфекции, и

- 2) снижение общего воздействия *M. avium* ssp. *paratuberculosis* в стаде. Хотя эти меры не могут уничтожить организм, они могут снизить распространенность инфекции и привести к уменьшению числа животных с клиническими признаками.

Программы тестирования и удаления животных позволяют снизить уровень заражения путем периодического тестирования стада или отары свиней и отделения и/или выбраковки инфицированных животных, особенно тех, которые выделяют большое количество микроорганизмов. Потомство инфицированных самок, особенно больных самок, также может быть рассмотрено для удаления. Ожидается, что правильное обращение с навозом и его утилизация помогут снизить воздействие на окружающую среду. Следует предотвращать накопление навоза и содержать поверхности в чистоте. Для уменьшения загрязнения кормушки и поилки могут быть приподняты. Водопроводная вода менее подвержена загрязнению, чем пруды. Иногда (например, в странах, свободных от болезней) целые стада могут быть отобраны и пополнены незараженными животными. Одно из исследований показало, что мойка под высоким давлением, дезинфекция и 2-недельный период ожидания позволили снизить уровень загрязнения окружающей среды до приемлемого уровня.

В инфицированных стадах молочного скота методы содержания помогают защитить телят в период, когда они наиболее восприимчивы к *M. avium* ssp. *paratuberculosis*. Коровы должны рожать в чистых, специальных родильных загонах, чтобы минимизировать контакт потомства с инфекционными фекалиями при рождении. Одно исследование показало, что индивидуальные загон для отела более эффективны, чем групповые. Телят также забирают из маток при рождении, кормят молозивом от коров, не зараженных *M. avium* ssp. *tuberculosis* (или продуктами, заменяющими молозиво), и выращивают отдельно от взрослого стада. До тех пор, пока телята не будут отлучены от груди, их следует кормить заменителем молока или пастеризованным молоком, а не сырым молоком. (Поскольку этот микроорганизм все еще может присутствовать в некоторых видах пастеризованного молока, считается, что заменители молока более безопасны). Американские программы борьбы с паратуберкулезом рекомендуют, чтобы телята находились отдельно от взрослого скота, по крайней

мере, в течение первого года жизни. Некоторые авторы предполагают, что было бы идеально также разделять телят с разным инфекционным статусом, однако это может оказаться непрактичным или даже невозможным. У некоторых телят была исследована химиопрофилактика монензином.

Аналогичные меры по уходу могут применяться и к молодняку других видов животных, в той мере, в какой это целесообразно. Практика кормления новорожденных альпак коровьим молозивом упоминается как возможный фактор риска для этого вида. У всех видов животных скормливание смешанного молока или молозива повышает риск заражения молодых животных взрослой особью, выделяющей *M. avium ssp. paratuberculosis*.

В некоторых странах доступны вакцины для крупного рогатого скота, овец и коз, и они также были исследованы на благородных оленях. Вакцины могут снижать частоту клинических проявлений, а также уменьшать линьку организма. Они являются важным компонентом некоторых программ борьбы с этим заболеванием у овец. Постоянное применение вакцин против этого вида, как правило, у молодых животных-заменителей, по-видимому, снижает распространенность инфекции в стаде. Некоторые страны ограничивают использование вакцин, как правило, из-за онасений по поводу вмешательства в тестирование на туберкулез.

В ряде стран созданы программы борьбы с паратуберкулезом. Они различаются по размеру и охвату - от небольших независимых программ до крупных государственных инициатив. Большинство программ помогают фермерам выявлять и поддерживать стада, свободные от паратуберкулеза, и/или помогают зараженным фермам снизить распространенность инфекции. Искоренение является конечной целью нескольких национальных программ, таких как программы в Дании и Нидерландах. В нескольких странах действуют строгие программы, которые предохраняют стада в регионах, свободных от паратуберкулеза, от заражения.

Заболееваемость и смертность. *M. avium ssp. paratuberculosis* широко распространен во многих странах, производящих молочную продукцию, где часто инфицировано примерно 20-50% или более поголовья молочного скота. Этот микроорганизм также может представлять серьезную проблему для овец, коз и благородных оленей, содержащихся в неволе. Его общая распространенность среди крупного рогатого скота мясного направления обычно значительно ниже; тем не менее, паратуберкулез может представлять проблему для здоровья в некоторых мясных стадах. Ряд зоопарков сообщили об обнаружении *M. avium ssp. paratuberculosis*, в том числе некоторые из них обнаружили его у экзотических жвачных животных. Этот микроорганизм был описан у свиней, но, по-видимому, инфекции у этого вида встречаются редко. Его распространенность также, как правило, невелика в большинстве популяций диких животных, хотя в некоторых регионах, по-видимому, существуют резервуары. Большинство крупного рогатого скота и овец, зараженных *M. avium ssp. paratuberculosis*, либо уничтожают организм, либо становятся бессимптомными носителями, в то время как у меньшинства развиваются клинические признаки. Пораженные животные в конечном итоге погибают

Клинические случаи, как правило, являются единичными у большинства видов, а уровень смертности в большинстве стад молочного скота составляет примерно 1%. Однако у оленей, содержащихся в неволе, могут наблюдаться вспышки быстро прогрессирующего заболевания, при этом в некоторых стадах благородных оленей уровень заболеваемости достигает 20%. В недавно инфицированном стаде крупного рогатого скота *M. avium* ssp. *paratuberculosis* обычно распространяется в течение многих лет, прежде чем появляются первые клинические случаи. Если не предпринимать профилактических мер, число инфицированных животных имеет тенденцию к постепенному росту, молодые животные подвергаются воздействию все больших доз бактерий, и клинические случаи появляются чаще - сначала у животных старшего возраста, а затем, по мере увеличения уровня воздействия, и у молодых животных. В стадах, где микроорганизм широко распространен, клинические признаки могут наблюдаться у коров второго и первого отела, и даже у телят или нетелей. Паратуберкулез также может вызывать производственные потери, в том числе снижение надоев молока, у субклинически инфицированного крупного рогатого скота. Масштабы потерь в производстве молока противоречивы. Одно недавнее исследование показало, что надоев молока могут вернуться к норме у крупного рогатого скота, который способен контролировать инфекцию, и наиболее значительные потери происходят у животных, у которых развиваются клинические признаки.

До сих пор неясно, у какой части носителей в конечном итоге появятся клинические признаки; однако некоторые исследования показывают, что большинство инфицированных крупного рогатого скота и овец способны контролировать организм и не заболевают в течение ожидаемого срока службы. У телят, ягнят и благородных оленей прогрессирование заболевания, по-видимому, более вероятно, если они были инфицированы в молодом возрасте. В то время как экспериментально инфицированный крупный рогатый скот может неоднократно начинать и прекращать линять в большом количестве от микобактерий, одно недавнее исследование показало, что только небольшой процент естественно инфицированного крупного рогатого скота (<10%) сильно линяет, и эти животные обычно погибают или отбраковываются в течение года. В этом исследовании животные, которые постоянно линяли от *M. avium* ssp. *paratuberculosis*, скорее всего, страдали интенсивной линькой, даже если количество микроорганизмов изначально было низким. У животных, которые линяли периодически и в небольших количествах, вероятность появления клинических признаков была ниже. Есть также некоторые свидетельства того, что генетический фон может влиять на прогрессирование заболеваний у крупного рогатого скота и благородного оленя; однако вовлеченные в это гены изучены недостаточно хорошо.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические свойства *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* (MAP) определяют хроническое течение паратуберкулеза?

2. В чем заключаются различия между штаммами типов С (II), S (I) и В МАР и каково их эпизоотологическое значение?
3. Почему паратуберкулез чаще всего выявляется у животных старше 2 лет, несмотря на заражение в раннем возрасте?
4. Какие факторы повышают риск инфицирования телят и ягнят в первые месяцы жизни?
5. Каковы основные механизмы передачи МАР внутри стада и какую роль играет внутриутробное заражение?
6. Почему паратуберкулез может годами оставаться незамеченным в хозяйстве?
7. Какие клинические признаки наиболее характерны для крупного рогатого скота и чем они отличаются от проявлений болезни у овец и коз?
8. В чём причина развития подчелюстного отека («бутылочной челюсти») при паратуберкулезе?
9. Какие патологоанатомические изменения считаются типичными для паратуберкулеза у крупного рогатого скота?
10. Почему диагностика субклинических форм заболевания представляет наибольшую сложность?
11. Сравните диагностическую ценность бактериологического посева, ПЦР, серологических методов (ELISA) и внутрикожной туберкулинизации на разных стадиях инфекции.
12. Какие факторы ограничивают эффективность дезинфекции и санитарных мероприятий при паратуберкулезе?
13. Почему лечение паратуберкулеза считается нецелесообразным в условиях продуктивного животноводства?
14. Какие элементы программы контроля являются ключевыми для снижения распространенности заболевания в молочном стаде?
15. В чем заключается дискуссия о возможной роли МАР в развитии болезни Крона у человека и какое значение это имеет для ветеринарной практики?

Список использованной литературы

1. Harris N.B., Barletta R.G. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* in veterinary medicine // *Clinical Microbiology Reviews*. – 2001. – Vol. 14, No. 3. – P. 489–512. – DOI: 10.1128/CMR.14.3.489-512.2001.
2. Manning E.J.B., Collins M.T. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*: pathogen, pathogenesis and diagnosis // *Revue Scientifique et Technique*. – 2001. – Vol. 20, No. 1. – P. 133–150. – DOI: 10.20506/rst.20.1.1275.
3. Rathnarah G., Zinniel D.K., Bannantine J.P., Stabel J.R., Grohn Y.T., Collins M.T., Barletta R.G. Pathogenesis, molecular genetics, and genomics of *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*, the etiologic agent of Johne's disease // *Frontiers in Veterinary Science*. – 2017. – Vol. 4. – Article 187. – DOI: 10.3389/fvets.2017.00187.

4. Bastida F., Juste R.A. Paratuberculosis control: a review with a focus on vaccination // *Journal of Immune Based Therapies and Vaccines*. – 2011. – Vol. 9. – Article 8. – DOI: 10.1186/1476-8518-9-8.

5. Collins M.T., Carnique-Mas J.J., Hietala S.K., Reddacliff L.A., Whittington R.J., McCarthy A.J., Windsor P.A. Control of paratuberculosis: who, why and how – a review of 48 countries // *BMC Veterinary Research*. – 2019. – Vol. 15. – Article 198. – DOI: 10.1186/s12917-019-1943-4.

6. Stinson K.J., Baquero M.M., Plattner B.L. Resilience to infection by *M. avium* subsp. paratuberculosis following direct intestinal inoculation in calves // *Veterinary Research*. – 2018. – Vol. 49. – Article 58. – DOI: 10.1186/s13567-018-0553-7.

7. Mwangi W., Bannantine J.P., Kapur V., Li L., Smith R., Pinedo V., et al. Occurrence of *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis across host species and European countries with evidence for interspecies transmission // *BMC Microbiology*. – 2009. – Vol. 9. – Article 212. – DOI: 10.1186/1471-2180-9-212.

8. Shao M., Cui N., Tang Y., Chen F., Cui Y., Dang G., Liu S. A candidate subunit vaccine induces protective immunity against *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis infection in mice // *npj Vaccines*. – 2023. – Vol. 8. – DOI: 10.1038/s41541-023-00675-1.

9. Begg D.J., Purdie A.C., de Silva K., Dhand N.K., Plain K.M., Whittington R.J. Experimental infection of cattle with *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis: immune response and diagnostic tests // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. – 2017. – Vol. 188. – P. 85–95. – DOI: 10.1016/j.vetimm.2017.02.003.

10. Corner L.A.L., Whittington R.J., Pemberton D., Griffin J.F.T., Jones S.L., Cousins D.V. Role of host genetics and infection dose in the outcome of *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculosis infection in sheep // *Infection and Immunity*. – 2003. – Vol. 71, No. 8. – P. 4771–4777. – DOI: 10.1128/IAI.71.8.4771-4777.2003.

8.4 Злокачественная катаральная лихорадка

Злокачественный катар, Злокачественный катар головы, Гангренозный ринит, Катаральная лихорадка

Актуальность. Злокачественная катаральная лихорадка (ЗКЛ) - это серьезное вирусное заболевание, которое может поражать многие виды отряда парнокопытных (четвероногих копытных), включая крупный рогатый скот, бизонов, буйволов, экзотических жвачных, оленей и других сервидий, а также свиней. Было выявлено по меньшей мере десять вирусов ЗКЛ, включая два хорошо известных возбудителя, переносимых овцами и антилопами гну, и дополнительные вирусы, которые обычно обнаруживаются у коз или экзотических копытных животных. Каждый вирус хорошо адаптирован к своему обычному хозяину и обычно протекает бессимптомно в этом резервуаре; однако он может вызывать серьезные заболевания у других видов. Эффективного лечения не существует, а показатели летальности очень высоки.

ЗКЛ может быть непредсказуемым заболеванием. В то время как вирусы-возбудители очень распространены среди своих хозяев-резервуаров, которые остаются инфицированными на всю жизнь, восприимчивые случайные хозяева могут заболеть, а могут и не заболеть при контакте с этими животными. В некоторых районах регулярно происходят вспышки, особенно в регионах Африки, где крупный рогатый скот сезонно подвергается воздействию вируса гну в периоды максимальной репликации. В других частях мира клинические случаи, как правило, носят спорадический характер и могут неожиданно развиться у животных, которые ранее контактировали с хозяевами-резервуарами без последствий. За пределами Африки ЗКЛ является особенно серьезной проблемой для бизоноводства, разведения цервид, балийского крупного рогатого скота и зоопарков, и большинство случаев заболевания вызывается вирусом, ассоциированным с овцами. Единственными надежными методами борьбы в настоящее время являются отделение восприимчивых видов от переносчиков или разведение резервуаров-хозяев, свободных от вирусов.

Этиология. Злокачественная катаральная лихорадка вызывается вирусами рода *Mascaviruses* семейства *Herpesviridae* (подсемейство *Gammaherpesvirinae*). Вирусы ЗКЛ обычно называются в честь их резервуарных хозяев. Группа вирусов ЗКЛ, относящихся к семейству *Alcelaphinae/Hippotraginae*, включает вирус герпеса альцелафина 1 (ВГА-1), ВГА-2, вирус герпеса гиппотрагина 1 (ВГГ-1) и вирус ГТВ-огух. ВГА-1 и ГТВ-огух, по-видимому, очень похожи и могут быть одним и тем же вирусом. Группа *Caprinae* включает вирус герпеса овец 2 (ВГО-2), вирус герпеса коз 2 (ВГК-2), вирус ВГО-белохвостого оленя (ВГБО-ВГО), ВГК - горного козла, ВГОб-овцебыка и ВГА-аудада. Следует отметить, что ВГА-ВГГ является аномалией: этот вирус был назван в честь пораженного вида, а не носителя-резервуара, о котором в то время ничего не было известно. ВГА-ВГГ, вероятно, переносится козами, и некоторые авторы предложили изменить его название на вирус капринового герпеса 3 (ВКГ-3). Два дополнительных вируса, которые, по-видимому, имеют высокую степень генетического сходства, были недавно описаны у серны и предварительно названы *Rupicapra rupicapra gammaherpesvirus 1* (RupGHV-1) и *Rupicapra pyrenaica gammaherpesvirus 1* (RpHV-1).

Двумя наиболее важными вирусами являются ВГО-2, который вызывает ЗКЛ, ассоциированный с овцами, и ВАГ-1, который вызывает форму этого заболевания, ассоциированную с антилопами гну. Другие известные как патогенные вирусы включают КТВ-2, ВЗКЛ -WTD, ВЗКЛ-ibex и ВАГ-2. Пока не было выявлено ни одного заболевания, связанного с ВЗКЛ -овцебыком, ВЗКЛ-ориксом, Hi-HV-1, ВЗКЛ aoudad или вирусом(ами), обнаруженными у серны. Тем не менее, считается, что эти вирусы также способны вызывать ЗКЛ.

Восприимчивые животные. Вирусы ЗКЛ, как правило, бессимптомно переносятся в организме-носителе. Антилопы гну (*Connochaetes* spp.) являются переносчиками AHSV-1. Основным хозяином является голубая антилопа гну (*Connochaetes taurinus*), но этот вирус также встречается у черной антилопы гну (*Connochaetes gnou*). Вирус AHSV-2 был обнаружен у антилопы хартебеста (*Alcelaphus buselaphus*) и двух видов топи, *Damaliscus korrigum* и *D. lunatu*.

Домашние овцы (*Ovis aries*) являются наиболее важными переносчиками вируса ОвГЗ-2, но, по крайней мере, некоторые из их диких родственников, включая овец Далла (*Ovis dalli*), восточного муфлона (*Ovis orientalis*) и снежного барана (*Ovis canadensis*), также являются переносчиками, и сообщалось о случаях бессимптомного инфицирования коз. Козы являются переносчиками вируса СрНВ-2. Считается, что они также являются переносчиками ВЗКЛ-WTD. ВЗКЛ - козерог, ВЗКЛ - овцебык, ВЗКЛ - орикс, ННВ-1 и ВЗКЛ аoudad были обнаружены у бессимптомного нубийского козерога (*Capra nubiana*), овцебыка (*Ovibos moschatus*), гемсбока/южноафриканского орикса (*Oryx gazella*), чалой антилопы (*Hippotragus equinus*) и аудады (*Ammotragus lervia*), соответственно. RrupGHV-1 был описан у альпийской серны (*Rupicapra rupicapra*), а RpHV-1 - у пиренейской серны (*Rupicapra pyrenaica pyrenaica*).

Клинические случаи обычно происходят у случайных хозяев, в основном у представителей отряда парнокопытных (четвероногих копытных). Чаще всего заболевают крупный рогатый скот, бизоны (*Bison sp.*), водяные буйволы (*Bubalus bubalis*), другие жвачные и червеобразные, но сообщалось о болезнях и у других видов, таких как жирафы и свиньи. В необычных случаях вирусы ЗКЛ могут вызывать заболевания у своих хозяев-резервуаров; редкие клинические случаи, по-видимому, были связаны с инфицированием ОвНВ-2 нескольких коз, по крайней мере двух ягнят, инфицированных естественным путем, овец породы Стоуна в неволе (*Ovis dalli stonei*) и берберийских овец (*Ammotragus lervia*), а также свободно живущего снежного барана. ЗКЛ-подобное заболевание также наблюдалось у экспериментально инфицированных овец, которым вводили высокие дозы ОвНВ-2.

Восприимчивость к отдельным вирусам ЗКЛ у разных видов различна.

Случайные хозяева, восприимчивые к вирусу АНВ-1. Клинические случаи, вызванные АНВ-1, часто встречаются у европейских пород крупного рогатого скота (*Bos taurus*, *Bos indicus*). О них также сообщалось у некоторых других видов, таких как балийский крупный рогатый скот/бантенг (*Bos javanicus*), бизон, водяной буйвол и африканский буйвол (*Syncerus caffer*). Воздействие антилоп гну ограничено, и неизвестно, могут ли некоторые животные быть поражены вирусом АНВ 1. Однако было высказано предположение, что большинство жвачных и червеобразных, за исключением антилоп из подсемейств Alcelaphinae и Hippotraginae, следует считать восприимчивыми. Кроликов и хомяков можно заразить экспериментальным путем.

Случайные хозяева, восприимчивые к ОвНВ-2. ОвНВ-2 может вызывать ЗКЛ у широкого круга хозяев. Сообщается, что американский бизон (*Bison bison*), балийский крупный рогатый скот/ бантенг и некоторые виды оленей, такие как олень отца Давида (*Elaphurus davidianus*), белохвостый олень (*Odocoileus virginianus*), осевой олень (*Axis axis*) и пятнистый олень (*Cervus nippon*), особенно восприимчивы к этому вирусу. Клинические случаи также наблюдались у других видов оленей (например, у косули *Capreolus capreolus*; у лося *Alces alces*; у благородного оленя *Cervus elaphus*; канадский лось), водяные буйволы, свиньи, козы и различные экзотические копытные из зоопарка,

включая европейского бизона (*Bison bonasus*), нильского лечве (*Kobus megaceros*), африканского буйвола и жирафов. Лань (*Dama dama*), по-видимому, относительно устойчива. Хотя OvHV-2 иногда поражает крупный рогатый скот *Bos taurus* и *Bos indicus*, их восприимчивость также, по-видимому, низкая. Необычно то, что один клинический случай, предположительно вызванный OvHV-1, и несколько бессимптомных инфекций произошли у лошадей (отряд *Perissodactyla*) на ферме, где эти животные делили корм с козами. Кроликов и хомяков можно заразить экспериментальным путем.

Случайные хозяева, восприимчивые к другим вирусам. Клинические случаи, вызванные SpHV-2, наблюдались у таких видов животных, как лоси, косули, пятнистые олени, белохвостые олени, вилороги (*Antilocapra americana*) и пуду (*Pudu pudu*), а также у водяных буйволов. ВЗКЛ-WTD был обнаружен у больных белохвостых оленей, краснхвостой лани (*Mazama americana*) и северного оленя (*Rangifer tarandus*) и может поражать цервид в целом. ВЗКЛ-вирус горного козла был связан с болезнями нескольких антилоп бонго (*Tragelaphus euryceros*) и анода, а вирус, похожий на AHSV-2, был обнаружен у большого благородного оленя Барбары (*Cervus elaphus barbarus*). AHSV-2 также вызывал клинические проявления у некоторых экспериментально инфицированных животных крупного рогатого скота и американских бизонов.

Зоонотический потенциал. Нет никаких доказательств того, что какой-либо из вирусов ЗКЛ может инфицировать человека.

Географическое распространение. Заболевание, связанное с ВГВ-1, можно наблюдать в зоопарках по всему миру и в районах Африки к югу от Сахары, где обитают дикие антилопы гну. Сообщается, что этот вирус является наиболее распространенным вирусом ЗКЛ в некоторых частях Африки, хотя также можно наблюдать заболевание, ассоциированное с OvHV-2.

OvHV-2 является основной причиной ЗКЛ у животных за пределами Африки. ЗКЛ, ассоциированный с овцами, распространен среди балийского крупного рогатого скота в Индонезии; однако крупный рогатый скот редко поражается в странах, где преобладают *Bos taurus* и *Bos indicus*. OvHV-2 вызывает серьезную обеспокоенность в странах, где есть фермы по разведению бизонов и цервид, поскольку эти виды очень восприимчивы. Это также важно для зоопарков и парков дикой природы, где мелкие жвачные животные и их дикие родственники могут содержаться в контактных зоопарках или выставочных залах.

О клинических случаях заражения другими вирусами ЗКЛ, как правило, сообщалось в зоопарках и других учреждениях, где в непосредственной близости содержатся разнообразные представители дикой природы.

Пути передачи. Вирусы ЗКЛ вызывают у своих хозяев-резервуаров пожизненные латентные инфекции. У антилоп гну AHSV-1 встречается как в бесклеточной, так и в ассоциированной с клетками формах. Бесклеточный вирус AHSV-1 является инфекционным, но ассоциированный с клетками вирус лишь в редких случаях передается другим животным. Антилопы гну выделяют бесклеточный вирус с выделениями из носа и глаз в течение короткого периода после заражения. Считается, что большинство животных заражаются вирусом

либо в утробе матери, либо вскоре после рождения. Телята могут передавать вирус друг другу либо при прямом контакте, либо в виде аэрозолей. Заражение пастбищ также может способствовать передаче вируса. Выделение вируса обычно достигает максимума у животных в возрасте 3-4 месяцев. Вирус AIHV-1 в основном ассоциируется с клетками в возрасте после 6 месяцев, и эти антилопы гну, как правило, выделяют мало вируса. Однако бесклеточный вирус иногда может быть обнаружен в носовых выделениях взрослых животных, подвергающихся стрессу или получающих кортикостероиды.

OvHV-2 также выделяется в основном из верхних дыхательных путей, особенно с носовыми выделениями. Сообщается, что выделение вируса происходит с перерывами в течение коротких периодов времени, которые могут составлять не более 24 часов. Считается, что передача вируса ягнятам внутриутробно или через молоко возможна, но встречается редко. Вирусные нуклеиновые кислоты также были обнаружены в сперме баранов, хотя значение этого открытия до сих пор неясно. Овцы всех возрастов могут время от времени переносить OvHV-2, однако одно исследование показало, что пик линьки приходится на 6-9-месячных животных. Передача вируса CrHV-2 у коз, по-видимому, напоминает передачу вируса OvHV-2. В одном стаде коз не было обнаружено признаков заражения при рождении, а вирусная ДНК была впервые обнаружена в возрасте 3 месяцев. Взрослые козы также легко заражались при контакте с стадом, инфицированным CrHV-2. Информации о передаче большинства других вирусов ЗКЛ в их резервуарах практически нет.

Случайные носители инфекции заражаются при прямом или косвенном контакте с носителями-резервуарами. Считается, что основным путем заражения является вдыхание, но возможен и проглатывание. Было высказано предположение, что причиной некоторых случаев является контакт с AIHV-1 в плацентах антилоп гну, но количество вируса в плаценте, по-видимому, очень низкое, и этот путь все еще остается спорным. Хотя вспышки часто происходят после тесного контакта с носителями, вирусы ЗКЛ иногда могут распространяться на значительные расстояния в виде аэрозолей. О ЗКЛ, связанной с антилопами гну, сообщалось, когда животные находились на расстоянии не менее 100 метров от них; ЗКЛ, связанный с овцами, когда крупный рогатый скот находился в 70 метрах от любой овцы; и ЗКЛ, связанный с CrHV-2, когда пятнистый олень находился в 1 км от коз. Одна вспышка ЗКЛ, связанная с овцами, произошла в стаде бизонов, расположенном в 5 км от откормочной площадки для ягнят; однако риск, по-видимому, зависит от расстояния, а в климатических условиях Канады большинство инцидентов происходит, когда бизоны находятся в пределах 1 км от овец.

Случайные хозяева обычно рассматриваются как тупиковые для ЗКЛ - вирусов. Хотя в нескольких случаях была возможна горизонтальная передача, и нуклеиновые кислоты OvHV-2 были обнаружены в некоторых выделениях (например, в носовых выделениях буйволов, сперме свиней), нет однозначных доказательств того, что эти животные способны заражать других. Кроме того, эпизоотологические данные свидетельствуют о том, что если и происходит какая-либо передача инфекции, то она минимальна или незначительна. Однако и

АИВ-1, и ОвИВ-2 могут проникать через плаценту и инфицировать плод крупного рогатого скота, а ОвИВ-2 был обнаружен в селезенке плода водяного буйвола.

Вирусы ЗКЛ могут передаваться на фомитах, но они не сохраняют жизнеспособность в течение длительного времени в окружающей среде. Во влажных условиях, которые повышают выживаемость вирусов в оболочке, бесклеточный АИВ-1 сохраняется более 13 дней. Вирусы ЗКЛ теряют свою инфекционную способность в течение 3 часов в жарких и сухих условиях. Связанный с клетками АИВ-1 очень хрупкий и не может быть восстановлен через 72 часа.

Дезинфекция. Многие распространенные дезинфицирующие средства могут инактивировать вирусы ЗКЛ. При наличии большого количества органических остатков Всемирная организация здравоохранения животных (ВОАИ/МЭБ) рекомендует использовать 3%-ный гипохлорит натрия.

Клинические признаки

Инкубационный период может варьироваться в зависимости от вируса, хозяина и других факторов и до конца не изучен. Считается, что в большинстве случаев он составляет от 2 недель до нескольких месяцев; однако есть сообщения о случаях заболевания крупного рогатого скота уже через 9 месяцев после заражения. Во время одной вспышки среди субклинически инфицированных бизонов клинические случаи, как правило, происходили через 3-14 дней после того, как животные подвергались стрессу в результате обращения с ними.

Случайные хозяева. Злокачественная катаральная лихорадка может протекать как острое заболевание, с незначительными клиническими признаками перед смертью, или с более длительным течением, когда животное выживает в течение недели или более. Острая форма ЗКЛ чаще всего встречается у высокочувствительных хозяев, таких как некоторые сервиды, при этом смерти иногда предшествуют 12-24-часовая депрессия, слабость, диарея или дизентерия. О возникновении легких или незаметных инфекций свидетельствует наличие антител и/или нуклеиновых кислот у бессимптомного крупного рогатого скота, бизонов, сервид и свиней.



Рис. Бычья морда. Множественные неглубокие эрозии заполнены засохшим носовым экссудатом.



Рис. Бычья морда. Имеется диффузный поверхностный некроз морды.

Большинство клинических случаев было описано у крупного рогатого скота. В дополнение к неспецифическим признакам заболевания, таким как высокая температура, депрессия, анорексия и снижение выработки молока, общие признаки у этого вида включают обильные выделения из носа и двустороннее помутнение роговицы, которое обычно начинается в корнеосклеральном соединении и прогрессирует внутрь (центростремительно). При осмотре глаз могут быть обнаружены дополнительные глазные признаки (например, передний увеит, язвы роговицы). Выделения из глазо-носовой полости вначале серозные, но позже становятся обильными и слизистогнойными. Морда и ноздри обычно покрыты коркой, и может наблюдаться одышка или дыхание с открытым ртом. Слизистая оболочка полости рта часто гиперемирована и может содержать участки некроза и эрозии. Дискомфорт во рту может вызвать повышенное слюноотделение. Поверхностные лимфатические узлы часто заметно увеличены, суставы иногда опухают, и возможны неврологические симптомы, особенно на терминальных стадиях. Также могут наблюдаться диарея, геморрагический гастроэнтерит или гематурия, хотя эти признаки менее распространены, чем у бизонов и оленей. Иногда у крупного рогатого скота наблюдаются кожные поражения, такие как эритема, язвы и затвердевшие струпья, которые особенно часто встречаются на промежности, вымени и сосках. Есть по крайней мере одно сообщение, в котором поражения кожи, связанные с ЗКЛ, были основным синдромом у крупного рогатого скота. Животные иногда выздоравливают после ЗКЛ, но большинство клинических случаев заканчиваются летальным исходом. У выжившего крупного рогатого скота могут быть такие осложнения, как стойкие поражения глаз или снижение продуктивности. Сообщалось о затяжных (хронических) случаях и рецидивах заболевания.

ЗКЛ, как правило, проявляется сходно у других видов, но может отличаться в некоторых аспектах. Сообщается, что у буйволов непрозрачность роговицы неодинакова, в то время как конъюнктивит легкой и умеренной степени тяжести, по-видимому, встречается часто. Американские бизоны часто быстрее умирают без развития гнойного ринита или помутнения роговицы, хотя у некоторых животных наблюдаются типичные носовые, глазные, желудочно-кишечные и/или неврологические симптомы. Гематурия и геморрагический энтерит чаще встречаются у этого вида, чем у крупного рогатого скота, а лимфатические узлы обычно увеличены менее заметно. Бизоны часто пытаются скрыть клинические признаки до тех пор, пока не окажутся на грани смерти. На последней стадии заболевания у них часто развивается отечная полоса в области корнеосклерального перехода (однако это поражение трудно распознать у живых животных). Ингаляционная (аспирационная) пневмония также часто приводит к летальному исходу, и некоторые больные бизоны могут подвергнуться нападению со стороны сороличей по стаду, что приводит к травмам.

У особо восприимчивых видов оленей ЗКЛ часто протекает в острой форме. У менее восприимчивых видов оленей течение болезни может быть более длительным, некоторые животные выживают до 3 недель. Сообщается, что геморрагическая диарея и кровавая моча встречаются чаще, чем у крупного

рогатого скота, а выделения из носа, образование корок на морде и помутнение роговицы, как правило, менее заметны. Необычно, что у некоторых белохвостых оленей, инфицированных CrHV-2, основной жалобой были поражения кожи. Клинические признаки у этих животных включали широко распространенную алопецию; утолщение, образование корки, гиперкератоз и очаговые изъязвления кожи; потеря веса; ухудшение зрения; и шелушение стенок копыт у некоторых особей. Аналогичным образом, обширная алопеция, потеря веса и диарея были основными симптомами у некоторых пятнистых оленей, инфицированных CrHV-2. Во время другой вспышки, вызванной этим вирусом, несколько пятнистых оленей стали хромать в результате инфильтрации лимфоидными клетками подкожной клетчатки вокруг сухожилий. Ненормальное поведение, апатия и нарушение координации были характерны для некоторых свободноживущих лосей и косуль с ЗКЛ, а у одного пятнистого оленя, инфицированного CrHV-1, развились судороги, но других клинических признаков не было, прежде чем он был подвергнут эвтаназии.

Сообщается, что лихорадка и одышка являются наиболее характерными признаками у свиней с острым ЗКЛ. Дополнительные признаки, наблюдавшиеся при некоторых вспышках, включали коркообразный ринит или выделения с неприятным запахом из носа, эрозии на слизистой оболочке носа и полости рта, отек роговицы, увеит, гематурию, репродуктивные потери (аборты, мертворождения и пометы меньшего размера, чем обычно), покрасневшие очаги на коже и неврологические симптомы. Иногда поражались только беременные животные. Течение болезни у свиней обычно бывает острым или подостро протекающим, но иногда наблюдались хронические заболевания, длящиеся несколько недель. У экспериментально инфицированных недельных поросят наблюдалась лихорадка и депрессия, анорексия, ожирение, кожная сыпь и судороги, но выделения из носа и глаз, помутнение роговицы и диарея отсутствовали. Вполне возможно, что эти животные были подвергнуты эвтаназии до того, как появились последние признаки.

Было зарегистрировано несколько клинических случаев у других животных. Сообщалось о возможном возникновении ЗКЛ у альпаки, инфицированной OvHV-2, которая была подавлена, обезвожена, неаппетитна и истощена. Необычно, что нуклеиновые кислоты OvHV-2 были обнаружены у больного 6-месячного жеребенка и бессимптомных взрослых лошадей на ферме в Бразилии. У жеребенка были неврологические симптомы и тяжелая одышка, которая быстро прогрессировала и привела к летальному исходу, а гистопатологические изменения соответствовали ЗКЛ.

Резервуарные хозяева. Резервуарные хозяева вирусов ЗКЛ обычно не проявляют никаких признаков заболевания. Считается, что редкие клинические случаи, связанные с OvHV-2, являются результатом необычно высокой репликации вируса. Один естественный случай заболевания у 6-месячного ягненка характеризовался, в основном, прогрессирующим респираторным расстройством и плохим состоянием. У 4-месячного ягненка из другого стада были похожие симптомы: истощение и респираторные симптомы, которые включали кашель, лихорадку и выделения из носа. У трех коз, инфицированных

OvHV-2, была высокая температура и неврологические симптомы. У одного из них также была диарея и двустороннее помутнение роговицы. У овец, которым в эксперименте вводили высокие дозы OvHV-2, поднялась температура и появились слизисто-гнойные выделения из носа, но они продолжали нормально есть и пить и выздоровели. Предварительные данные свидетельствуют о том, что системный некротизирующий васкулит (идиопатический полиартериит) у овец может быть связан с OvHV-2, но это еще предстоит доказать.

Несколько подозрительных случаев заболевания произошло среди мелких жвачных животных, живущих на свободе или в неволе. Считалось, что две овцы Стоуна (*Ovis dalli stonci*) в зоопарке были поражены вирусом OvHV-1. Один из них неожиданно умер без каких-либо клинических признаков; у другого были неврологические симптомы, включая слабость задних конечностей, необычную агрессию по отношению к людям и судороги. Дикий снежный баран, инфицированный OvHV-2, находился в плохом состоянии, с атрофией мышц, заметной потерей веса и поражениями кожи в виде двусторонне симметричной алопеции с гиперпигментацией и образованием корок на морде, туловище, дистальных отделах конечностей, промежности и хвосте. У этого животного была сопутствующая бронхоинтерстициальная пневмония, вызванная медуницеобразными червями, что могло способствовать его истощению, но нуклеиновые кислоты OvHV-2 были связаны с поражениями кожи.

В настоящее время нет сообщений о заболеваниях, связанных с другими вирусами ЗКЛ, включая AI PCV-1, у их резервуарных хозяев.

Патанатомические изменения. Злокачественная катаральная лихорадка характеризуется воспалением и некрозом эпителия с лимфопрлиферацией, инфильтрацией нелимфоидных тканей лимфоидными клетками и васкулитом.



Рис. Крупный рогатый скот, твердое небо. Множественные сливающиеся эрозии слизистой оболочки.



Рис. Кожа крупного рогатого скота. Имеются многочисленные выпуклые бляшки (мультифокальный дерматит).



Рис. Крупный рогатый скот, голова, сагиттальный разрез. Слизистый экссудат многоочагово покрывает слизистую оболочку носа и глотки.



Рис. Предпочаточные лимфатические узлы крупного рогатого скота: от умеренного (слева) до заметного увеличения (справа) из-за ЗКЛ.

Случайные хозяева. У животных, которые внезапно умирают, может быть немного серьезных поражений, однако в некоторых случаях может наблюдаться геморрагический энтероколит. При более длительном течении заболевания туша может быть обезвоженной, истощенной или нормальной. Как и у живых животных, внешние поражения могут включать диффузное или очаговое двустороннее помутнение роговицы; серозные, слизисто-гнойные выделения из носа; гиперемию, отек и мелкоочаговые эрозии или язвы на слизистой оболочке носа; гиперемию и многоочаговые или диффузные участки некроза и язвы в полости рта; и поражения кожи. Лимфатические узлы, как правило, увеличены и особенно заметны у крупного рогатого скота. У бизонов и оленей они, как правило, не так сильно увеличены. На поверхности разреза они могут быть твердыми и белыми, геморрагическими или некротическими.

На серозной оболочке внутренних органов часто обнаруживаются петехии или экхимозы, а в некоторых тканях можно увидеть выступающие белые очаги или узелки диаметром 1-5 мм. По всему желудочно-кишечному тракту могут возникать эрозии слизистой оболочки, точечные или более крупные язвы, а также кровоизлияния. В тяжелых случаях содержимое кишечника может быть геморрагическим. Геморрагический колит или энтероколит особенно часто встречается у цервидов и бизонов. Слизистая оболочка мочевого пузыря часто гиперемирована и отекает, с экхиматозными кровоизлияниями. В верхних дыхательных путях могут быть обнаружены катаральный экссудат и эрозии. В более длительных случаях у крупного рогатого скота мелкие артерии во многих органах могут быть очень заметными и извилистыми, с утолщенными стенками. Уникальными признаками у трех родильниц бонго были некротический холангиогепатит и миокардит, а также более типичные поражения щитовидной железы. Сообщалось также, что поражения сердца (эндокардит, миокардит) часто встречаются у некоторых водяных буйволов. У бизонов, которые умирают с незначительными клиническими признаками, при вскрытии могут быть обнаружены прогрессирующие поражения.

Больные животные-резервуары. У одного ягненка, предположительно пораженного ОвHV-2, не было обнаружено серьезных поражений, хотя

некоторые органы, включая легкие, были диффузно бледными. При гистопатологическом исследовании был обнаружен артрит. У другого ягненка были серьезные поражения, сходные с поражениями крупного рогатого скота с ЗКЛ: увеличенные лимфатические узлы, многочисленные признаки васкулита во внутренних органах, а также язвы и незначительные кровоизлияния в слизистой оболочке сычуга и пищевода. У этого животного также были обнаружены поражения, связанные с бронхоинтерстициальной пневмонией. У экспериментально инфицированных овец, подвергшихся эвтаназии, были обнаружены эрозии и язвы на слизистой оболочке полости рта, глотки и проксимального отдела пищевода, а также отек и участки уплотнения в легких, связанные с бронхоинтерстициальной пневмонией. Тяжелые околопочечные кровоизлияния и множественные инфаркты почек наблюдались у овец породы Стоун, у которых, как предполагалось, был ЗКЛ, а также точечные кровоизлияния во многих тканях и серозно-кровоянистый и фибринозный выпот в некоторых полостях тела.

Диагностические тесты.

Больные случайные хозяева. Подозрение на злокачественную кагаральную лихорадку часто возникает на основании микроскопических повреждений тканей при вскрытии. Поскольку некоторые вирусы ЗКЛ невозможно выделить, методом подтверждения часто является полимеразная цепная реакция (ПЦР). Для этого теста предпочтительны лимфоидные ткани, такие как селезенка и лимфатические узлы, но можно использовать и другие ткани. Большинство методов ПЦР-анализа предназначены для выявления AIHV-1 и/или OvHV-2, но могут быть доступны тесты и на другие вирусы ЗКЛ. При выборе метода анализа следует руководствоваться эпидемиологической информацией (например, о контакте с овцами, но не с антилопами гну).

Вирусы из группы *Alcelaphinae/Hipotraginae* (например, AIHV-1) могут быть выделены из крови живых животных или из лимфатических узлов, селезенки и других пораженных тканей при вскрытии. Вирусы ЗКЛ быстро инактивируются у мертвых животных, и образцы следует брать как можно скорее. Наиболее полезные образцы собираются сразу после эвтаназии умирающего животного. После взятия образца необходимо поддерживать жизнеспособность клеток-хозяев, поскольку вирус не может быть извлечен из мертвых клеток. Вирус AIHV-1 может культивироваться в клетках щитовидной железы крупного рогатого скота или других восприимчивых клеточных линиях, и его можно идентифицировать с помощью иммунофлуоресценции или иммуноцитохимии. Вирусы OvHV-2 и CrHV-2 никогда не были выделены ни у одного животного, включая их резервуарных хозяев.

Серологические тесты на вирусы ЗКЛ включают нейтрализацию вируса (VN), иммунофлуоресцентные или иммунопероксидазные тесты, ИФА и иммуноблоттинг. Хотя все эти тесты основаны на антигенах других вирусов герпеса, которые могут размножаться *in vitro*, они также выявляют антитела к другим вирусам ЗКЛ, таким как OvHV-2 и CrHV-2. Однако они не могут определить реактивность к различным вирусам. Кроме того, тест на вирусную инфекцию бесполезен для случайных хозяев, у которых обычно не

вырабатываются нейтрализующие антитела. Серологические тесты, как правило, более полезны для больного крупного рогатого скота и бизонов, чем для высокочувствительных видов, таких как олени, которые часто погибают до того, как выработаются антитела. Возможны перекрестные реакции с другими вирусами герпеса (например, с вирусом бычьего герпеса-4), особенно в тестах, в которых используются поликлональные антитела. Поскольку у здоровых людей иногда обнаруживаются антитела к вирусам ЗКЛ, серологические исследования следует проводить в сочетании с гистопатологическими и клиническими данными.

Больные резервуарные хозяева. Трудно подтвердить диагноз ЗКЛ у носителя вируса-резервуара. Предполагаемые результаты включают гистопатологию, соответствующую ЗКЛ, и исключение других возможных причин заболевания. Некоторые исследователи также подтвердили этот диагноз, обнаружив необычно высокое количество копий нуклеиновых кислот по сравнению с неявными носителями.

Бессимптомные резервуарные хозяева. Серологический анализ может быть использован для выявления инфицированных носителей вируса. Сероконверсия у животных, получивших низкую дозу вируса, может занять более 4 недель, а у молодых животных, таких как ягнята в возрасте до 4 месяцев, могут возникнуть проблемы с материнскими антителами. Все серологические тесты, включая нейтрализацию вируса (НВ), могут быть использованы у антилоп гну. Однако НВ не подходит для животных, инфицированных вирусами ЗКЛ группы Сарпинае (например, овцы и козы), поскольку у них нет значительных титров нейтрализующих антител к другим герпесвирусам.

Высокочувствительные ПЦР-анализы иногда используются для подтверждения отсутствия инфекции у хозяев-резервуаров, например, при выращивании овец, не зараженных OvHV-2. Лейкоциты периферической крови овец обычно содержат достаточное количество ДНК OvHV-2 для идентификации носителей, но, по-видимому, это относится не ко всем резервуарам ЗКЛ, таким как орикс или черная антилопа гну. Козы могут напоминать овец; нуклеиновые кислоты CrHV-2 были обнаружены методом ПЦР у 85% серопозитивных животных.

Бесклеточный AINV-1 может быть выделен из носовых выделений и лейкоцитов периферической крови детенышей антилоп гну в течение короткого периода после их заражения. Связанный с клетками AINV-1 может быть выделен у антилоп гну путем культивирования тканей.

Субклинические инфекции у случайных хозяев. ДНК OvHV-2 встречается в очень низких концентрациях у субклинически инфицированных бизонов и крупного рогатого скота, и ее может быть нелегко обнаружить с помощью ПЦР. Серологический анализ может выявить здоровых случайных хозяев, которые подверглись воздействию вирусов ЗКЛ.

Лечение. Специфической противовирусной терапии не существует. Иногда могут быть полезны антибиотики для борьбы с вторичными инфекциями и поддерживающая терапия, но большинство пораженных животных погибает.

Контроль

Информирование о заболевании. Ветеринары, которые столкнулись со злокачественной катаральной лихорадкой или подозревают ее у себя, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании. Для получения более подробной информации следует проконсультироваться с государственными органами.

Профилактика. Злокачественную катаральную лихорадку обычно предотвращают путем отделения восприимчивых животных от овец, коз, антилоп гну или других резервуарных хозяев. Степень восприимчивости может влиять на требования к отделению. Например, крупному рогатому скоту *Bos taurus* и *Bos indicus* не следует позволять приближаться к антилопам гну, но у этих животных ЗКЛ, связанный с овцами, встречается редко, и при контакте с овцами потери могут быть незначительными или вообще отсутствовать. Расстояние, необходимое для предотвращения передачи инфекции воздушно-капельным путем, неизвестно. Вероятно, на это будет влиять количество резервуарных хозяев, выделяющих вирусы, количество вируса, которое они выделяют, и условия окружающей среды, такие как температура и влажность, а также восприимчивость случайного хозяина. Были проведены некоторые исследования по передаче вируса гепатита С2 бизонам, и в условиях окружающей среды Канады большинство вспышек, как правило, происходят, когда овцы и бизоны находятся на расстоянии менее одного километра друг от друга. Перед контактом с восприимчивыми случайными хозяевами фомитов следует провести дезинфекцию, и этих животных не следует допускать на пастбища, где недавно паслись переносчики. Это особенно важно в период, когда антилопы гну рожают.

В зоопарках и парках дикой природы борьба осложняется количеством потенциально восприимчивых видов и переносчиков вируса ЗКЛ, которые часто плохо охарактеризованы. OvHV-2 и AHSV-1 вызывают серьезную озабоченность, но также было зарегистрировано по меньшей мере два инцидента, связанных с передачей вируса ЗКЛ от нубийского горного козла бонго. Поскольку в настоящее время выясняется, что некоторые рожденные в неволе антилопы гну могут быть не инфицированы AHSV-1, было бы полезно протестировать этих животных на наличие антител, прежде чем отправлять их в зоопарк. В некоторых случаях также может быть рассмотрен вопрос о создании безвирусных хозяев для зоопарков или парков дикой природы. Овцы и муфлоны, не зараженные OvHV-2, были получены путем раннего отъема, изоляции и тестирования на вирус. Козы, не зараженные вирусом SpHV-2, были получены путем отделения их от инфицированного стада в возрасте 7-10 дней. Получение и содержание коз, не зараженных вирусом, как правило, нецелесообразно для обычных коммерческих стад мелких жвачных животных.

Чтобы предотвратить дальнейшие случаи заболевания во время вспышки, восприимчивые животные должны быть немедленно изолированы от хозяев-резервуаров или окружающей среды. В настоящее время существует общее мнение, что больных животных не нужно отбраковывать или разделять, поскольку передача инфекции от них маловероятна или редка. Правильное

ведение хозяйства, включая снижение подверженности стрессовым факторам, может помочь предотвратить серьезные заболевания у субклинически инфицированных или слабо пораженных животных.

Заболееваемость и смертность. Вирусы ЗКЛ обычно легко распространяются среди своих хозяев-резервуаров и вызывают пожизненные латентные инфекции, что приводит к высокой распространенности вирусоносителей. У диких антилоп гну в течение первых нескольких месяцев жизни наблюдается интенсивный период передачи вируса, и считается, что почти все дикие гелата заражаются к 6-месячному возрасту. В это время часто происходит передача вируса случайным хозяевам, и считается, что клинические случаи у этих животных редки, поскольку все антилопы гну старше 6 месяцев. Однако у некоторых африканских коров был выявлен второй пик заболеваемости, когда телятам гну исполняется 8-10 месяцев. Этот пик был связан с тем, что крупный рогатый скот становится более восприимчивым к ЗКЛ в это время года из-за таких факторов, как дождливая погода и плохой выпас скота. Когда-то считалось, что незараженные антилопы гну редки или, отсутствуют даже в зоопарках. Однако исследования животных в зоопарках выявили у некоторых серонегативных антилоп гну, а в одном недавнем исследовании, проведенном во Франции, все рожденные в неволе антилопы гну в двух отобранных зоопарках были серонегативными.

ОvHV-2 часто встречается у овец, но большинство ягнят в естественно инфицированных стадах, по-видимому, не заражаются, пока им не исполнится по крайней мере 2 месяца. В то время как овцы всех возрастов могут переносить ОvHV-2, одно исследование показало, что больше всего вируса выделяется у ягнят в возрасте 6-9 месяцев. Вспышки ЗКЛ, связанные с овцами, чаще всего происходят в период ятнения, но причина до сих пор неясна. Некоторые авторы предполагают, что это явление может быть связано с улучшением выживаемости вируса при низких температурах или сезонными колебаниями плотности популяции, а не с увеличением распространения вируса в это время. Согласно некоторым сообщениям, некоторые стада овец, по-видимому, особенно связаны с повторяющейся передачей вируса ОвГС-2 крупному рогатому скоту.

Исследования других источников вируса ЗКЛ ограничены, но в одном стаде инфицированных коз 94% животных были инфицированы в возрасте 10 месяцев. В этом стаде ДНК CrHV-2 впервые была обнаружена у козлят в возрасте 3 месяцев, примерно 50% из них подверглись сероконверсии к 7 месяцам, а более 80% имели антитела к 9 месяцам. Распространенность вирусов ЗКЛ у диких овец и коз изучена недостаточно и может различаться в зависимости от вида и популяции. В одном исследовании было обнаружено, что 95% животных в группе диких овец Давла на Аляске были серопозитивными. Антитела также были обнаружены у некоторых снежных баранов, но по крайней мере в одной популяции снежных баранов не было обнаружено признаков инфекции. Серопозитивный овцебык, по-видимому, широко распространен в Северной Америке и Норвегии, и многие телята овцебыков в Норвегии заражаются ВЗКЛ-вирусом овцебыка в возрасте 4 месяцев.

Клинические случаи заболевания в основном регистрируются у домашних животных и диких видов, содержащихся в неволе. Однако, вероятно, некоторые случаи у свободно живущих диких животных не регистрируются. Уровень летальности от ЗКЛ очень высок у всех видов. По оценкам, у крупного рогатого скота с симптомами он составляет в среднем 80-90%, у буйволов - от 75 до 100%, а у бизонов и оленей может приближаться к 100%. Уровень заболеваемости варьируется в зависимости от конкретного вируса и хозяина. В Африке заболеваемость от ЗКЛ, связанного с антилопами гну, по оценкам, составляет около 6-7% в большинстве стад крупного рогатого скота, но также сообщается о более высоких потерях. Связанный с овцами ЗКЛ у крупного рогатого скота *Bos taurus* и *Bos indicus*, как правило, носит спорадический характер, часто поражая от одного до нескольких животных. Уровень заболеваемости в стадах, как правило, составляет менее 1%, хотя поступали сообщения о необычных вспышках, когда этой болезнью страдало от 16 до 50% поголовья крупного рогатого скота. Более восприимчивы к OvhV-2 цервиды и бизоны, выращиваемые на фермах. Заболеваемость бизонов может достигать 50-100%, когда они находятся в тесном контакте с овцами или находятся в стрессовом состоянии и в тесноте на откормочных площадках. В отсутствие таких факторов некоторые авторы указывают, что обычный уровень заболеваемости у бизонов составляет около 4-10%.

ЗКЛ может быть непредсказуемым заболеванием, и иногда случаи заболевания возникают у животных, которые в течение многих лет без каких-либо происшествий контактировали с носителями. Значительное число здоровых случайных хозяев могут быть серопозитивными, причем в некоторых исследованиях сообщалось об обнаружении антител у 25-43% здоровых бизонов, крупного рогатого скота, цервид или свиней. Неясно, почему животные не всегда заболевают при контакте с переносчиками, но в качестве возможных факторов были предложены стрессовые факторы, которые увеличивают выделение вируса у носителя и/или восприимчивость к нему у случайного хозяина, или условия окружающей среды (например, высокая влажность), которые повышают выживаемость вируса или его концентрацию. Беременные животные, по-видимому, более восприимчивы к некоторым заболеваниям, и у бизонов была выявлена генетическая предрасположенность к заболеваниям. Молодые животные также, по-видимому, болеют чаще, чем взрослые. Причины возникновения клинических случаев у резервуаров вируса в настоящее время неясны, однако эти заболевания, по-видимому, встречаются редко и могут быть связаны с необычно высокой репликацией вируса.

Контрольные вопросы

1. Что представляет собой злокачественная катаральная лихорадка и какие виды животных наиболее восприимчивы к этому заболеванию?
2. К какому роду и семейству относятся вирусы, вызывающие злокачественную катаральную лихорадку?
3. Какие основные вирусы являются наиболее важными возбудителями злокачественной катаральной лихорадки у сельскохозяйственных животных?

4. Какие животные являются основными резервуарными хозяевами вирусов злокачественной катаральной лихорадки?

5. Почему вирусы ЗКЛ обычно не вызывают клинических признаков у своих резервуарных хозяев?

6. Какие факторы могут способствовать передаче вирусов злокачественной катаральной лихорадки от резервуарных хозяев к восприимчивым животным?

7. Какие пути передачи вируса наиболее характерны для злокачественной катаральной лихорадки?

8. Почему случайные хозяева обычно считаются «ступиковыми» в эпизоотологической цепи вирусов ЗКЛ?

9. Каковы основные клинические признаки злокачественной катаральной лихорадки у крупного рогатого скота?

10. Чем клиническое течение заболевания у бизонов и оленей может отличаться от течения болезни у крупного рогатого скота?

11. Какие патологоанатомические изменения наиболее характерны для злокачественной катаральной лихорадки?

12. Какие методы лабораторной диагностики применяются для подтверждения диагноза злокачественной катаральной лихорадки?

13. Почему полимеразная цепная реакция (ПЦР) является одним из основных методов диагностики ЗКЛ?

14. Какие меры профилактики и контроля наиболее эффективны для предотвращения возникновения злокачественной катаральной лихорадки в хозяйствах?

15. Почему злокачественная катаральная лихорадка считается эпизоотологически непредсказуемым заболеванием?

Список использованной литературы

1. Aiello SE, Moses MA. The Merck veterinary manual. 11th ed. Kenilworth, NJ: Merck and Co; 2016. Malignant catarrhal fever; p.758-60.

2. Azevedo Costa E, de Marco Viott A, de Souza Machado G, Quaresma Bomfim MR, Magalhaes Coelho F, Portela Lobato ZI, Resende M, Carvalho Guedes RM. Transmission of ovine herpesvirus 2 from asymptomatic boars to sows. *Emerg Infect Dis.* 2010;16(12):2011-2.

3. Brenner J, David D. Sheep-associated malignant catarrhal fever in cattle (SA-MCF). Recent clinical and epidemiological aspects in Israel. *Isr J Vet Med.* 2005;60: 19-22.

4. Fraser HI, Heide BWJ, Hicks CD, Otto SJG. Malignant catarrhal fever [online]. 2000 Mar. Available at: <http://duke.usask.ca/~misra/virology/stud2000/mcf2/mcf.html>. * Accessed 11 Sept. 2001.

5. Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2003. B114 – Malignant catarrhal fever. Available at: <http://www.spc.int/rahs/Manual/BOVINE/MCFE.htm>. * Accessed 21 Apr 2008.

6. Goerigk D, Merbach S. [Clinical and pathological findings in an alpaca suffering from malignant catarrhal fever]. Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere. 2012;40(2):112-8.

7. Heuschele WP. Malignant catarrhal fever. In: Foreign animal diseases. Richmond, VA: United States Animal Health Association, 1998. Available at: http://www.vet.uga.edu/vpp/gray_book02/fad/mcf.php. * Accessed 22 Apr 2008.

8. Li H, Cunha CW, Taus NS. Malignant catarrhal fever: understanding molecular diagnostics in context of epidemiology. Int J Mol Sci. 2011;12(10):6881-93.

9. Li H, Cunha CW, Taus NS, Knowles DP. Malignant catarrhal fever: inching toward understanding. Annu Rev Anim Biosci. 2014; 2:209-33.

10. Ortiz K, Javaux J, Simon M, Petit T, Clavel S, Lamglait B, Blanc B, Brunet A, Myser F, Li H, Dewals BG. Seroprevalence of malignant catarrhal fever virus in captive wildebeest (*Connochaetes* sp.) in France. Transbound Emerg Dis. 2018;65(6):1697-704.

11. Russell GC, Stewart JP, Haig DM. Malignant catarrhal fever: a review. Vet J. 2009;179(3):324-35.

12. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2019. Malignant catarrhal fever. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tah_m/3.04.13_MCF.pdf. Accessed 3 Jun 2019.

13. World Organization for Animal Health [OIE]. Technical disease cards [online]. Malignant catarrhal fever. Available at: <http://www.oie.int/animal-health-in-the-world/technical-disease-cards/>. Accessed 9 Jan 2016.

8.5 Болезнь Акабане

Врожденный артрогриппоз – Синдром гидранцефалии, Синдром А-Г, Врожденный эпизоотический А-Г синдром крупного рогатого скота, Желудечные телята, Болезнь курчавого ягненка, Болезнь курчавого теленка, Болезнь пустышечного теленка, эпизоотический энцефаломиелит крупного рогатого скота

Актуальность. Болезнь Акабане - это вирусное заболевание, передающееся от членистоногих, которое может поражать крупный рогатый скот, овец и коз. При преобладающем синдроме неявные инфекции у взрослых могут через несколько месяцев привести к абортam, мертворождениям и врожденным дефектам у новорожденных. Большинство заболевших новорожденных умирают или подвергаются эвтаназии. До того, как были разработаны вакцины, болезнь Акабане приводила к значительным экономическим потерям в некоторых странах. В период с 1972 по 1975 год этот вирус привел к рождению в Японии более 42 000 аномальных телят. Некоторые штаммы вируса Акабане также могут вызывать вспышки энцефаломиелита у телят и взрослого крупного рогатого скота. За последние 20 лет эти штаммы стали эндемичными в Японии и Корее, где они периодически вызывают

вспышки, поражающие от нескольких до сотен животных. Лечения болезни Акабане не существует.

Этиология. Вирус Акабане является арбовирусом из рода *Orthobunyavirus* семейства *Bunyaviridae*. Некоторые близкородственные вирусы, включая вирус Тинару и вирус Сабо, в настоящее время считаются штаммами или изолятами вируса Акабане. Серологически вирус Акабане относится к серогруппе симбу семейства буньявирусовых. Эта серогруппа содержит некоторые другие вирусы, которые также являются тератогенными для жвачных животных, но считаются отдельными видами вирусов, такими как Айно-вирус и вирус Шмалленберга, а также некоторые вирусы, которые, по-видимому, не являются патогенными. Потенциальная сложность при различении вирусов серогруппы Simbu заключается в том, что ее представители, включая вирус Акабане, могут обмениваться сегментами генов (реассортировать) друг с другом.

Штаммы вируса Акабане могут значительно отличаться по вирулентности. Хотя большинство из этих вирусов поражают только нерожденных жвачных животных, некоторые разновидности, такие как штамм Ирики, могут вызывать неврологические симптомы у крупного рогатого скота в послеродовой период. Этот синдром получил название эпизоотического энцефаломиелита крупного рогатого скота.

Восприимчивые животные. Вирус Акабане поражает крупный рогатый скот, овец и коз. Этот вирус также может вызывать клинические проявления у свиней. Антитела к вирусу Акабане были обнаружены у лошадей, ослов, буйволов, оленей, верблюдов и диких кабанов, но в настоящее время нет описаний заболеваний, связанных с Акабане, у этих видов. Серологические данные о заражении также были получены у диких жвачных и других копытных животных. Некоторые виды диких животных с высоким уровнем серологической распространенности (например, сайгачья антилопа, *Saiga tatarica tatarica* в Казахстане) были предложены в качестве потенциальных резервуарных хозяев. Сообщений о заболевании диких жвачных животных не поступало, однако клинические случаи могут возникать нечасто и быть пропущены, если животные обычно не заражаются впервые во время беременности. Мышей и хомяков можно заразить экспериментальным путем.

Зооотический потенциал. Нет никаких свидетельств того, что люди восприимчивы к вирусу Акабане.

Географическое распространение. Вирус Акабане распространен во многих тропических и субтропических районах Восточного полушария, включая некоторые районы Азии, Африки, Ближнего Востока и Австралии. Однако вспышки, как правило, происходят в основном на крайнем севере и крайнем юге ареала его распространения. В число стран, сообщивших о болезни Акабане, входят Япония, Корея, Тайвань, Австралия, Израиль и Турция. В Австралии вирус является эндемичным в северной части страны, но время от времени вспышки происходят на юге Австралии, когда условия благоприятствуют его распространению. На сегодняшний день вирусные штаммы, ассоциированные с эпизоотическим энцефаломиелитом крупного рогатого скота (послеродовой

энцефаломиелит), были зарегистрированы в Японии, китайском Тайбэе (Тайвань) и Корее.

Пути передачи. Вирус Акабане передается главным образом при укусах мошек из рода *Culicoides*. Конкретные переносчики в разных регионах различаются; некоторые из этих видов включают *Culicoides oxystoma* в Японии, *C. brevitarsis* в Австралии и *C. milnei* и *C. imicola* в Африке. В лабораторных условиях были инфицированы другие виды *Culicoides*, в том числе *C. variipennis*, который распространен в Северной Америке. Вирус Акабане был обнаружен у различных комаров, таких как *Aedes vexans*, *Culex tritaeniorhynchus*, *Anopheles funestus* и *Anopheles vagus*; однако их роль в передаче инфекции (если таковая вообще имеется) считается незначительной.

Вертикальная передача инфекции играет важную роль в эпидемиологии этого заболевания. У животных, не обладающих иммунитетом к вирусу Акабане, он передается через плаценту плоду и вызывает врожденные дефекты. Этот вирус, по-видимому, не передается при случайном контакте; сообщалось о горизонтальной передаче только через насекомых-переносчиков. Он не был обнаружен в сперме быков. Жвачные животные не становятся долгосрочными носителями вируса Акабане.

Дезинфекция. Вирус Акабане не передается от животного к животному при прямом контакте. Если необходима дезинфекция, в список средств, предназначенных для других буньявирусных инфекций, входят гипохлорит, глутаровый альдегид, 70%-ный спирт, перекись водорода, надуксусная кислота и йодофоры. Буньявирусы также чувствительны к теплу и ультрафиолетовому излучению.

Клинические признаки. Инкубационный период. Инфекции, вызванные вирусом Акабане, у большинства взрослых животных протекают бессимптомно, но вирусемия обычно возникает через 1-6 дней после заражения, и вирус Акабане передается плоду через плаценту. Внутритробные инфекции не проявляются до тех пор, пока животное не родится или не будет абортровано из-за серьезных дефектов.

Большинство штаммов вируса Акабане поражают небеременных животных субклинически, но некоторые из них могут вызывать энцефаломиелит у телят и взрослого крупного рогатого скота. Неврологические симптомы, о которых сообщалось у этих животных, включали тремор, атаксию, хромоту, паралич, нистагм, опистотонус и повышенную чувствительность. Хотя у некоторых животных наблюдалась лихорадка, в большинстве случаев лихорадка отсутствовала при симптомах со стороны ЦНС.

Чаще всего болезнь Акабане характеризуется бессимптомными инфекциями у послеродовых животных, а также абортами, мертворождениями, преждевременными родами и врожденными дефектами (артрогрипоз и врожденные пороки развития головного мозга) у плодов и новорожденных. Осложнения при родах могут привести к повреждениям матки, которые могут привести к бесплодию или смерти, особенно если у плода аномалии развития суставов.

Поскольку вирус Акабане оказывает различное воздействие на каждой стадии беременности, обычно наблюдается упорядоченная последовательность событий. Это особенно заметно у крупного рогатого скота, у которого период беременности длиннее, чем у мелких жвачных животных. У крупного рогатого скота аборт, мертворождения и преждевременные роды могут быть первыми признаками вспышки Акабане. При первом осмотре абортированные плоды могут казаться нормальными, но при тщательном осмотре может быть обнаружена фиксация суставов, а при вскрытии черепа - тяжелая гидранэнцефалия. Некоторые штаммы вируса Акабане могут вызывать негнойный энцефаломиелит у телят, инфицированных на поздних сроках беременности. У таких телят могут наблюдаться различные неврологические симптомы, включая вялый паралич, усиленные движения и повышенную возбудимость. Многие из них не могут стоять, а те, кто может подняться с посторонней помощью, страдают атаксией. У следующих телят, которые были инфицированы на более ранней стадии беременности, при рождении обычно развивается артрогрипоз. Один или несколько суставов ригидны и неподвижны при сгибании (или, реже, при разгибании), а связанные с ними мышцы часто атрофируются. Первые телята, как правило, имеют менее серьезные дефекты, чем телята, родившиеся позже. Иногда также могут наблюдаться кривошея, сколиоз, кифоз и расщелина позвоночника. У телят, родившихся в конце вспышки, которые были поражены на ранней стадии беременности, наблюдаются врожденные повреждения головного мозга, варьирующие от небольших полостей до тяжелой гидранэнцефалии. Хотя эти животные обычно могут стоять и ходить, у них есть отклонения в поведении. Многие из них слепы, подавлены или тупоумны, глухи и не осознают окружающего; они могут бесцельно бродить.сосательный рефлекс может быть замедленным или отсутствовать. Также могут наблюдаться другие неврологические симптомы, и беременность часто затягивается. У некоторых телят может быть, как артрогрипоз, так и дефекты ЦНС. Большинство пораженных новорожденных умирают или должны быть подвергнуты эвтаназии вскоре после рождения.



Рис. Новорожденный бычок. Этот живой теленок не может стоять из-за тяжелого артрогрипоза, поражающего в первую очередь задние конечности

Спектр внутриутробных и неонатальных дефектов, наблюдаемых у овец и коз, схож, но в большей степени они совпадают. Артрогрипоз и поражения ЦНС наблюдаются одновременно во время вспышки и часто встречаются у одних и тех же животных. Сообщалось о дополнительных дефектах, включая гипоплазию легких, у мелких жвачных животных.

В аннотации к статье в японском ветеринарном журнале описывается выделение вируса Акабане у молочного поросенка с неврологическими симптомами во время вспышки среди крупного рогатого скота. В ней также указывается, что этот вирус вызвал “аномальные роды (уродство плода)” на трех свинофермах во время этой вспышки. Вирус Акабане и тешовирус свиней были обнаружены у трех 14-недельных поросят с судорогами и диареей. Экспериментальное заражение месячных поросят этим изолятом не привело к клиническим признакам или серьезным поражениям, хотя у некоторых привитых поросят были обнаружены микроскопические повреждения в виде легкого негнойного энцефалита и васкулита.

Патанатомические изменения. У плодов и новорожденных может быть артрогрипоз, гидранэнцефалия или оба этих синдрома. У животных с артрогрипозом поражаются один или несколько суставов на одной или нескольких ногах. Эти суставы фиксируются из-за аномалий в мягких тканях и не могут быть выпрямлены. Однако, если сухожилия перерезаны, суставы могут свободно двигаться. Мышцы могут выглядеть фиброзными и серыми. Поражения ЦНС могут включать гидранэнцефалию (истончение или дезинтеграцию коры головного мозга), гидроцефалию, агенезию головного мозга, микроэнцефалию, порэнцефалию (небольшие кистозные дефекты) и кавитации. Мозжечок и ствол головного мозга обычно не имеют серьезных повреждений, даже если полушария головного мозга отсутствуют. Иногда можно наблюдать кривошею, сколиоз, кифоз, расщелину позвоночника и брахигнатизм, особенно у ягнят и малышей младшего возраста. У мелких жвачных животных также может наблюдаться гипоплазия легких, тимуса и спинного мозга. Сообщалось о случаях развития катаракты и офтальмии. Абортированные или мертворожденные плоды могут казаться нормальными до тех пор, пока они не будут тщательно обследованы.



Рис. Новорожденный бычок. У этого мертворожденного теленка обнаружена кривошея и артрогрипоз.



Рис. Мозг новорожденного крупного рогатого скота. Весь мозг уменьшен в размерах (микроэнцефалия) и окружен спинномозговой жидкостью.



Рис. Теленок крупного рогатого скота. Голова сильно вытянута. Суставы конечностей неподвижны и варьируют от сверхжестких до сверхрастянутых.



Рис. Полушария головного мозга не смогли развиваться

У телят, инфицированных на поздних сроках беременности, или у телят и взрослого крупного рогатого скота, инфицированных определенными штаммами в послеродовой период, может развиваться лимфогистиоцитарный энцефаломиелит. У этих животных отсутствуют выраженные грубые поражения головного мозга. При гистологическом исследовании выявляется негнойный лимфогистиоцитарный энцефаломиелит. Хотя поражения могут быть обнаружены и в других местах, чаще всего они локализируются в мосту и продолговатом мозге, а также в сером веществе брюшных рогов спинного мозга.

Диагностические тесты. Врожденную болезнь Акабана часто диагностируют с помощью серологии, используя образцы сыворотки крови или биологических жидкостей (перикардальных, плевральных или перитонеальных), взятых у плода или новорожденного в предродовом периоде. У большинства пораженных плодов и доношенных телят вырабатываются антитела к этому вирусу, хотя плоды, которые были инфицированы до того, как стали иммунокомпетентными, могут быть серонегативными. Образцы сыворотки, взятые на плотине, наиболее полезны в районах, где вирус Акабана не является эндемичным. Там, где вирус все же циркулирует, серонегативный тест исключает заражение плода Акабана, но титр антител не позволяет сделать окончательный вывод, поскольку вирус мог быть приобретен до беременности. Серология иногда может быть полезна в случаях эпизоотического (послеродового) энцефаломиелита крупного рогатого скота. Наиболее часто используемые серологические тесты - нейтритализация вируса и иммуноферментный анализ (ИФА). Другие методы, которые были использованы, включают иммунодиффузию в агаровом геле, методы ингибирования гематтлотипации и гемолиза. Низкие титры в непарных образцах сыворотки крови могут быть вызваны перекрестными реакциями с родственными вирусами, особенно с вирусами серогруппы Simbu.

Вирус Акабана, его антигены или нуклеиновые кислоты могут быть обнаружены в ЦНС крупного рогатого скота, больного эпизоотическим энцефаломиелитом крупного рогатого скота. Иногда эти тесты также могут быть полезны для новорожденных плодов, которые были абортированы до того, как у

них развился иммунный ответ. Образцы должны быть взяты из плаценты и скелетных мышц плода, головного и спинного мозга. У крупного рогатого скота отобранный плод должен быть абортрован до 5 месяцев беременности и вскоре после заражения. Тесты на выявление вируса Акабане, как правило, безуспешны у большинства других животных, инфицированных до их рождения, или у матери, поскольку они обычно избавляются от инфекции до того, как проявляются ее последствия. Однако с помощью ОТ-ПЦР в реальном времени иногда можно обнаружить остаточные нуклеиновые кислоты в тканях новорожденных или плаценте. Вирус Акабане может быть выделен из ряда клеточных линий (например, клеток Vero, HmLu-1, BHK-21), и вирус может быть идентифицирован с помощью иммунофлуоресцентного или иммуногистохимического анализа или нейтрализации вируса. В прошлом для выведения вируса также использовались молочные мыши, но вакцинация животных, как правило, не рекомендуется, если доступны другие методы. Антигены могут быть обнаружены непосредственно в тканях с помощью иммунофлуоресцентного или иммуногистохимического окрашивания. Может возникнуть проблема перекрестной реактивности с другими вирусами серогруппы Simbu. Описан ряд методов полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР), которые могут быть доступны в некоторых лабораториях. Сообщается, что некоторые опубликованные результаты позволяют отличить вирус Акабане от вирусов Айно и Шмалленберга, которые также вызывают нарушения репродуктивной функции у домашнего скота. Был опубликован анализ изотермической амплификации с использованием обратной транскрипции (RT-LAMP). Способность представителей серогруппы Simbu обмениваться генными сегментами может усложнить разработку и интерпретацию некоторых диагностических тестов.

Лечение. Лечение животных, пораженных вирусом Акабане, не существует.

Контроль. Информирование о заболевании. Быстрое реагирование имеет жизненно важное значение для сдерживания вспышек в регионах, свободных от болезней. Ветеринары, которые сталкиваются с инфекцией, вызванной вирусом Акабане, или подозревают ее, должны следовать национальным и/или местным рекомендациям по информированию о болезнях, и следует немедленно проинформировать государственные ветеринарные органы.

Профилактика. Вирус Акабане, не передается от животного к животному, за исключением членистоногих. Если этот вирус попадает в район, где он не является эндемичным, следует позаботиться о том, чтобы он не заразил потенциальных переносчиков, особенно комаров рода *Culicoides*.

В некоторых странах доступны вакцины, которые могут предотвратить потерю плода. Однако имеются сообщения об антигенных различиях между вакцинными штаммами и вирусами, вызывающими послеродовой энцефаломиелит в Японии и Корее, и некоторые авторы предполагают, что для этих штаммов следует разработать новые вакцины. С болезнью Акабане также можно бороться у беременных животных, своевременно перемешая их в

оказаться полезным изменить систему управления стадом, чтобы избежать заражения в наиболее уязвимый период беременности. Методы борьбы с насекомыми, включая использование репеллентов, могут быть эффективны в течение нескольких дней, но не могут бороться с болезнью в долгосрочной перспективе.

Заболееаемость и смертность. Болезнь Акабане носит сезонный характер в регионах с умеренным климатом и встречается круглый год, но, как правило, достигает пика в определенное время года в тропических районах (т.е. когда количество переносчиков увеличивается из-за таких факторов, как количество осадков). Репродуктивные заболевания проявляются только в том случае, если животное, не имеющее иммунитета, подвергается воздействию вируса Акабане во время беременности. Поскольку животные обычно заражаются до наступления половой зрелости, когда этот вирус присутствует постоянно, вспышки обычно происходят в пределах географического распространения вируса. Такие вспышки могут происходить в условиях окружающей среды, благоприятствующих размножению переносчиков *Culicoides*, например, мягкой влажной осенью или, возможно, когда ветер разносит зараженных мошек на большие расстояния. Клинические случаи также можно наблюдать, когда эти мошки отсутствуют в течение некоторого времени, обычно в результате засухи, или когда непривитых беременных животных перевозят из эндемичных районов в эндемичные. В некоторых районах эпизоотии, как правило, случаются с интервалом в 4-6 лет, вероятно, когда иммунитет к предыдущим вирусам ослабевает. На последующие беременности это не влияет.

Крупный рогатый скот поражается чаще, чем овцы и козы, из-за факторов, которые ограничивают подверженность мелких жвачных воздействию вируса Акабане во время их первой беременности, таких как время сезона размножения и условия их выращивания. Воздействие вируса Акабане зависит от стадии беременности. У крупного рогатого скота плод может быть поражен в любое время после первых двух месяцев, но наиболее серьезные дефекты возникают, когда животное заражается примерно на 80-150-й день беременности. Пик заболеваемости дефектами приходится на третий и четвертый месяцы беременности. В зависимости от штамма вируса, до 40% телят, инфицированных в это время, могут иметь врожденные аномалии. Овцы и козы наиболее восприимчивы в период между 28 и 56 днями беременности, особенно на 28-36-й день. В течение последних 2 месяцев беременности у крупного рогатого скота или после 60 дней у мелких жвачных животных, как правило, наблюдается небольшое количество аномалий. Заболеваемость также зависит от штамма вируса. Высоковирулентные штаммы могут поражать до 80% инфицированных животных, в то время как другие штаммы могут вызывать клинические признаки менее чем у 20%, даже если самка заражена на наиболее восприимчивой стадии беременности. Уровень смертности среди пострадавших новорожденных очень высок: большинство животных умирают вскоре после рождения или должны быть подвергнуты эвтаназии. Эпизоотический (послеродовой) энцефаломиелит крупного рогатого скота, по-видимому, встречается редко в большинстве регионов. Однако штаммы, вызывающие этот синдром, по-видимому, стали

эндемичными в Японии и Южной Корее, где с 2000 года регулярно регистрируются подобные вспышки среди крупного рогатого скота. В то время как некоторые вспышки затронули ограниченное число животных, примерно у 180 голов крупного рогатого скота в Японии в период с конца августа по середину декабря 2006 года развились признаки заболевания ЦНС, а эпизоотия в Корее затронула более 500 животных в 2010 году. Уровень заболеваемости этим синдромом до сих пор неясен. В 2000 году вспышка на пяти фермах в Корее затронула примерно 30% животных. Однако другие исследования показывают, что энцефаломиелит развивается только у небольшого числа инфицированных животных.

Контрольные вопросы

1. Что представляет собой болезнь Акабане и почему она имеет большое эпизоотологическое и экономическое значение в животноводстве?
2. К какому роду и семейству относится вирус Акабане, и какие особенности характерны для арбовирусов этой группы?
3. Какие близкородственные вирусы входят в серогруппу Simbu и могут вызывать сходные репродуктивные нарушения у жвачных животных?
4. Какие виды сельскохозяйственных животных наиболее восприимчивы к вирусу Акабане и какие виды животных могут быть потенциальными резервуарами инфекции?
5. Какие членистоногие являются основными переносчиками вируса Акабане и какую роль они играют в эпизоотологии заболевания?
6. Какую роль играет вертикальная (трансплацентарная) передача вируса Акабане в развитии болезни?
7. Почему большинство инфекций вируса Акабане у взрослых животных протекает бессимптомно, но приводит к тяжелым последствиям у плода?
8. Какие неврологические симптомы могут наблюдаться у телят и взрослых животных при эпизоотическом энцефаломиелите, вызванном некоторыми штаммами вируса Акабане?
9. Какие врожденные аномалии развития наиболее характерны для плодов и новорожденных животных при болезни Акабане?
10. Как влияет срок заражения плода вирусом Акабане на характер врожденных патологий у новорожденных животных?
11. Какие патологоанатомические изменения обнаруживаются у плодов и новорожденных животных при синдроме артрогриппоза-гидранцефалии?
12. Какие лабораторные методы диагностики применяются для подтверждения болезни Акабане у плодов и новорожденных животных?
13. Какие сложности могут возникать при лабораторной диагностике вируса Акабане из-за антигенного родства с другими вирусами серогруппы Simbu?
14. Какие меры профилактики и контроля применяются для предупреждения болезни Акабане в неблагополучных регионах?
15. Почему эпизоотии болезни Акабане в некоторых регионах возникают циклически с интервалом в несколько лет?

Список использованной литературы

1. Agerholm JS, Hewicker-Trautwein M, Peperkamp K, Windsor PA. Virus-induced congenital malformations in cattle. *Acta Vet Scand.* 2015; 57:54.
2. International Committee on Taxonomy of Viruses Universal Virus Database [ICTVdB] Management [online]. Virus taxonomy: 2014 release EC 46, Kingston and Montreal, Canada, July 2014, Email ratification 2015 (MSL #29). Akabane virus. Available at: <http://www.ictvdb.org/virusTaxonomy.asp>*. Accessed 6 Jul 2016.
3. Kirkland PD. Akabane virus infection. *Rev Sci Tech.* 2015;34(2):403-10.
4. Lee H, Jeong H, Park S, Yang MS, Kim J, Bae J, Kwon Y, Kim MS, Oem JK, Lec MH, Lim CW, Kim B. Experimental infection of cows with newly isolated Akabane virus strain (AKAV-7) causing encephalomyelitis. *Vet Res.* 2016;47(1):62.
5. Mathew C, Klevar S, Elbers AR, van der Poel WH, Kirkland PD, Godfroid J, Mdegela RH, Mwamengele G, Stokstad M. Detection of serum neutralizing antibodies to Simbu serogroup viruses in cattle in Tanzania. *BMC Vet Res.* 2015; 11:208.
6. Qiao J, Wang J, Meng Q, Wang G, Liu Y, He Z, Yang H, Zhang Z, Cai X, Chen C. Rapid detection of Akabane virus by a novel reverse transcription loop-mediated isothermal amplification assay (RT-LAMP). *Virol J.* 2013 Sep 14; 10:288.
7. World Organization for Animal Health (OIE). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2014. Bunyaviral diseases of animals. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.09.01_BUNYAVIRAL_DISEASES.pdf. Accessed 26 Jun 2016.

Глава 9. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ МЕЛКИХ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

9.1 Контагиозная агалактия

Микоплазмоз коз

Актуальность. Контагиозная агалактия - это микоплазменное заболевание овец и коз, которое может привести к серьезным экономическим потерям из-за мастита, артрита и кератоконъюнктивита. Во время некоторых вспышек также встречаются сепсис и пневмония, чаще всего у молодняка, находящихся на грудном вскармливании. Четыре различных организма - *Mycoplasma agalactiae*, *M. capricolum* subsp. *capricolum*, *M. mycoides* subsp. *capri* и *M. putrefaciens* - могут вызывать контагиозную агалактию. Последние три чаще всего встречаются у коз. Все эти возбудители трудно искоренить после того, как они закрепятся в стаде. Антибиотики помогают в лечении клинических признаков, но хронические заболевания могут плохо поддаваться лечению, и животные, прошедшие лечение, могут оставаться носителями. Хотя в некоторых инфицированных стадах в течение длительного времени наблюдается мало клинических случаев или их нет вовсе, стрессовые факторы, снижение иммунитета или появление в стаде восприимчивых животных могут привести к новым вспышкам.

Этиология. Ранее контагиозная агалактия узко определялась как состояние, вызываемое *Mycoplasma agalactiae*, но в настоящее время возбудителями также считаются *M. capricolum* subsp. *capricolum*, *M. mycoides* subsp. *capri* и *M. putrefaciens*. Организм, ранее известный как *M. mycoides* subsp. *mycoides* типа крупных колоний (КК), теперь включен в группу *M. mycoides* subsp. *capri*. В некоторых клинических случаях может быть обнаружено более одного возбудителя.

Восприимчивые животные. Контагиозная агалактия поражает преимущественно овец и коз. *M. agalactiae* вызывает заболевание у обоих видов, но *M. putrefaciens*, по-видимому, поражает только коз, а *M. capricolum capricolum* и *M. mycoides capri* встречаются преимущественно у этого вида. *M. agalactiae*, *M. capricolum capricolum* и *M. mycoides capri* были описаны несколько раз у крупного рогатого скота с симптомами или без симптомов. У некоторых южноамериканских верблюдообразных обнаружены антитела к *M. mycoides capri* и *M. capricolum capricolum*, хотя в настоящее время нет вирусологического подтверждения возможности их заражения.

Среди диких видов *M. agalactiae*, как известно, поражает иберийского (или испанского) горного козла (*Capra pyrenaica*), альпийского горного козла (*Capra ibex ibex*) и серну (*Rupicapra rupicapra*). Возможно, он сохраняется в некоторых диких популяциях горных козлов: одна вспышка заболевания у альпийского горного козла и серны была вызвана необычным и отличным от других штаммом этого организма, который не был обнаружен у домашних овец или коз. Антитела к *M. agalactiae* также были обнаружены у косули (*Capreolus capreolus*) и олагородного оленя (*Cervus elaphus*). *M. mycoides capri*, как известно, поражает

к *M. agalactiae* также были обнаружены у косули (*Capreolus capreolus*) и благородного оленя (*Cervus elaphus*). *M. mycoides capri*, как известно, поражает диких альпийских горных козлов и содержащихся в неволе ваальских ребоков (*Pelea capreolus*). *M. capricolum capricolum* также может поражать содержащихся в неволе ваальских ребоков, был обнаружен у содержащихся в неволе овец Далла (*Ovis dalli dalli*) и, по-видимому, стал причиной вспышки заболевания у диких мархоров (*Capra falconeri*).

Зоонотический потенциал. В 2014 году *M. capricolum capricolum* был выделен от человека с рецидивирующей лихорадкой, признаками сепсиса и подозрением на менингит. По состоянию на 2018 год, это единственное сообщение о заражении человека любым из четырех возбудителей.

Географическое распространение. Случаи заразной агалактии были зарегистрированы во многих странах мира, хотя, по-видимому, серьезные проблемы связаны с недостаточной диагностикой и заниженной отчетностью. Это заболевание особенно распространено на Ближнем Востоке и в Южной Европе, где водятся козы. Ряд случаев также был зарегистрирован в некоторых частях Азии, таких как Монголия. В Северной и Южной Америке, по-видимому, происходит меньше вспышек, а в США поступают лишь единичные сообщения о контактной агалактии. Распространение четырех возбудителей варьируется в зависимости от региона.

Пути передачи. Возбудители инфекционной агалактии содержатся в выделениях из носа и глаз, а также в молоке. Они также могут содержаться в других выделениях, включая мочу, кал и сперму, и могут присутствовать в наружном слуховом проходе. Выделение спермы может быть периодическим. Животные, у которых нет симптомов, могут быть переносчиками этих возбудителей в течение нескольких месяцев или лет, а самки могут выделять микроорганизмы с молоком в течение более чем одной лактации. Животные обычно заражаются при проглатывании, вдыхании или через соски. Молодые ягнята и козлята младшего возраста обычно заражаются этими микроорганизмами от своих матерей во время кормления грудью; как молоко, так и молозиво заразны. Аэрозольная передача может происходить на коротких расстояниях, особенно когда у животных наблюдаются респираторные симптомы, а наличие возбудителей в сперме указывает на возможность венерической передачи.

Возбудители, вызывающие контактную агалактию, могут передаваться через такие предметы, как корма, питьевая вода и доильное оборудование. Ушные клещи могут передавать микроорганизмы в слуховом проходе от животного к животному. Хотя микоплазмы относительно хрупки в окружающей среде, они могут образовывать защитные биопленки, которые могут повысить их выживаемость. В одном исследовании образование биопленки было особенно обильным у *M. putrefaciens* и *M. agalactiae*, в то время как у *M. capricolum capricolum* не было возможности создать значительную биопленку. Выживание в окружающей среде более вероятно при низкой температуре.

Дезинфекция и инактивация. Микоплазмы могут быть инаktivированы многими дезинфицирующими средствами, включая 1%-ный гипохлорит натрия,

70%-ный этанол, йодофоры, фенольные дезинфицирующие средства, надуксусную кислоту, 2%-ный гидроксид натрия (pH 12,4), формальдегид, глутаровый альдегид, а также ионные и неионные моющие средства. Также эффективно ультрафиолетовое облучение или влажное нагревание при температуре 121°C (250°F) в течение 20 минут (автоклавирование).

В одном исследовании пастеризация молозива при температуре 56°C (133°F) или 60°C (140°F) в течение 60-120 минут значительно снизила количество жизнеспособных *M. agalactiae* и *M. mycoides capri*. *M. mycoides capri* исчезли через 1 час при 60°C, но *M. agalactiae* все еще обнаруживались через 2 часа. Однако количество микроорганизмов в обработанном молозиве, по-видимому, было меньше инфекционной дозы для оральной передачи.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет 1-8 недель.

Овцы и козы. Контагиозная агалактия может быть острым или хроническим заболеванием у овец и коз. Мастит, артрит и кератоконъюнктивит являются основными клиническими синдромами, но не все три обязательно присутствуют у отдельного животного. Первоначально может наблюдаться лихорадка и неспецифические признаки заболевания; однако эта стадия может быть легкой и ее можно пропустить. Вскоре после этого у лактирующих самок развивается клинически выраженный мастит. Вымя горячее и опухшее, а молоко обычно обесцвечено, часто с желтоватым оттенком. Оно также может быть водянистым, зернистым или свернувшимся. Сообщается, что молоко животных, пораженных *M. putrefaciens*, имеет запах гнили. Лактация уменьшается и может полностью прекратиться. Часто встречается необратимое повреждение вымени с атрофией и фиброзом. Артрит или полиартрит чаще всего возникает в предплюсневых и запястных суставах и может стать хроническим. Некоторые животные просто становятся неподвижными. Другие сильно хромают и могут быть не в состоянии стоять или ходить.

Кератоконъюнктивит может наблюдаться у некоторых животных, инфицированных *M. agalactiae*, *M. capricolum capricolum* и *M. mycoides capri*, хотя о нем еще не сообщалось при заражении *M. putrefaciens*. Хотя глазные симптомы обычно длятся недолго, возможны хронические случаи, и животные иногда слепнут на один или оба глаза. У некоторых животных с контагиозной агалактией также наблюдаются диарея или респираторные симптомы, от кашля до одышки. Может наблюдаться сепсис, чаще всего у кормящих ягнят и малышей младшего возраста. Иногда сообщалось о неврологических симптомах, включая менингит. У беременных животных иногда случаются аборт, а во время одной вспышки, вызванной *M. agalactiae*, сообщалось о врожденном полиартрите. Имеются единичные сообщения о поражениях половых органов, таких как вульвовагинит, сальпингит, метрит, баланопостит и дегенерация яичек. Все четыре микроорганизма также могут бессимптомно передаваться мелкими жвачными животными.

Другие виды. *M. agalactiae* нечасто выявлялся у крупного рогатого скота, как отдельно, так и одновременно с патогенами крупного рогатого скота, но вызывает ли он клинические признаки, пока неясно. *M. mycoides capri* вызвал вспышку артрита и сепсиса у телят, которых кормили непастеризованным

козьим молоком, хотя в некоторых более ранних исследованиях не было обнаружено клинических признаков у экспериментально инфицированных телят. Он также был обнаружен у нескольких абортированных плодов. *M. capricolum capricolum* был обнаружен у молочного скота с маститом, и это было связано с тяжелой вспышкой артрита и респираторных заболеваний у новорожденных телят. Во время этой вспышки у некоторых коров были обнаружены артрит и хронический мастит, но возбудителя у этих животных выявить не удалось. Экспериментальное заражение телят, у которых развился африканский трипаносомоз, бактерией *M. capricolum capricolum*, привело к развитию артрита и пневмонии.

Клинические случаи у диких родственников овец и коз часто напоминают контагиозную агалактию у мелких жвачных животных, сопровождающуюся маститом, артритом и/или кератоконъюнктивитом. Однако некоторые вспышки были тяжелыми и привели к гибели значительного числа взрослых животных. Тяжелая пневмония и повышенная смертность наблюдались во время вспышки, вызванной *M. agalactiae* у альпийских горных козлов и серн, а также во время вспышки, вызванной *M. capricolum capricolum* у мархоров. Тяжелые системные заболевания у содержащихся в неволе взрослых ваальских ребов, вызванные *M. capricolum capricolum* у 2 животных и *M. mycoides capri* у одного, характеризовались легочной дисфункцией, артритом, диареей, неврологическими признаками (атаксия, тремор головы) и сепсисом. Все гри ребока погибли или были подвергнуты эвтаназии.

Патанатомические изменения. Катаральный мастит с первичным воспалением интерстициальных тканей и увеличением лимфатических узлов молочной железы часто встречается у самок. На поздних стадиях может наблюдаться вторичное поражение ацинусов, фиброз и/или паренхиматозная атрофия вымени. У животных с артритом вокруг пораженных суставов может наблюдаться периартикулярный отек, а синовиальная жидкость может быть геморрагической или мутной, но хрящ обычно не поражается. Также могут встречаться серозный или слизисто-гнойный конъюнктивит или кератит. Изредка встречается язвенное поражение роговицы. Иногда наблюдаются признаки сепсиса и/или бронхопневмонии, особенно у молодых животных. У животных, погибших в острой стадии, может наблюдаться генерализованный перитонит. Изредка встречаются сообщения о поражениях половых органов, включая вульвовагинит, кистозный катаральный метрит и/или сальпингит у самок, а также баланопостит или дегенерацию яичек у самцов.

Диагностические тесты. В клинических случаях возбудитель может быть обнаружен в мазках из носа и экссудате, аспирированной суставной жидкости, мазках из конъюнктивы, молоке, мазках из ушей и внутренних органах при вскрытии. Помимо сбора образцов молока у животных с маститом, следует брать образцы у здоровых коров, если поражены молодняк, находящийся на грудном вскармливании. В редких случаях возбудители могут быть обнаружены в крови при остром течении заболевания. Оптимальными образцами при вскрытии являются вымя и связанные с ним лимфатические узлы, суставная жидкость, плевральная или перикардальная жидкость, а также образцы из поражений

легких, взятые на границе между пораженной и здоровой тканью. Некоторые специалисты также рекомендуют собирать кровь, мочу, печень и селезенку из туши, если случай был тяжелым. Бессимптомных носителей можно выявить путем взятия мазков из ушей, носовых и глазных выделений, молока и спермы. Мазки из ушей, по-видимому, полезны для выявления носителей среди козлов. Однако одно исследование показало, что бессимптомных баранов чаще удается обнаружить с помощью взятия мазков из носа и образцов спермы.

Организмы, вызывающие контагиозную агалактию, могут быть выделены на большинстве микоплазменных сред, хотя сообщается, что *M. agalactiae* лучше растет на средах с органическими кислотами, такими как пируват и изопропанол (например, среда PRM – премиум богатая среда). Идентификация колоний до видового уровня может быть проведена с помощью биохимических тестов, генетических тестов, таких как ПЦР, и серологических тестов, таких как ингибирование роста и метаболизма, ингибирование пленки, непрямой флуоресцентный анализ антигенов и точечного иммуносорбирования. ПЦР-тесты также позволяют обнаруживать организмы непосредственно в клинических образцах. Для оптимальной чувствительности и специфичности рекомендуется сочетание ПЦР и культивирования. Также опубликован тест петлевой изотермической амплификации (LAMP) для *M. agalactiae*. В отдельных случаях может применяться иммуногистохимическое окрашивание тканей.

Серологические исследования могут быть полезны для оценки состояния стада, однако ложноположительные результаты встречаются относительно часто, особенно у хронически больных животных, бессимптомных носителей и хронически инфицированных стад. Перекрестная реактивность с другими микоплазмами также может представлять проблему. Доступность тестов варьируется в зависимости от возбудителя, и анализы для *M. putrefaciens* не получили широкого распространения. Наиболее часто используемыми серологическими тестами являются реакция связывания комплемента и ИФА. Сообщается, что сочетание ИФА с иммуноблоттингом повышает чувствительность. В районах, свободных от контагиозной агалактии, серологический диагноз должен быть подтвержден выделением возбудителя.

Лечение. Антибиотики могут привести к клиническому улучшению, но в некоторых хронических случаях они могут оказаться неэффективными. Наиболее часто применяемыми препаратами являются фторхинолоны, тетрациклины и макролиды. Чувствительность организма к отдельным лекарствам может различаться. Лечение может не привести к устранению инфекции у носителей.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые сталкиваются с агалактией или подозревают ее наличие, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании.

Профилактика. Методы борьбы в разных странах варьируются от выбраковки пораженного стада до лечения антибиотиками и вакцинации. Контагиозная агалактия часто возникает у инфицированных животных, поэтому полезно содержать стадо в закрытом помещении. Инфицированные стада могут быть помещены на карантин, чтобы предотвратить распространение

и периодическое тестирование спермы с помощью культурального анализа и ПЦР. В сперме могут содержаться микроорганизмы, которые не оказывают заметного влияния на качество спермы.

После того, как микоплазмы, вызывающие контагиозную агалактию, укореняются в стаде, их трудно уничтожить. Регулярные обследования стада с отбраковкой или изоляцией инфицированных животных могут быть полезными, а надлежащее содержание и гигиена могут снизить передачу инфекции внутри стада. Помещения и оборудование следует регулярно чистить и дезинфицировать, а больных животных следует изолировать. Меры по обеспечению чистоты и инфекционному контролю особенно важны во время доения. Отделение молодняка от дойных животных снижает риск заражения. Если это возможно, новорожденных можно отделить от матери и кормить пастеризованным молозивом и молоком. В некоторых странах доступны коммерческие или аутогенные вакцины против *M. agalactiae*, *M. capricolum capricolum* и или *M. mycoides capri*. Инактивированные вакцины, как правило, обеспечивают лишь кратковременную защиту, и в некоторых исследованиях сообщается, что их эффективность может быть низкой. Живые вакцины могут быть более эффективными, но во многих областях они запрещены.

В регионах, свободных от контагиозной агалактии, зараженные стада обычно помещают в карантин и подвергают эвтаназии. Перед пополнением поголовья необходимо очистить и продезинфицировать помещения.

Заболееваемость и смертность. Контагиозная агалактия обычно протекает наиболее тяжело у молодых животных и лактирующих самок, хотя поражаются и другие животные, включая взрослых самцов. Пик заболеваемости обычно приходится на начало лактации, а затем снова на период после отъема детенышей и начала машинного доения. Сообщается, что у коз клиническая форма заболевания протекает тяжелее. Тяжесть заболевания также может зависеть от конкретного возбудителя и его штамма, а также от породы животного.

Первоначальное заражение стада этими организмами часто приводит к вспышке заболевания, при этом клинические признаки обычно поражают 30-60% животных. После того, как возбудитель закрепился в стаде, инфекции, как правило, носят подострый или хронический характер, и клинические случаи могут быть нечастыми. Могут быть периоды, когда заболевание, кажется, отсутствует. Однако новые вспышки могут возникать после стрессовых факторов (например, транспортировки), периодов снижения иммунитета или введения восприимчивых животных в стадо. Смертность среди лактирующих самок, пораженных *M. agalactiae*, часто составляет 10-30%, но может достигать 50% в случаях, вызванных некоторыми другими организмами. Особенно высокие показатели смертности могут наблюдаться среди ягнят и козлят, находящихся на грудном вскармливании.

О контагиозной агалактии у животных, помимо овец и коз, известно сравнительно мало. Хотя клинические случаи у крупного рогатого скота, по-видимому, встречаются редко, несколько вспышек среди молодых телят имели высокий уровень смертности. Сообщения о контагиозной агалактии у диких

жвачных животных варьируются от бессимптомного носительства до тяжелых заболеваний. Вспышка пневмонии у мархоров в Таджикистане, предположительно вызванная *M. capricolum capricolum*, привела к гибели примерно 20% популяции. Считается, что некоторые организмы были приобретены от одомашненных мелких жвачных животных, проживающих поблизости, но особый штамм *M. agalactiae*, по-видимому, сохраняется у диких альпийских горных козлов во Франции и может быть необычайно вирулентным для этих животных. Три клинических случая у ваальских ребок, вызванных *M. capricolum capricolum* или *M. mycoides capri*, также закончились летальным исходом или потребовали эвтаназии. Эти инфекции, по всей видимости, были приобретены от других животных в зоопарке.

Контрольные вопросы

1. Что представляет собой заболевание контагиозная агалактия, и почему оно считается экономически значимым для овцеводства и козоводства?
2. Какие микоплазмы являются основными возбудителями контагиозной агалактии и чем отличается их распространенность у овец и коз?
3. Какую роль играет *Mycoplasma agalactiae* в развитии классической формы заболевания и какие другие виды микоплазм могут вызывать сходные клинические проявления?
4. Какие виды сельскохозяйственных и диких животных могут быть восприимчивы к возбудителям контагиозной агалактии?
5. Почему переболевшие или клинически здоровые животные могут играть важную роль в сохранении инфекции в стаде?
6. Какие основные пути передачи возбудителей контагиозной агалактии существуют в стаде мелких жвачных животных?
7. Какую роль играют молоко и молозиво в заражении новорожденных ягнят и козлят?
8. Какие факторы внешней среды и хозяйственные условия могут способствовать распространению микоплазм в стаде?
9. Какие клинические синдромы наиболее характерны для контагиозной агалактии у овец и коз?
10. Какие изменения происходят в молочной железе у лактирующих животных при развитии микоплазменного мастита?
11. Почему артрит при контагиозной агалактии часто приобретает хроническое течение и приводит к нарушению подвижности животных?
12. Какие патологические изменения могут быть обнаружены при вскрытии животных, павших от контагиозной агалактии?
13. Какие лабораторные методы применяются для диагностики возбудителей контагиозной агалактии и почему рекомендуется сочетание культивирования и ПЦР?
14. Какие особенности серологической диагностики могут приводить к ложным результатам при обследовании инфицированных стад?
15. Какие меры профилактики и контроля наиболее эффективны для предотвращения распространения контагиозной агалактии в хозяйствах?

Список использованной литературы

1. Catania S., Gobbo F., Zehivon E., Nicholas R. Severe otitis and pneumonia in adult cattle with mixed infection of *Mycoplasma bovis* and *Mycoplasma agalactiae*. *Vet Rec Case Rep*. 2016;4: e000366.
2. Constable P., Hinchcliff K.W., Done S., Gruenberg W. *Veterinary Medicine*. 11th ed. Philadelphia: Saunders Ltd.; 2016. Contagious agalactia in sheep and goats. p. 1994-6.
3. Gómez-Martin A., Corrales J.C., Amores J., Sanchez A., Contreras A., Paterna A., De la Fe C. Controlling contagious agalactia in artificial insemination centers for goats and detection of *Mycoplasma mycoides* subspecies *capri* in semen. *Theriogenology*. 2012;77(6):1252-6.
4. Jafarizadeh A., Pourbakhsh S.A., Tadayon K., Jamshidian M. Detection and isolation of *Mycoplasma capricolum* subspecies *capricolum* from East Azerbaijan sheep flocks. *Arch Razi Inst*. 2017;72(4):243-8.
5. Loria GR, Nicholas RA. Contagious agalactia: the shepherd's nightmare. *Vet J*. 2013;198(1):5-6.
6. McElwain T, Rurangirwa F. Contagious agalactia of sheep and goats. In: *Foreign animal diseases*. 7th ed. Richmond, VA: United States Animal Health Association, 2008. p. 207-12.
7. Prats-van der Ham M, Tatay-Dualde J, Ambroset C, De la Fe C, Tardy F. The moderate drift towards less tetracycline-susceptible isolates of contagious agalactia causative agents might result from different molecular mechanisms. *Vet Microbiol*. 2018; 220:39-46.
8. World Organization for Animal Health (OIE). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2018. Contagious agalactia. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.07.04_CONT_AGALACT.pdf. Accessed 25 Oct 2018.

9.2 Браздот

Браздот (Bradsot) - острое инфекционное заболевание овец, характеризующееся воспалением сычужной стенки, токсикозом и высоким уровнем смертности.

Браздот -- это осенне-зимнее заболевание, которое чаще всего встречается у ягнят, родившихся предыдущей весной, или у молодняка. В некоторых случаях потери могут произойти во время окота, если овцематок выгоняют на замерзшие пастбища. Он вызывается *C. septicum*, который вырабатывает четыре токсина. *C. septicum* является распространенной причиной злокачественных отеков у животных.

Эпидемиология. Браздот возникает только в середине зимы, когда стоят сильные морозы и выпадает снег, и обычно только у овец-отъемышей и годовалых детенышей. Это произошло у экспериментальных овец, которым вводили уксусную кислоту в сычуг, и считалось, что это вызывает абомазит. Взрослые животные в энзоотическом районе, по-видимому, обладают

приобретенным иммунитетом. *C. septicum* является почвенным организмом и во многих районах может рассматриваться как обычный обитатель кишечного тракта овец.

Брадзот встречается в странах с холодными зимами, таких как Великобритания, Исландия и страны Северной Европы, а также в других горных районах Европы. Заболевание было зарегистрировано в Южной Австралии. *C. septicum* встречается в небольших количествах в качестве естественного обитателя желудочно-кишечного тракта овец. Он также широко распространен на пастбищах, загрязненных фекалиями.

Патогенез. Употребление замороженных кормов, по-видимому, вызывает первичный абомазит, который колонизируется *C. septicum*, который затем выделяет свои мощные токсины. Токсины сначала повреждают слизистую оболочку, что способствует их быстрому всасыванию и приводит к токсемии.

Предположительно, первичный абомазит, связанный с употреблением в пищу замороженной травы или другого корма, приводит к инвазии *C. septicum*, что приводит к смертельному токсикозу.

Клинические признаки. Внезапное начало заболевания, сопровождающееся выделением из группы, полной анорексией, депрессией и высокой температурой (42°C и более). Живот может быть раздут из-за газов и могут быть признаки боли в животе. Овца впадает в лежачее состояние, впадает в кому и умирает в течение нескольких часов после того, как заболела.

Обычно животных находят мертвыми, но, если обнаружить их на ранней стадии, у них наблюдается депрессия, лихорадка и боли в животе. Вскоре наступает лежачее состояние и смерть.

Патанатомические изменения. Лабораторные исследования, проведенные до смерти, не имеют большого значения для установления диагноза. В сычужной стенке имеются локализованные участки отека, гиперемии, некроза и изъязвления. Также может наблюдаться гиперемия слизистой оболочки тонкой кишки и несколько субэпикардиальных петехий. *C. septicum* можно выделить с помощью мазка с поверхности среза сычужной стенки или посева из сердца, крови и других органов свежих туш. Для подтверждения диагноза необходимо провести бактериологическое исследование тканей в течение часа после наступления смерти. Также отмечена смертность телят с брадзота-подобными поражениями сычуга.

Характерной особенностью брадзота является очень быстрое гниение туши. При вскрытии обнаруживается выраженный абомазит с участками отека, гиперемии и изъязвления поверхности слизистой оболочки. Возможно наличие эпикардиальных кровоизлияний.

Диагноз. Первоначальный диагноз может быть поставлен на основании анамнеза, возраста животного и результатов вскрытия. Окончательный диагноз устанавливается при обнаружении большого количества грамположительных палочек в пораженных участках сычуга. Анаэробные культуры, взятые из пораженных участков, дают характерные распространяющиеся колонии, которые могут быть идентифицированы как *C. septicum* методом флуоресцирующих антител.

Дифференциальный диагноз. Клиническая диагностика браздота затруднена. При вскрытии характерны очаги абомазита, особенно если заболевание протекает в условиях сильного холода. Переедание зерновыми может вызвать локальные очаги рубцовой сыпи и радикулита, но сычуг не повреждается. "Браздот" может напоминать инфекционный некротический гепатит, но у "браздота" нет поражений печени. Окончательный диагноз зависит от выделения *C. septicum* из типичных поражений желудочно-кишечного тракта.

Лечение. Лечение не принесло никакой пользы. Лечение не является возможным, но браздот можно предотвратить с помощью вакцинации.

Контроль. Управление стадом имеет важное значение. Овец следует выгонять на ночь и кормить сеном, а затем каждое утро выпускать на замерзшее пастбище. Вакцинация цельной культурой *C. septicum*, инактивированной формалином, предпочтительно двумя инъекциями с интервалом в 2 недели, также является эффективной профилактикой.

Контрольные вопросы

1. Какой микроорганизм является возбудителем браздота, и какие его токсины играют ключевую роль в патогенезе?
2. Почему браздот чаще встречается у ягнят и молодняка, чем у взрослых овец?
3. Какие сезонные и климатические условия способствуют вспышкам браздота?
4. Как употребление замороженного корма связано с развитием первичного абомазита у овец?
5. Какие основные клинические признаки позволяют заподозрить браздот у овцы на ранней стадии заболевания?
6. Почему смертность при браздоте наступает очень быстро после появления первых симптомов?
7. Какие изменения можно обнаружить при патанатомическом вскрытии туши овцы, умершей от браздота?
8. Каковы характерные особенности бактериологического исследования для подтверждения диагноза браздота?
9. Какие заболевания необходимо дифференцировать от браздота при клинической диагностике?
10. Почему лечение браздота антибиотиками или другими методами обычно неэффективно?
11. Какие меры управления стадом помогают снизить риск возникновения браздота в условиях холодного климата?
12. Как работает вакцинация против *C. septicum* и какой режим введения считается оптимальным?
13. Почему *C. septicum* часто встречается в кишечнике овец и на пастбищах, загрязненных фекалиями, но не всегда вызывает заболевание?
14. Какие особенности патогенеза объясняют быстрый токсикоз и выраженные патологические изменения при браздоте?

15. Как бы вы объяснили, почему бранзот называют «осенне-зимним» заболеванием, учитывая его эпидемиологию и условия пастбища?

Список использованной литературы

1. Eustis S.L., Bergeland M.E. Suppurative abomasitis associated with *Clostridium septicum* infection // *Journal of the American Veterinary Medical Association*. – 1981. – Vol. 178, № 7. – P. 732–734.
2. Ellis T.M., Rowe J.B., Lloyd J.M. Acute abomasitis due to *Clostridium septicum* infection in experimental sheep // *Australian Veterinary Journal*. – 1983. – Vol. 60, № 10. – P. 308–309.
3. Schamber G.J., Berg I.E., Molesworth J.R. Braxy or bradsot-like abomasitis caused by *Clostridium septicum* in a calf // *Canadian Veterinary Journal*. – 1986. – Vol. 27, № 4. – P. 194.
4. Simpson K.M., Çallan R.J., Van Metre D.C. Clostridial abomasitis and enteritis in ruminants // *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. – 2018. – Vol. 34, Issue 1. – P. 155–184.
5. Kalender H., Öngör H., Timurkaan N., Karagülle B., Karabulut B., Akdeniz İncili C. Detection and molecular characterization of *Clostridium perfringens*, *Paenoclostridium sordellii* and *Clostridium septicum* from lambs and goat kids with hemorrhagic abomasitis in Turkey // *BMC Veterinary Research*. – 2023. – Vol. 19, Article 8.
6. Mainil J.G. Clostridial abomasitis chapter including braxy etiology and control // in *Clostridial Diseases of Animals*, edited by Uzal F.A. et al. – Wiley-Blackwell, 2016. – P. (sect. on braxy).
7. Songer J.G. Review of clostridial diseases in small ruminants including braxy // *Veterinary Research*. – 1998. – (Review article).
8. Vatn S., Tranulis M.A., Hofshagen N. Sarcina-like bacteria, *Clostridium fallax* and *Clostridium sordellii* in lambs with abomasal bloat, hemorrhage and ulcers // *Journal of Comparative Pathology*. – 2000. – Vol. 122, № 3. – P. 193–200.
9. Khiav L.A., Paradise A. Identification of *Clostridium septicum* in clinical cases suspected to braxy and malignant edema by traditional and molecular method and evaluation of toxigenic isolates for vaccine production // *Microbiology Research Journal International*. – 2020. – Vol. 30, № 12. – P. 23–30.
10. Singer J.G., Miskimins D.W. Clostridial abomasitis in calves: case report and review of the literature // *Anaerobe*. – 2005. – Vol. 11, № 6. – P. 290–294.

9.3 Чума мелких жвачных животных

Чума овец, псевдоочума коз, чума мелких жвачных животных, чума овец и коз, ката, синдром стоматита-пневмоэнтерита, комплекс пневмоэнтерита

Актуальность. Чума мелких жвачных (ЧМЖ) - это серьезное вирусное заболевание овец и коз, показатели заболеваемости и смертности от которого могут достигать 80-100% в некоторых популяциях. Клинические случаи заболевания также были зарегистрированы у различных антилоп и диких сородичей овец и коз, а также иногда у верблюдов, некоторых оленей и буйволов. Некоторые вспышки оказали разрушительное воздействие на популяции диких животных, что вызвало обеспокоенность по поводу сохранения некоторых видов, находящихся под угрозой исчезновения. С 1980-х годов вирус ЧМЖ (ВЧМЖ) расширил свои границы в Африке, Азии и на Ближнем Востоке, а в последнее время также вторгся в некоторые районы Европы. Некоторые авторы предполагают, что этому распространению, возможно, способствовала ликвидация вируса чумы крупного рогатого скота, близкородственного патогена крупного рогатого скота, который может обеспечить мелким жвачным животным перекрестный защитный иммунитет к вирусу чумы крупного рогатого скота. В 2015 году международные группы по охране здоровья животных начали проект по искоренению вируса ЧМЖ с целью полной ликвидации этого вируса во всем мире к 2030 году. Однако прогресс был ограниченным и неравномерным, а в некоторых областях он сталкивается со значительными препятствиями. Возможность сохранения вируса в дикой природе также вызывает вопросы относительно его осуществимости.

Этиология. Вирус чумы мелких жвачных (официальное видовое название: морбилливирус мелких жвачных) является представителем рода *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*. У ВЧМЖ есть только один серотип, но четыре генетические линии (линии 1-4) и ряд вирусных штаммов, которые могут отличаться по вирулентности. Особенно распространены вирусы линии 4, которые являются единственными вирусами, широко циркулирующими за пределами Африки.

Восприимчивые животные. Чума мелких жвачных - это заболевание, поражающее в первую очередь коз и овец, которые являются его резервуарами. Этот вирус также был вовлечен, как самостоятельно, так и в сочетании с другими патогенами, в несколько вспышек среди верблюдов и водяных буйволов. Антитела были обнаружены у крупного рогатого скота, альпак и домашних яков, живущих на свободном выгуле (*Bos grunniens*), а верблюды, буйволы, крупный рогатый скот, свиньи, ламы и альпаки могут быть заражены экспериментальным путем.

Среди диких животных клинические случаи были зарегистрированы у различных родственников овец и коз, включая представителей родов *Capra* и *Ovis* (например, диких коз, козорогов, архаров), аудацких/берберских овец (*Ammotragus lervia*) и бхаралов (*Pseudois nayaur*); некоторых антилоп, таких как газели (*Gazella* spp.), сайгак-антилопа (*Saiga tatarica*), импала (*Aepyceros*

melampu), гемсбок (*Oryx gazella*), бушбок (*Tragelaphus scriptus*), прыгун (*Antilocapra americana*) и четырехрогая антилопа/чаусингха (*Tetracerus quadricornis*); и некоторые виды, в том числе водный олень, выращиваемый на фермах (*Hydropotes inermis*). Белохвостый олень (*Odocoileus virginianus*) может быть заражен экспериментальным путем. Серологические и/или основанные на ПЦР данные об инфицировании, без сообщений о клинических признаках, были получены у многих других свободно живущих или содержащихся в неволе диких копытных, включая, но не ограничиваясь ими, африканского буйвола (*Syncerus caffer*), голубую антилопу гну (*Connochaetes taurinus*), водяного козла (*Kobus ellipsiprymnus*), топи (*Damaliscus lunatus*) и жирафы (*Giraffa camelopardalis*).

После того как было установлено, что домашние свиньи и дикие кабаны восприимчивы к экспериментальной прививке, было проведено исследование свободно живущих бородавочников (*Phacochoerus africanus*), в ходе которого выяснилось, что некоторые особи были серопозитивны. Сообщалось, что вирусные нуклеиновые кислоты были обнаружены в тканях азиатского льва (*Panthera leo persica*), умершего от трипаносомоза, и в мазках из носа некоторых собак во время наблюдения за животными, посещавшими ветеринарную клинику, с помощью ПЦР. Однако вполне возможно, что нуклеиновые кислоты у этих собак представляют собой всего лишь загрязнение ноздрей вирусами из окружающей среды. Неясно, могут ли какие-либо виды дикой природы выступать в качестве резервуаров для ВЧМЖ, но вирус может распространяться среди диких популяций во время вспышек, что может привести к обратной передаче домашнему скоту.

Зооантропический потенциал. Нет доказательств того, что люди восприимчивы к ВЧМЖ.

Географическое распространение. Чума мелких жвачных встречается в большей части Африки, на Ближнем Востоке и в некоторых частях Азии, в последние годы поступают дополнительные сообщения о вспышках в Грузии, Албании, Турции и Болгарии. Вирусы четвертой линии, по-видимому, являются причиной циркуляции всех или почти всех вирусов за пределами Африки, хотя были редкие сообщения о клинических случаях, которые, по-видимому, были вызваны другими линиями. Некоторые из этих случаев могли быть вызваны живыми ослабленными вакцинными штаммами.

Пути передачи. Мелкие жвачные животные могут выделять ВЧМЖ с носовыми и глазными выделениями, слюной, мочой, калом и молоком. Хотя считается, что длительного носительства не происходит, в некоторых исследованиях вирусные антигены и/или нуклеиновые кислоты обнаруживались в фекалиях клинически выздоровевших коз в течение 4 месяцев. Неизвестно, как долго вирус сохраняется в кале. Передача инфекции в основном происходит при тесном контакте, часто при вдыхании. Распространение аэрозолей на большие расстояния маловероятно: при низких температурах и в темноте (условиях, обеспечивающих максимальную выживаемость вируса) вирус ЧМЖ способен распространяться только на расстояние около 10 метров. Передача инфекции, опосредованная фомитами, также возможна, но считается, что этот вирус не может долго сохраняться в окружающей среде. Близкородственный вирус чумы

крупного рогатого скота был инактивирован ультрафиолетовым излучением и высушиванием в течение 3-4 дней или менее и, как правило, сохранял жизнеспособность в тушах в течение очень короткого периода времени. Однако сообщалось, что вирус чумы крупного рогатого скота некоторое время сохранялся в охлажденном мясе, а также в течение нескольких месяцев в соленом или замороженном мясе. РНК вируса чумы крупного рогатого скота была обнаружена у мошек рода кляквидные, но значение этого открытия неясно.

Экспериментально инфицированные крупные рогатые скоты, верблюды, южноамериканские верблюжатины и свиньи, у большинства из которых были незначительные клинические признаки или вообще отсутствовали, выделяли ВЧМЖ непоследовательно и только в очень низких количествах, что позволяет предположить, что, хотя они и могут передавать этот вирус время от времени, это, вероятно, редкость. Единственными животными, которые передавали вирус ЧМЖ в лаборатории, были свиньи с клиническими признаками и верблюды, которые заражали коз в одном загоне. Вспышки среди водяных буйволов, верблюдов и диких животных свидетельствуют о том, что передача вируса от животного к животному, вероятно, возможна от случайных хозяев, если они болевают.

Дезинфекция. ВЧМЖ может быть уничтожен многими распространенными дезинфицирующими средствами, включая гипохлорит натрия, фенольные вещества, лимонную кислоту, спирты, йодоформы и щелочи (например, карбонат натрия, гидроксид натрия). Также ожидается, что этот вирус будет инактивирован при pH менее 5,6 или более 9,6 или температуре выше 70°C (158°F).

Клинические признаки. Инкубационный период составляет от 2 до 10 дней. В большинстве случаев клинические признаки появляются примерно через 3-6 дней.

Овцы и козы. Обычно чума мелких жвачных начинается с высокой температуры, неспецифических признаков заболевания (например, отсутствия аппетита, выраженной депрессии) и серозных выделений из глазно-носовых пазух, которые со временем становятся слизисто-гнойными. Вокруг глаз часто образуется налет, и может возникнуть заложенность носа. В течение нескольких дней десны становятся гиперемизированными, а во рту, особенно на губах и деснах, начинают появляться небольшие очаги некроза серого цвета, которые покрывают неглубокие эрозии.

(Если повреждения трудно обнаружить, проведите пальцем по деснам и небу, чтобы обнаружить зловонный экссудат и кусочки ткани). В некоторых случаях повреждения полости рта быстро проходят. В других случаях они увеличиваются, распространяются и срастаются, при этом у тяжело пораженных животных большая часть полости рта покрывается некротическим материалом. Поражения полости рта обычно сопровождаются повышенным слюноотделением, губы часто опухают, покрываются трещинами и коркой, а дыхание животных с тяжелым стоматитом зловонное. Иногда некротические

поражения могут быть обнаружены и на других слизистых оболочках, таких как слизистые оболочки полости носа, вульвы и влагалища.



Рис. Выделения из носа у а) овцы и б) козы, с) засохшие гнойные выделения из носа у козы и d) диарея у овцы (Edson Kinimi, 2020)



Рис. Клинические признаки чумы мелких жвачных у коз: выделения из носа и слипание век (а), диарея с загрязнением промежности (b), отек подчелюстной области (с), язвочки и узелки на деснах и языке (d) (Emeli Torsson, 2016)

У многих пораженных овец и коз также развивается обильная диарея, которая может быть водянистой, зловонной и/или с примесью крови, а иногда и с кусочками тканей. У некоторых животных наблюдаются респираторные симптомы (например, кашель, одышка), и заболевание может осложниться вторичной бактериальной пневмонией. У суягных животных может произойти аборт, а иммуносупрессия, вызванная ВЧМЖ, может усугубить сопутствующие инфекции, усиливая клинические проявления. Смерть обычно наступает в результате обезвоживания и/или пневмонии. У выздоравливающих животных часто наблюдается длительный период выздоровления.

Острые случаи, которые в основном наблюдаются при первом заражении вирусом чумы мелких жвачных животных, как правило, ограничиваются внезапной высокой температурой и тяжелой депрессией, за которыми быстро следует смерть. Легкие случаи характеризуются различными симптомами, которые часто включают поражение дыхательных путей. У внешне здоровых животных с субклиническими инфекциями при забое могут быть поражения легких, связанные с ВЧМЖ.

Дикие копытные. Клинические случаи, описанные у антилоп, оленей и диких родственников мелких жвачных животных, напоминают таковые у овец и коз, хотя некоторые признаки могут быть менее выраженными. Поражения полости рта были минимальными или отсутствовали во время вспышек у некоторых видов, особенно у тех, которые протекали быстро. Острое заболевание содержащегося в неволе нубийского горного козла (*Capra nubiana*) характеризовалось в основном неспецифическими признаками заболевания и диареей от водянистой до кровавой, которая обычно приводила к летальному исходу в течение 24 часов, в то время как вспышка у содержащейся в неволе четырехрогой антилопы проявлялась в виде острого респираторного заболевания с пенистыми выделениями из носа. Большинство этих антилоп погибло в течение 2 дней, без диареи или явных поражений кишечника при вскрытии. У некоторых видов животных (например, диких коз, *Capra aegagrus* и выращиваемых на фермах китайских водяных оленей) в дополнение к типичным признакам ЧМЖ наблюдались язвенный кератит и конъюнктивит, а у некоторых представителей дикой природы отмечалась хромота, хотя она и не была окончательно связана с ЧМЖ.

Верблюды, буйволы, крупный рогатый скот и свиньи. Опубликованная информация о вспышках заболевания у верблюдов ограничена. Многие животные могут быть инфицированы субклинически, поскольку антигены ВЧМЖ были обнаружены в пораженных легких у внешне здоровых верблюдов при забое. Одна вспышка в Иране была похожа на вспышку заболевания у мелких жвачных животных, с внезапной смертью у некоторых животных и лихорадкой, неспецифическими признаками заболевания, эктимоподобными поражениями, язвенным кератитом/ конъюнктивитом, желтоватой диареей и респираторными симптомами (пневмония, респираторный дистресс) у других. Однако эрозии и некроз полости рта были гораздо менее выражены, чем у мелких жвачных животных. Желтоватый понос, который позже стал кровавым, и выкидыши были основными признаками другого инцидента с верблюдами, но

также наблюдались неспецифические признаки болезни, подкожные отеки и редкий кашель, а также внезапные смерти. Во время этой вспышки чаще всего погибали беременные или недавно родившие животные. Другая вспышка, связанная с ВЧМЖ, которая, возможно, была осложнена *Streptococcus equi*, в основном характеризовалась острым респираторным заболеванием с лихорадкой, одышкой и слезотечением. У экспериментально инфицированных верблюдов обычно практически нет клинических признаков, хотя в одном исследовании сообщалось о лихорадке и легком респираторном заболевании с кашлем и выделениями из носа.

Было зарегистрировано очень мало случаев заражения других домашних животных. Вспышка среди буйволов с высоким уровнем летальности характеризовалась депрессией, обильным слюноотделением и гиперемией конъюнктивы, но у животных не было зарегистрировано лихорадки. У экспериментально инфицированных 3-5-месячных телят водяного буйвола развилась лихорадка, но без каких-либо других клинических признаков, и они умерли примерно через месяц. У экспериментально инфицированного крупного рогатого скота, альпак и лам было замечено мало или вообще не было признаков, которые можно было бы однозначно отнести к ВЧМЖ, хотя у некоторых животных наблюдались легкие неспецифические признаки, такие как повышенная вялость или незначительные выделения из глаз или носа. Свиньи, зараженные одним вирусом, протекали бессимптомно, но у некоторых свиней и диких кабанов, получивших другой вирус, наблюдались симптомы легкой и умеренной степени тяжести, включая лихорадку, снижение аппетита и активности, диарею и конъюнктивит. Было неясно, была ли диарея вызвана ЧМЖ или сопутствующей инфекцией, вызванной *Балантидисея* палочка.

Патанатомические изменения. Мелкие жвачные животные, погибающие от ЧМЖ, часто истощены и/или обезвожены. Могут наблюдаться признаки диарей, серозные или слизисто-гнойные выделения из носа, покрытые коркой струппа на губах и стоматит с некротическими участками и неглубокими, четко очерченными эрозиями. Аналогичные некротические поражения и/или эрозии также могут быть обнаружены на других слизистых оболочках, включая слизистую глотки, верхних отделов пищевода и половых путей, а также небольшие эрозии и петехии на слизистой оболочке носа, носовых раковинах, гортани и трахее.

Сычуг часто содержит эрозии, пейсеровы бляшки могут иметь обширный некроз, а толстая кишка часто серьезно поражается, особенно вокруг илеоцекального клапана, в области слепо-ободочной кишки и в прямой кишке. В некоторых случаях на складках слизистой в задней части ободочной кишки могут быть "полосы зебры" в виде скопления крови, кровоизлияний и/или потемневшей ткани. (Эти полосы также можно увидеть у животных с диареей и тенезмами, вызванными другими причинами). В то время как двенадцатиперстная кишка и конечная часть подвздошной кишки иногда имеют геморрагические прожилки и эрозии, а также иногда могут быть эрозии на стенках рубца, рубца, сеточка, слизистая оболочка и тонкая кишка в остальном, как правило, не поражены.

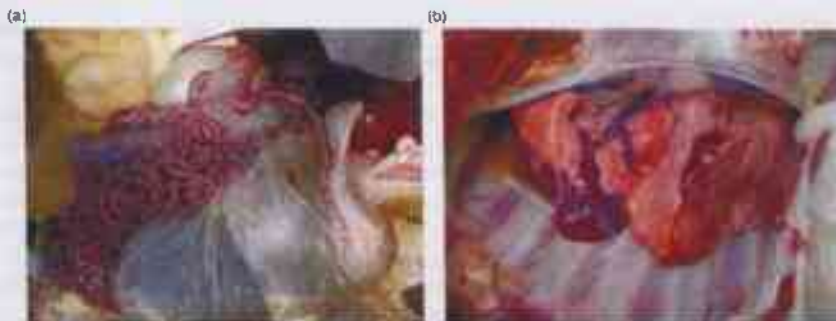


Рис. Результаты вскрытия коз, пораженных чумой мелких жвачных. Кишечные кровотечения (a) и пневмония (b) у козы, подтвержденные ЧМЖ (Emeli Torsson, 2016)

Поражения дыхательных путей могут включать гиперемию легких или признаки бронхопневмонии, иногда с признаками вторичной бактериальной инфекции. В трахее иногда обнаруживается пена, которая может быть с примесью крови. Лимфатические узлы, особенно те, которые связаны с дыхательным и желудочно-кишечным трактами, обычно перегружены, увеличены и отечны, а печень и селезенка могут иметь некротические поражения. В особо острых случаях поражения могут ограничиваться закупоркой илеоцекального клапана и бронхопневмонией.

Аналогичные поражения могут быть обнаружены и у других хозяев; однако некоторые распространенные поражения у мелких жвачных животных, такие как некрозы и эрозии в верхних отделах кишечника и дыхательных путях, могут быть менее заметными или отсутствовать. Геморрагический и отечный гастроэнтерит, поражающий сычуг и все сегменты кишечника, был основным заболеванием у естественно инфицированных водяных буйолов, и аналогичные поражения желудочно-кишечного тракта были обнаружены у экспериментально инфицированных телят водяных буйволиц. И наоборот, вспышка среди содержащихся в неволе четырехрогих антилоп сопровождалась геморрагическими поражениями трахеи и сильной закупоркой легких, но без явных поражений кишечника.

Диагностические тесты. ВЧМЖ, его нуклеиновые кислоты и антигены могут быть обнаружены в крови, выделениях из глаз и носа и/или мазках со слизистой оболочки щек и прямой кишки живых животных, а также в различных тканях, в частности в брыжеечных и бронхиальных лимфатических узлах, легких, селезенке, миндалинах и пораженных участках желудочно-кишечного тракта при вскрытии. В то время как у животных с тяжелыми формами заболевания можно диагностировать наличие нескольких тканей, у животных с легкими формами заболевания наиболее стабильно положительными являются брыжеечные лимфатические узлы, и мазки из носа с большей вероятностью обнаружат вирус, чем мазки из глаз или полости рта, особенно при низких титрах вируса.

Образцы для выделения вируса следует отбирать на острой стадии заболевания, предпочтительно у животных с высокой температурой, у которых еще не развилась диарея.

Клинические случаи часто диагностируются путем выявления вирусных нуклеиновых кислот с помощью ОТ-ПЦР или изотермической амплификации, опосредованной обратной транскрипцией (RT-LAMP). Также можно использовать для выделения вируса клетки Vero или другие клеточные линии, включая некоторые новые производные клеток Vero или CV1, которые могут восстанавливать вирус быстрее и с меньшей потребностью в "слепых пассажах". Идентификация вируса может быть подтверждена с помощью ОТ-ПЦР или других генетических методов, а также путем нейтрализации вируса.

Антигены ВЧМЖ можно обнаружить с помощью иммуноферментного анализа или коммерческих анализов с быстрым боковым потоком, а также более старых методов, таких как встречный иммуноэлектрофорез (ВИЭФ) и иммунодиффузии в агаровом геле (РИД). РИД относительно нечувствителен и может быть не в состоянии обнаружить небольшое количество антигенов при легких формах заболевания или на ранних стадиях его течения. Иммунофлуоресценция и иммуногистохимия могут выявить антигены в мазках с конъюнктивы или образцах тканей, взятых при вскрытии.

Серологическая диагностика в эндемичном регионе требует парных образцов сыворотки и повышения титра, но в странах, свободных от ЧМЖ, может быть достаточно одного образца. Антитела к ВЧМЖ обычно выявляются с помощью иммуноферментного анализа или нейтрализации вируса, хотя также используются более старые тесты, такие как фиксация комплемента, РИД или ВИЭФ. Серологические тесты, используемые у диких или домашних животных, за исключением мелких жвачных, должны быть валидированы для данного вида. В частности, антитела к верблюдам могут быть не обнаружены некоторыми широко используемыми тестами.

Лечение. Специфического лечения чумы мелких жвачных животных не существует, но поддерживающая терапия и лечение бактериальных и паразитарных сочетанных инфекций могут снизить смертность.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые сталкиваются с чумой мелких жвачных или подозревают ее наличие, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании.

Профилактика. В эндемичных регионах с чумой мелких жвачных, как правило, борются с помощью вакцинации. Ожидается, что предотвращение вспышек среди диких животных поможет избежать контактов между домашними мелкими жвачными животными и дикими животными, содержащимися в неволе или на свободном выгуле, в том числе через паразитов. Этот вирус можно исключить из регионов, свободных от заболевания, с помощью гестирования при импорте и карантина, а вспышки можно ликвидировать стандартными методами, т.е. контролем перемещений, эктаназией инфицированных и контактировавших с больным животными, а также очисткой и дезинфекцией инфицированных помещений, возможно, с помощью вакцинации. Возможность того, что ВЧМЖ может циркулировать в дикой

природе, по крайней мере, в течение некоторого времени, также должна учитываться в планах борьбы и ликвидации.

Заболееваемость и смертность. Заражение вирусом ВЧМЖ может быть распространено среди мелких жвачных животных в некоторых эндемичных регионах, при этом показатели серологической распространенности варьируют от <2% до более чем 50%. Антитела также были обнаружены у широкого спектра диких копытных и значительного числа верблюдов, крупного рогатого скота и водяных буйволов, причем некоторые исследования, проведенные на Индийском субконтиненте, показали более высокую серологическую активность у водяных буйволов, чем у коз или крупного рогатого скота.

На тяжесть заболевания могут влиять вид животного, уровень иммунитета, порода, возраст и сопутствующие заболевания или инфекции, а также вирулентность штамма ВЧМЖ. Хотя клинические случаи, как правило, протекают тяжелее у коз, чем у овец, были случаи вспышек среди овец, когда козы были поражены лишь незначительно. Вирус ЧМЖ может широко распространяться при первом заражении популяции мелких жвачных животных, а показатели заболеваемости и летальности могут достигать 80-90%. Однако показатели заболеваемости и смертности могут составлять всего 10-20% в эндемичных регионах, где наиболее серьезно страдают молодые животные в возрасте от трех месяцев до двух лет, а кормящие ягнят или животные постарше, как правило, остаются в живых. В эндемичных районах могут периодически возникать вспышки, особенно когда животные смешиваются или попадают в стадо. В некоторых районах также сообщалось о сезонности, связанной с изменениями погоды, такими как начало сезона дождей или холодный, засушливый период. Сообщается, что иммунитет сохраняется не менее 4 лет у выздоровевших мелких жвачных животных и не менее 3 лет у животных, иммунизированных некоторыми живыми ослабленными вакцинами.

Информация о чуме мелких жвачных у других домашних животных ограничена. Хотя многие инфекции у верблюдов могут протекать субклинически, вспышка среди группы верблюдов в Иране была серьезной, а уровень заболеваемости этого вида в Эфиопии, охвативший всю страну, составил более 90%, а уровень смертности варьировался от 5% до 70%. Смертность верблюдов во время вспышек в Судане варьировалась от 0% до 50% и была самой высокой среди беременных или недавно родивших животных. Среди крупного рогатого скота не было зарегистрировано ни одного клинического случая, а в одной зарегистрированной вспышке среди буйволов уровень заболеваемости составил 13%, а летальность - 96%. Большинство случаев заболевания произошло у буйволов, которые были недавно введены в стадо и еще не были вакцинированы против чумы крупного рогатого скота.

Вспышки, описанные среди диких животных, содержащихся в неволе, часто бывают тяжелыми, а уровень летальности у некоторых видов достигает 67-100%. Степень тяжести заболевания у свободно живущих диких животных труднее поддается количественной оценке, но, по одной из оценок вспышки среди сайгаков в Монголии, 80% этой популяции, находящейся под угрозой исчезновения, погибло из-за ЧМЖ. В 2001 году от этой болезни также погибло,

по оценкам, 25-40% популяции диких коз в одном национальном парке Ирана, а в 2015-2016 годах - 77% диких овец (*Ovis orientalis*) и диких козлов в другом иранском национальном парке. Во время вспышки в Китае смертность среди диких акул составила 65-70%, а среди других восприимчивых видов - 1-2%. Было ли это результатом различий в их восприимчивости или различий в структуре популяции и привычках, которые снижали вероятность распространения вируса, неясно.

До сих пор неясно, продолжает ли ВЧМЖ циркулировать в дикой природе после вспышки и как долго, но один анализ экосистемы в Серенгети, по-видимому, согласуется с неоднократным проникновением вируса от домашних животных, а не с сохранением в дикой природе. Эта картина была бы похожа на чуму крупного рогатого скота, которая в течение нескольких лет сохранялась в дикой природе, но в конце концов исчезла.

Контрольные вопросы:

1. Какой вирус является возбудителем чумы мелких жвачных животных и к какому семейству он относится?
2. Сколько генетических линий вируса ЧМЖ известно, и какая из них наиболее распространена за пределами Африки?
3. Почему овцы и козы считаются основными резервуарами вируса ЧМЖ?
4. Какие дикие животные могут быть восприимчивы к вирусу ЧМЖ, и как это влияет на эпидемиологию заболевания?
5. Почему человек не считается восприимчивым к чуме мелких жвачных животных?
6. Какие пути передачи вируса ЧМЖ между животными наиболее важны, и почему аэрозольное распространение на большие расстояния маловероятно?
7. Как долго вирус ЧМЖ может сохраняться в окружающей среде и в тушах животных?
8. Каковы типичные клинические признаки чумы мелких жвачных у овец и коз на ранней и поздней стадиях заболевания?
9. Какие органы и ткани наиболее характерно поражаются при патанатомическом исследовании животных, погибших от ЧМЖ?
10. Как проявляется заболевание у верблюдов, водяных буйволов и других «нетипичных» хозяев?
11. Какие методы лабораторной диагностики вируса ЧМЖ применяются у живых и погибших животных?
12. Почему серологическое исследование в эндемичных регионах требует парных образцов сыворотки, а в свободных от заболевания странах – может быть достаточным один образец?
13. Существуют ли эффективные методы лечения чумы мелких жвачных животных, и какова роль поддерживающей терапии?
14. Какие меры профилактики и контроля используются для предотвращения вспышек ЧМЖ среди домашних и диких животных?
15. Как влияют возраст, иммунный статус, порода животных и вирулентность штамма на тяжесть заболевания и уровень смертности при ЧМЖ?

Список использованной литературы

1. Rahman A. ur, Mirani A.H., Khan M., Misbahullah, Bukero A.H., Shah Sur R., et al. Peste des petits ruminants: a major threat to small ruminant health and production // *Journal of Survey in Fisheries Sciences*. – 2024. – Vol. 11, № 2. – DOI: 10.53555/sfs.v11i2.2070.
2. Abdrakhmanov S.K., Mukhanbetkaliyev Y.Y., Mukhanbetkaliyeva A.A., Beisembayev K.K., Bayniyazov A.A., Narbayev S.S., Yessenbayev K.K. Epidemiological monitoring of the peste des petits ruminants in the Republic of Kazakhstan // *Herald of Science of S Seifullin Kazakh Agro Technical Research University: Veterinary Sciences*. – 2023. – № 3(003). – DOI: 10.51452/kazatuvc.2023.3(003).1501.
3. Tenuche O.Z., Emikpe B.O., Godwin E., Enem S.I., Egwu G.O. Peste des petits ruminants: an update // *Microbiology Research Journal International*. – 2023. – Vol. 33, № 3. – P. 9–40. – DOI: 10.9734/mrji/2023/v33i31369.
4. Marashi M, Masoudi S, Moghadam M K, Modirrousta H, Parvizifar M, Dargi M, et al. Peste des petits ruminants virus in vulnerable wild small ruminants, Iran, 2014–2016 // *Emerging Infectious Diseases*. – 2017. – Vol. 23, № 4. – P. 704–706. – DOI: 10.3201/eid2304.161218.
5. Benfield C T O, Legnardi M, Mayen F, Almajali A, Cinardi G, Wisser D, Chaka H, Njeumi F. Peste des petits ruminants in the Middle East: epidemiological situation and status of control and eradication activities after the first phase of the PPR global eradication program (2017–2021) // *Animals*. – 2023. – Vol. 13, № 7. – 1196. – DOI: 10.3390/ani13071196.
6. Kutumbetov L, Myrzakhmetova B, Tussipova A, Zhapparova G, Bissenbayeva K, Tlenchiyeva T, Nurabayev S, Kerimbayev A, Orynbayev M, Makhashov E, Zhugunissov K. Susceptibility and transmission dynamics of peste des petits ruminants virus in domestic and wild ruminants: experimental insights from Kazakhstan // *Viruses*. – 2025. – Vol. 17, № 9. – 1231. – DOI: 10.3390/v17091231.
7. Liu F, Li J, Li L, Liu Y, Wu X, Wang Z. Peste des petits ruminants in China since its first outbreak in 2007: a 10-year review // *Transboundary and Emerging Diseases*. – 2018. – Vol. 65, № 3. – P. 638–648. – DOI: 10.1111/tbed.12808.
8. Dubie T, Dagnew B, Gelo E, Negash W, Hussein F, Woldehana M, et al. Seroprevalence and associated risk factors of peste des petits ruminants among ovine and caprine in selected districts of Afar region, Ethiopia // *BMC Veterinary Research*. – 2022. – Vol. 18. – 429. – DOI: 10.1186/s12917-022-03528-6.
9. Libeau G, Prehaud C, Lancelot R, Colas F, Guerre L, Bishop D H L, et al. Development of a competitive ELISA for detecting antibodies to the peste des petits ruminants virus using a recombinant nucleoprotein // *Research in Veterinary Science*. – 1995. – Vol. 58. – P. 50–55. – DOI: 10.1016/0034-5288(95)90088-8.
10. Muniraju M, Munir M, Parthiban A R, Banyard A C, Bao J, Wang Z, et al. Molecular evolution of peste des petits ruminants virus // *Emerging Infectious Diseases*. – 2014. – Vol. 20, № 12. – P. 2023–2033. – DOI: 10.3201/eid2012.140684.

9.4 Блютанг

Болезнь морды, псевдошур, болезнь морды, малярийная катаральная лихорадка, эпизоотический катар, Beksiekte

Актуальность. Блютанг - вирусное заболевание, передаваемое мошками рода *Culicoides*, которое в основном поражает овец и некоторые виды диких животных, включая некоторых оленевых. Клинические случаи варьируются от спорадических до широко распространенных, от легких до быстро приводящих к летальному исходу. Дополнительные экономические потери связаны с репродуктивными потерями, повреждением шерсти и снижением молочной продуктивности. Другие млекопитающие обычно заражаются субклинически, но некоторые вирусы вызывают клинические случаи, особенно когда в регион попадает новый серотип. В частности, системные заболевания и репродуктивные потери иногда наблюдаются у крупного рогатого скота, а редкие случаи также отмечались у других сельскохозяйственных животных, некоторых животных в зоопарках и беременных собак.

Блютанг может быть вызван как минимум 24 серотипами вируса, циркулирующими в разных регионах. Вирусы периодически заносятся в новые районы и могут стать эндемичными, если они закрепляются в компетентных переносчиках - комарах рода *Culicoides*. Обычно это происходит только в тропических и субтропических регионах; однако, по крайней мере один вирус продемонстрировал способность перезимовать в более холодных районах во время всплеск серотипа 8 в Европе в 2006 году. Эти вспышки, которые иногда происходили в ранее невосприимчивых к блютангу популяциях животных, были масштабными и тяжелыми и затронули ряд видов, ранее не считавшихся восприимчивыми. Хотя этот вирус серотипа 8, по-видимому, исчез после масштабных программ вакцинации, он был вновь обнаружен во Франции в 2015 году, хотя его последствия были гораздо менее значительными.

Этиология. Блютанг вызывается вирусом блютанга, представителем серогруппы эпизоотических геморрагических заболеваний рода *Orbivirus* и семейства *Sedoreoviridae*. Известно, что это заболевание вызывают двадцать четыре "исторических" серотипа, каждый из которых содержит несколько штаммов, отличающихся по вирулентности. За последние 20 лет также было описано несколько "атипичных" серотипов блютанга. Последние вирусы обычно обнаруживаются у бессимптомных животных и, по-видимому, обладают ограниченной вирулентностью. Неясно, следует ли считать, что они вызывают блютанг. Вирусы блютанга могут подвергаться генетической рекомбинации друг с другом, а также с ослабленными вакцинными штаммами для получения новых вариантов.

Восприимчивые животные. Среди домашних животных клинические случаи заболевания в основном наблюдаются у овец, хотя время от времени поступают сообщения о болезнях у других видов, включая крупный рогатый скот, коз, яков, лам, альпак, двугорбых верблюдов и беременных собак. Блютанг также был замечен у некоторых диких животных, обитающих в неволе или на свободе, включая диких родственников мелких жвачных (например, снежного

барана, *Ovis canadensis*; муфлона, *Ovis aries musimon*; овцебыка, *Ovibos moschatus*; горного козла, *Capra* spp.); сервиды, такие как белохвостый олень (*Odocoileus virginianus*), болотный олень (*Blastocerus dichotomus*), горный олень (*Mazama* sp.), мунтяз Ривза (*Muntiacus reevesi*) и лань Дама дама (*Dama dama*); и различные другие млекопитающие, такие как вилорог (*Antilocapra americana*), черный олень (*Antilopa cervicapra*), североамериканский (Bison bison) и европейский (*Bison bonasus*) бизоны, большой куду (*Tragelaphus capensis*) и евразийская рысь (*Lynx lynx lynx*). Вирусологически подтвержденные бессимптомные инфекции были описаны у водяных буйволов, одnogорбых верблюдов, африканского буйвола (*Syncerus caffer*), антилопы гну (*Connochaetes* spp.), аравийского орикса (*Oryx leucoryx*) и других млекопитающих, а серологические данные свидетельствуют об инфекциях у многих других видов, начиная от слонов, носорогов и жирафов и заканчивая пекари в ошейнике (*Pecari tajacu*), тапиры (*Tapirus* spp.), южноамериканские морские львы (*Otaria byronia*) и различные кошачьи (включая домашних кошек), псовые, гиены и генеты. Считается, что жвачные животные выступают в качестве поддерживающих и усиливающих хозяев.

Атипичные серотипы вируса блютанга в основном были обнаружены у мелких жвачных животных, особенно у коз, хотя один вирус был найден у альпаки. Некоторые из этих вирусов, по-видимому, обладают ограниченной специфичностью к хозяевам: крупный рогатый скот, а иногда даже овцы, оказались устойчивыми к экспериментальному заражению. Большинство из них, по-видимому, заражают животных субклинически, хотя некоторые вирусы могут вызывать клинические признаки у экспериментально инфицированных овец.

Зоонотический потенциал. Нет никаких доказательств того, что вирус блютанга может вызывать какие-либо заболевания у людей.

Географическое распространение. Вирусы блютанга распространены только в регионах, где могут быть обнаружены их переносчики - *Culicoides*, и встречаются на всех континентах, а также на многих островах, таких как Австралия и Карибский бассейн. В целом, эндемичные районы встречаются в тропических и субтропических регионах мира, расположенных примерно от 35° южной широты до 40° северной широты, хотя вирусы также сохраняются в нескольких районах с мягким климатом за пределами этого региона, таких как Калифорния. Во многих районах можно обнаружить несколько серотипов.

Вирусы иногда вызывают вспышки за пределами этих регионов, но, как правило, не сохраняются, поскольку переносчики погибают в течение зимы. Необычно, что вирус серотипа 8 некоторое время зимовал в Центральной и Северной Европе после вспышек 2006 года.

Пути передачи. Вирус блютанга передается кусачими мошками из рода *Culicoides*, которые являются биологическими переносчиками и постоянно заражаются вирусом. Конкретные переносчики в разных регионах различаются, но некоторые важные виды включают *C. sonorensis*, *C. brevitarsis*, *C. imicola* и *C. bolitinos*. Другие кусачие членистоногие, такие как овечьи копытца (*Melophagus ovinus*), вши крупного рогатого скота (*Haematopinus eurysternus*), клещи и комары, могут быть способны к механической передаче инфекции, хотя их роль,

если таковая и имеется, считается незначительной. Вирус блютанга также может передаваться механическим путем на хирургическом оборудовании и иглах и, возможно, даже на повторно используемых иглах, используемых для подкожных прививок. Как вирус перезимовал в Северной Европе в 2006 году, неясно, хотя некоторые предполагают, что зараженные мошки могли сохраняться в защищенных местах, таких как здания. У *Culicoides* не происходит трансвариальной передачи.

По крайней мере, некоторые вирусы блютанга также могут передаваться непосредственно между животными, находящимися в тесном контакте. Считается, что это не имеет большого значения для вирусов серотипов 1-24, но может быть важным для атипичных серотипов, некоторые из которых, по-видимому, с трудом размножаются у *Culicoides*, а также являются причиной некоторых инфекций у плотоядных, которые питаются зараженными тканями. Механизмы прямой передачи инфекции между копытными все еще остаются неясными, но экспериментально была продемонстрирована передача инфекции оральным путем, а в некоторых исследованиях речь шла об аэрозолях. Вирусы серотипа 26 были выделены из мазков с глаз у коз, при этом нуклеиновые кислоты были обнаружены в небольших количествах в носовых и глазных выделениях. Вирус блютанга также может быть обнаружен в молоке, молозиве и сперме, причем оральная передача через молозиво, как показано, происходит у молодых жвачных животных, а венерическая - у крупного рогатого скота. Ослабленные вакцинные штаммы, а также некоторые полевые штаммы могут инфицировать плод внутриутробно. Некоторые собаки заразились от вакцины, содержащей вирус блютанга.

Вирусы серотипа 1-24, по-видимому, не вызывают стойких инфекций даже у животных, инфицированных трансплацентарно, но их выделяли из крови некоторых видов в течение нескольких недель и более. У крупного рогатого скота живой вирус выделялся в течение 9 недель, а вирусная РНК обнаруживалась гораздо дольше. Атипичные вирусы, по-видимому, чаще вызывают длительные или персистирующие инфекции. Орбивирус Тоггенбурга (серотип 25) был обнаружен у некоторых коз в течение как минимум 12-19 месяцев, а его нуклеиновые кислоты были обнаружены в течение 4,5 лет.

Дезинфекция. Сообщается, что гипохлорит натрия и 3%-ный гидроксид натрия инактивируют вирус блютанга, а также, вероятно, эффективны средства, активные против других орбивирусов, такие как дезинфицирующие средства на основе йода и четвертичного аммония.

Клинические признаки. Инкубационный период, по оценкам, составляет приблизительно неделю, в диапазоне от 2 до 10 дней.

Овца. Овцы, которые, как правило, являются единственными домашними животными, поражаемыми блютангом, могут либо протекать бессимптомно, либо заболеть в легкой или тяжелой форме. Помимо лихорадки, угнетения и других неспецифических признаков заболевания, у больных овец обычно наблюдается отек лица и/или морды; серьезные или слизисто-гнойные выделения из носа, которые могут покрываться корками вокруг ноздрей; а также гиперемия морды, слизистых оболочек полости рта и носа, при этом в более тяжелых

случаях могут присутствовать петехии или экхимозы. Поражения полости рта, которые могут включать эрозии, язвы и отек слизистой оболочки, могут привести к слюнотечению и отказу от еды. В тяжелых случаях язык может быть цианотичным и выступать изо рта. У некоторых животных также развивается гиперемия на венчике копыта, с петехиями и экхимозами или без них, а также горячие и болезненные копыта. В дополнение к хромоте, многие овцы с поражением копыт принимают выгнутую спину, чтобы уменьшить нагрузку на копыта. У некоторых животных также наблюдается диарея, с кровью или без нее, поражения вымени и сосков, а также повреждение мышц, что может привести к кривоее. Суягная овца может абортить.



Рис. Овечий рот. Наблюдается линейная эрозия и покраснение слизистой оболочки правой щеки.



Рис. Овца. На морде и губах имеются множественные эрозии и корки.

У некоторых овец, больных блютангом, из-за поражения легких развивается одышка, и они быстро умирают. Сердечные осложнения иногда приводят к внезапной смерти, а вторичные бактериальные осложнения при более длительном течении могут привести к летальному исходу. Слегка пораженные овцы обычно быстро выздоравливают, но у более серьезно пораженных животных могут быть последствия, включая ухудшение состояния, деформацию копыт, временное снижение качества спермы и/или частичную или полную потерю шерсти через несколько недель после заболевания. Беременные овцы, инфицированные определенными вирусами, впоследствии могут рожать мертворожденных ягнят или ягнят с врожденными пороками развития, включая пороки развития ЦНС, которые могут приводить к неврологическим симптомам, или “пустых” ягнят, которые не могут сосать молоко или следовать за овцой, поражения сетчатки, деформации скелета, плохое развитие легких и/или задержку роста. Специфические синдромы различаются в зависимости от стадии беременности, и ягнята, зараженные на более поздних сроках суягности, обычно являются здоровыми.

Инфекции с атипичными серотипами обычно протекают бессимптомно; однако некоторые из этих вирусов могут вызывать легкие и среднетяжелые заболевания у экспериментально инфицированных овец.

Крупный рогатый скот и козы. Инфекции у крупного рогатого скота и коз обычно протекают субклинически. Клинические случаи могут напоминать

Блютанг у овец, но, как правило, протекают легче, а у некоторых животных наблюдаются только неспецифические признаки заболевания. Во время вспышек серотипа 8 в Европе в 2006-2007 годах морды некоторых животных имели "обожженный" и потрескавшийся вид. Некоторые инфекции также были связаны с различными поражениями кожи, такими как везикулярный и язвенный дерматит, периокулярный дерматит, некротические поражения и фотодерматит. Репродуктивные потери могут включать аборт, мертворождения и врожденные аномалии. Врожденные поражения, которые возникают у телят, инфицированных на ранних сроках беременности, могут включать слепоту и аномалии ЦНС (гидроэнцефалия, микрофтальмия), при этом пораженные телята обычно умирают через несколько дней после рождения. У некоторых здоровых телят, инфицированных на поздних сроках беременности, после приема молозива развивается временное помутнение роговицы из-за комплексов антитело-антиген. У взрослых животных возможен летальный исход, но это редкость.

Атипичные серотипы часто циркулируют у коз бессимптомно.

Верблюды. У лам и альпак описано всего несколько клинических случаев. Для нескольких случаев молниеносных, смертельных инфекций характерно кратковременное (<24 часов) тяжелое респираторное расстройство с лежачим положением или нежеланием вставать, за которым быстро следовала смерть. В некоторых случаях дополнительными признаками были дезориентация, парез и аборт. В некоторых отчетах описывались единичные случаи; в других сообщалось о нескольких дополнительных животных, у которых также наблюдалась одышка, или о респираторных симптомах, но которые затем исчезли без окончательного диагноза заболевания. У небольшого числа экспериментально инфицированных лам или альпак развились лишь легкие симптомы (анорексия, легкий конъюнктивит, необычная поза лежачего положения, признаки дискомфорта, слабые легочные шумы) или они оставались бессимптомными.

Сообщалось о внезапной смерти одного двугорбого верблюда в европейском зоопарке во время вспышек серотипа 8. Три одногорбых верблюда, зараженных вирусом серотипа 1 в ходе эксперимента, оставались бессимптомными.

Олени и другие копытные. Некоторые клинические случаи у белохвостых оленей, болотных оленей и оленей-брокетов схожи с таковыми у овец и могут включать тяжелую дыхательную недостаточность. У других особей наблюдались выраженные геморрагические признаки, включая множественные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, сильную кровавую диарею или чрезмерное кровотечение и образование гематом в местах венепункции. В некоторых эпидемиях у белохвостых оленей преобладало сверхострое заболевание, характеризующееся отеком головы и шеи, или острые случаи, в основном характеризующиеся кровоизлияниями по всему телу. Многие из этих случаев закончились летальным исходом. У ланей, пораженных вспышками серотипа 8 в европейских зоопарках, иногда развивались язвы в полости рта, повышенное слюноотделение, затруднения при еде и хромота, в то время как

другие умирали с незначительными или отсутствующими клиническими признаками. Клинические случаи у некоторых других копытных, таких как снежный баран или муфлон, напоминают блютанг у овец, в то время как вилорогие антилопы, по-видимому, в основном имеют неспецифические признаки заболевания, даже со смертельным исходом, или умирают с небольшим количеством предшествующих признаков или вообще без них. Спорадические случаи со смертельным исходом у других хозяев включали внезапную смерть у содержащихся в неволе горных козрогов (*Capra ibex*) и черного козла, признаки блютанга у содержащихся в неволе европейских бизонов и признаки геморрагии у некоторых хозяев. У сибирского горного козла (*Capra sibirica*) развился отек головы и шеи, но он выжил, в то время как у овцебыка была лихорадка, вялость и конъюнктивит, и он умер.

Хищники. Имеются сообщения о нескольких случаях абортов, связанных с вирусом синего языка, у беременных собак, как с системными симптомами, так и без них. Некоторые случаи закончились летальным исходом, как правило, с одышкой и/или признаками сердечной недостаточности. Одна собака была найдена мертвой после, казалось бы, восстановления после кесарева сечения накануне. У другой развилась острая одышка в сочетании с неспецифическими признаками заболевания, но она выздоровела благодаря поддерживающей терапии и антибиотикам. Позже у нее произошел аборт, хотя при выписке были обнаружены живые плоды. Несколько экспериментально инфицированных небеременных собак оставались здоровыми, а наличие здоровых серопозитивных собак в некоторых эндемичных регионах предполагает, что большинство инфекций протекают бессимптомно. Вялость была единственным признаком, отмеченным у двух евразийских рысей, инфицированных вирусом блютанга. Одно животное умерло через 2 дня; при вскрытии были обнаружены геморрагические поражения и застой в легких, а вирусологическое исследование подтвердило наличие вируса. Другое животное умерло несколько месяцев спустя от пневмонии, петехиальных кровоизлияний, анемии и лимфаденопатии. На тот момент были обнаружены только серологические доказательства заражения вирусом блютанга.

Патанатомические изменения. Помимо внешних поражений, наблюдаемых у живых животных, для блютанга у овец характерны генерализованный отек и кровоизлияния в скелетные мышцы и различные внутренние органы. В случаях с летальным исходом часто встречается отек легких, который может сопровождаться плевральным и перикардальным выпотом. В сердце часто обнаруживаются петехии, экхимозы и некротические очаги, включая два характерных поражения блютанга: очаговый некроз в сосочковой мышце левого желудочка и субинтимальное кровоизлияние у основания легочной артерии. Во многих случаях поражается также желудочно-кишечный тракт от полости рта до преджелудка, с гиперемией слизистой оболочки, кровоизлияниями, эрозиями и/или язвами, особенно в местах механического истирания, таких как щечная поверхность щеки, пищеводная борозда и книжка желудка.

Врожденные пороки развития у плодов и новорожденных могут включать гидранцефалию, порэнцефалию, дисплазию сетчатки и аномалии скелета, а также уменьшение размеров легких и задержку роста.



Рис. Овца, легочная артерия. На внутренней поверхности имеются множественные экхимозы.



Рис. Овечий язык. Боковая слизистая оболочка содержит несколько язв, покрытых экссудатом и окруженных зонами гиперемии.



Рис. Овечий язык. Имеются рассеянные петехии на слизистой оболочке и один крупный пузырек на кончике языка.



Рис. Овцы, плоды. У более крупных из этих абортированных, раздробленных плодов наблюдается кривошея.

Подобные грубые повреждения, которые иногда включают обширные кровоизлияния, могут наблюдаться и у других видов.

Диагностические тесты. Вирус блютанга, его нуклеиновые кислоты и антигены могут быть обнаружены в крови, костном мозге, лимфатических узлах и внутренних органах, таких как селезенка, легкие и печень. Удаление вируса из крови, скорее всего, будет успешным на ранних стадиях заболевания. Вирус также может содержаться в сперме. Вакцинные штаммы и (нередко) несколько полевых штаммов, включая представителей серотипов 3, 4 и 8, были обнаружены в тканях плода и плаценты.

Клинические случаи часто диагностируются путем обнаружения вирусной РНК с помощью различных тестов RT-ПЦР, которые также позволяют определить серотип вируса. ИФА с захватом антигена могут использоваться для обнаружения вирусных антигенов в клинических образцах, но серотипы дают перекрестную реакцию, и сообщается о частых ложноотрицательных

результатах в крови. Вирусы серотипов 1-24 могут быть выделены в некоторых линиях клеток млекопитающих или комаров рода *Culicoides*, таких как клетки КС, или в эмбрионах куриных яиц. Атипичные серотипы часто сложнее выделить; однако некоторые серотипы, которые ранее считались некультивируемыми, могут расти в определенных линиях клеток млекопитающих или членистоногих (например, комаров).

Выделенные вирусы обычно идентифицируются до уровня серогруппы с помощью РТ-ПЦР, хотя также могут использоваться иммуноокрашивание или ИФА с захватом группоспецифических антигенов. Серотипирование вирусов может проводиться с помощью ОТ-ПЦР, секвенирования генов или тестов на нейтрализацию вируса. Серотипирование методом нейтрализации вируса может быть затруднено из-за перекрестной реактивности между некоторыми серотипами. Введение препарата животным - овцам или мышам-сосункам - является чувствительным методом, но в прошлом он применялся преимущественно именно таким образом.

Серологические тесты, часто используемые в эпиднадзоре, включают ИФА, нейтрализацию вируса и иммунодиффузию в агаровом геле (ИДАГ). Конкурентный ИФА на основе моноклональных антител позволяет выявить антитела к вирусу блютанга и близкородственному вирусу эпизоотической геморрагической болезни, которые неотличимы от ИДАГ. Также были разработаны экспресс-иммунохроматографические тесты, а непрямой ИФА позволяет выявлять антитела в массовых образцах молока.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые подозревают, что животное заражено вирусом блютанга, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании. Для получения информации о любых требованиях следует проконсультироваться с государственными органами.

Профилактика. В основном, борьба с блютангом осуществляется с помощью вакцин, которые должны соответствовать серотипу вируса. Хотя ослабленные вакцины считаются более эффективными, чем инактивированные, они имеют тот недостаток, что могут передаваться другим животным через переносчиков - комаров рода *Culicoides*, и могут вызывать пороки развития плода у беременных овец. Кроме того, они могут иногда вызывать заболевание у животных с высокой восприимчивостью к болезни.

Снижение контакта с переносчиками - комарами рода *Culicoides* - также может быть полезным, хотя вряд ли это будет эффективной единственной мерой борьбы. Среди возможных вариантов - избегание мест обитания комаров (например, низменных, влажных пастбищ), использование репеллентов или барьеров, таких как сетки, пропитанные инсектицидами, а также содержание животных в стойлах с позднего вечера до рассвета, чтобы предотвратить пик активности комаров *Culicoides*, который приходится на закат и восход солнца летом. Однако следует отметить, что некоторые виды комаров *Culicoides* проникают в сараи и конюшни, особенно в конце сезона, и что активность на открытом воздухе также начинается раньше вечером, когда погода становится прохладнее. Эффективная борьба с переносчиками с помощью инсектицидов

или других мер по защите окружающей среды затруднена из-за обширных мест размножения и больших популяций комаров *Culicoides*, а также из-за недостаточного понимания необходимой степени контроля для фактического снижения заболеваемости.

Наблюдение за животными-индикаторами может выявлять вирусы блютанга до возникновения вспышек, что позволяет заблаговременно проводить кампании вакцинации или другие меры контроля. Контроль за перемещением инфицированных животных (включая беременных, серопозитивных животных) может помочь ограничить проникновение вируса в новые районы. Считается, что прямой контакт играет лишь незначительную роль в большинстве вспышек; однако в некоторых ситуациях может быть рассмотрена дезинфекция и другие меры по борьбе с инфекцией. В некоторых случаях могут быть внесены изменения в график разведения, чтобы избежать заражения в период, когда наиболее вероятно возникновение врожденных аномалий.

Заболеваемость и смертность. Блютанг является сезонным заболеванием во многих районах, что связано с колебаниями численности переносчиков, вызванными низкими температурами или другими факторами, такими как изменение количества осадков. В регионах, где циркулирует несколько серотипов, доминирующие серотипы могут различаться в разные годы. Вспышки заболевания различаются по частоте и тяжести и являются редкостью в тропических регионах, где вирусы циркулируют круглый год. Иногда при занесении в регион нового вируса могут наблюдаться масштабные эпидемии. Эпидемия 2006-2007 годов в Европе, которая впервые затронула некоторые популяции, не зараженные блютангом, была особенно тяжелой и затронула некоторых млекопитающих, у которых обычно не проявляются клинические признаки. Однако этот вирус не был особенно опасен, когда был привит овцам из Северной Америки, и, как правило, вызывал гораздо более легкие заболевания в Европе, когда вновь появился в 2015 году. Иммунизм к вирусам блютанга, по-видимому, является длительным, но, как правило, защита от других серотипов практически отсутствует.

Возникновение и тяжесть клинических признаков у отдельной особи могут зависеть от ее вида, возраста, общего состояния здоровья и предшествующего контакта с вирусом блютанга, а также от штамма и дозы вируса и стрессовых факторов, таких как сопутствующие заболевания. В эндемичных регионах овцы обычно являются единственным видом домашнего скота, который заметно поражается. Хотя уровень заболеваемости среди овец в некоторых эндемичных регионах составляет < 5%, он может достигать или превышать 50-75%, если появляется новый вирус или восприимчивые овцы попадают в эндемичный район. Показатель смертности среди овец обычно составляет < 30%, хотя изредка встречаются сообщения о показателях до 50-90%. Крупный рогатый скот и козы, которые часто поражаются спорадически, обычно переносят болезнь в более легкой форме, и смертельные случаи редки. Инфекции вирусом блютанга у большинства других копытных протекают субклинически. Однако некоторые виды диких животных, такие как белохвостые олени и вилороги, могут серьезно поражаться, при этом заболеваемость в некоторых местных популяциях

достигает 100%, а смертность - 80-90%. Заболевания, по-видимому, очень редки у хищников, а у собак блютанг, похоже, поражает только беременных животных.

Контрольные вопросы

1. Что является переносчиками вируса блютанга?
2. Особенности вируса блютанга.
3. Назовите перечень восприимчивых животных.
4. Особенности географического распространения вируса блютанга.
5. Назовите пути передачи вируса.
6. Клинические признаки блютанга у овец.
7. Значение понятия "пустые" ягнята.
8. Какие различия наблюдаются в клиническом течении инфекции вируса блютанга у крупного рогатого скота, коз и овец?
9. Какие врожденные аномалии могут возникать у потомства крупного рогатого скота, инфицированного вирусом блютанга на ранних сроках беременности?
10. Какие виды копытных наиболее чувствительны к вирусу блютанга и почему именно у них чаще регистрируются тяжелые клинические формы заболевания?
11. Какие патологические изменения наиболее характерны для блютанга при вскрытии погибших животных?
12. Какие лабораторные методы позволяют обнаружить вирус блютанга, его РНК или антигены, и на какой стадии болезни они наиболее эффективны?
13. Какие меры профилактики применяются для борьбы с блютангом, и какие ограничения существуют у живых вакцин?
14. Каковы основные пути передачи вируса блютанга и какие факторы влияют на сезонность и тяжесть вспышек?
15. Почему некоторые животные, такие как козы или верблюды, часто переносят инфекцию бессимптомно, тогда как у овец заболевание протекает тяжело?

Список использованной литературы

1. Allen AJ, Stanton JB, Evermann JF, Fry LM, Ackerman MG, Barrington GM. Bluetongue disease and seroprevalence in South American camelids from the northwestern region of the United States. *Vet Diagn Invest.* 2015;27(2):226-30.
2. Asin J, Pérez M, Pinczowski P, Gimeno M, Lujan L. From the bluetongue vaccination campaigns in sheep to overimmunization and ovine ASIA syndrome. *Immunol Res.* 2018;66(6):777-82.
3. Baldini MHM, Rosa JCC, Matos ACD, Cubas ZS, Guedes MIMC, de Moraes W, de Oliveira MJ, Felippi DA, Lobato ZIP, de Moraes AN. Multiple bluetongue virus serotypes causing death in Brazilian dwarf brocket deer (*Mazama nana*) in Brazil, 2015-2016. *Vet Microbiol.* 2018; 227:143-7.
4. Belbis G, Zientara S, Bréard E, Sailleau C, Caignard G, Vitour D, Attoui H. Belbis G, Zientara S, Bréard E, Sailleau C, Caignard G, Vitour D, Attoui H. Bluetongue virus: From BTV-1 to BTV-27. *Adv Virus Res.* 2017; 99:161-97.

5. Bourne D. Literature reports of clinical signs for bluetongue. Available at: <http://wildpro.twycrosszoo.org/S/00dis/viral/Bluetongue/03Bluetongueclinical.htm>. Accessed 16 Jun 2015.

6. Bumbarov V, Golender N, Jenckel M, Wernike K, Beer M, Khinich E, Zalesky O, Erster O. Characterization of bluetongue virus serotype 28. *Transbound Emerg Dis*. 2020;67(1):171-82.

7. Darpel KE, Barber J, Hope A, Wilson AJ, Gubbins S, Henstock M, Frost L, Batten C, Veronesi E, Moffat K, Carpenter S, Oura C, Mellor PS, Mertens PP. Using shared needles for subcutaneous inoculation can transmit bluetongue virus mechanically between ruminant hosts. *Sci Rep*. 2016; 6:20627.

8. De Clercq K, Vandaele L, Vanbinst T, Riou M, Deblauwe I, et al. Transmission of bluetongue virus serotype 8 by artificial insemination with frozen-thawed semen from naturally infected bulls. *Viruses*. 2021;13(4):652.

9. Flannery J, Sanz-Bernardo B, Ashby M, Brown H, Carpenter S, et al. Evidence of reduced viremia, pathogenicity and vector competence in a re-emerging European strain of bluetongue virus serotype 8 in sheep. *Transbound Emerg Dis*. 2019;66(3):1177-85.

10. Ganter M. Bluetongue disease—Global overview and future risk. *Sm Rumin Res*. 2015; 118:79-85.

11. Hanekom J, Hoepner SN, du Preez K, Leisewitz A. The clinical presentation and management of a naturally occurring bluetongue virus infection in a pregnant Rottweiler dog. *J S Afr Vet Assoc*. 2022;93(2):151-5.

12. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2021. Bluetongue. Available at: https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.01.03_BLUETONGUE.pdf. Accessed 9 Oct 2023.

9.5 Лентивирусы мелких жвачных животных:

Артрит и энцефалит Маеди-Висны и каприни

Прогрессирующая пневмония у овец, прогрессирующая пневмония Марша, прогрессирующая пневмония Монтаны, хроническая прогрессирующая пневмония, Цвегертснекте, болезнь Ла Бухита, болезнь Графф-Рейне

Актуальность. Артриты и энцефалит Маеди-висны и каприлы являются экономически важными вирусными заболеваниями, от которых страдают овцы и козы. Эти заболевания вызываются группой лентивирусов, называемых лентивирусами мелких жвачных (ЛВМЖ). К ЛВМЖ относятся вирус маэди-висны (МВВ), который в основном встречается у овец, и вирус артрита коз (ВАЭК), который в основном встречается у коз, а также другие варианты ЛВМЖ и рекомбинантные вирусы. Вирусы-возбудители заражают своих хозяев на всю жизнь, чаще всего субклинически; однако у некоторых животных развивается один из нескольких прогрессирующих, не поддающихся лечению болезненных синдромов. Основными симптомами у овец являются

одышка (маеди) или неврологические симптомы (висна), которые в конечном итоге приводят к летальному исходу. У взрослых коз обычно развивается хронический прогрессирующий артрит, в то время как у молодняка наблюдается энцефаломиелит. Время от времени также регистрируются случаи других заболеваний (например, вспышки артрита у овец), а также мастит у обоих видов. Дополнительные экономические потери могут возникнуть из-за ограничений на сбыт и экспорт, преждевременной выбраковки и/или низкой продуктивности молока. Экономические потери могут значительно различаться в зависимости от стада.

Этиология. Лентивирусы мелких жвачных (ЛВМЖ) относятся к роду *Lentivirus* семейства *Retroviridae* (подсемейство *Orthoretrovirinae*). Два из этих вирусов известны уже много лет: вирус маеди-висна (ВМВ), который в основном вызывает заболевания маеди и висна у овец, и вирус артритного энцефалита у коз (ВАЭК), который в основном вызывает артрит и энцефалит у коз. (Примечание: В Северной Америке *maedivisna* и вызывающий ее вирус традиционно называются "прогрессирующая пневмония овец" и "вирус прогрессирующей пневмонии овец"). В последние десятилетия был выявлен ряд вариантов ЛВМЖ. В результате эта группа вирусов в настоящее время подразделяется на пять генотипов, от А до Е. Генотип А - это гетерогенная группа, подразделяющаяся на подтипы от А1 до А13. Он содержит "классические" вирусы *maedi-visna* и другие варианты ЛВМЖ, включая те, которые поражают как овец, так и коз. Генотип В (подтипы от В1 до В3) содержит классические штаммы ЛВМЖ. Остальные 3 генотипа, все из которых встречаются в Европе, менее распространены. Генотип С поражает как овец, так и коз, в то время как генотипы D и Е являются разными штаммами коз. Между различными штаммами ЛВМЖ может происходить рекомбинация, приводящая к появлению новых вариантов.

Восприимчивые животные. Самки вызывают заболевание у овец и коз. Классические штаммы ВМВ в основном встречаются у овец, но некоторые другие варианты генотипа А заражают оба вида. Вирусы генотипа С также поражают как овец, так и коз, в то время как классические изоляты ВАЭК (генотип В) и генотипы D и Е в основном встречаются у коз. Специфичность самок-хозяев не является абсолютной: вирусы, передаваемые от овец коз (или наоборот), иногда адаптируются к новому виду и сохраняются в нем.

Дикие родственники мелких жвачных животных могут быть инфицированы вирусами ЛВМЖ, передающимися от домашних животных. Один из вирусов, предположительно ВАЭК, вызвал заболевание у нескольких содержащихся в неволе коз скалистых гор (*Oreamnos americanus*), которых в козлятине кормили козьим молоком, а также у другой козы Скалистых гор, содержащейся с этой группой. Муфлонов (*Ovis gmelinii*) можно экспериментально заразить вирусами ЛВМЖ, а вирусы генотипа В были обнаружены у диких горных козлов (*Capra ibex*), контактировавших с козами. Серологические данные об инфекции ЛВМЖ также были зарегистрированы у некоторых видов, включая муфлонов, горных козлов и серн (*Rupicapra rupicapra*).

Предварительные данные свидетельствуют о том, что некоторые вирусы у диких жвачных животных могут отличаться от ВАЭК и ВМВ.

Считается, что другие животные не могут быть хозяевами вируса ВАЭК. Новорожденные телята могли быть заражены ВАЭК в ходе эксперимента; однако заражение протекало бессимптомно, и вирус, по-видимому, исчез через 4 месяца.

Зоонотический потенциал. Нет никаких доказательств того, что люди восприимчивы к каким-либо вирусам ЛВМЖ.

Географическое распространение. Генотипы ЛВМЖ А и В, которые содержат классические изоляты ВМВ и ВАЭК, соответственно, широко распространены. Вирус ВМВ был обнаружен в большинстве стран, занимающихся разведением овец, за исключением Исландии, где он был завезен, но был искоренен, а также Австралии и Новой Зеландии. ВАЭК был обнаружен в большинстве промышленно развитых стран. Генотипы С (Норвегия), D (Испания и Швейцария) и Е (Италия), по-видимому, в настоящее время распространены в небольших географических районах Европы.

Пути передачи. Вирусы ВМВ и ВАЭК могут передаваться ягнятам, козлятам и другим восприимчивым видам животных через молоко или молозиво. Ранее считалось, что основным путем распространения вирусов ЛВМЖ является лактогенная передача, основанная на возможности предотвращения большинства инфекций путем отлучения ягнят или козлят от матерей сразу после рождения. Однако эта идея была оспорена в некоторых недавних исследованиях, и преобладающий путь передачи в настоящее время неясен. Он может различаться в зависимости от вида хозяина, вируса и/или условий содержания. Помимо молока, вирусы ЛВМЖ были обнаружены в респираторных выделениях и фекалиях, а инфекции были подтверждены при интраназальной или интраконъюнктивной инокуляции, а также через загрязненную фекалиями воду.

Считается, что большинство случаев передачи вируса респираторным путем происходит при тесном контакте; передача вирусов респираторно-лимфоцитарного лейкоза на расстояние более нескольких метров, по-видимому, неэффективна или отсутствует. Коинфекция вирусом легочного аденоматоза (Jaagsiekte) увеличивает контактную передачу вируса ВМВ между овцами. Кормушки и поилки, а также распыление инфицированного молока в молочных фермах могут быть дополнительными источниками вируса. Ягrogenное распространение через повторное использование игл или других предметов, контактирующих с кровью и тканями (например, оборудования для купирования хвостов), также представляется возможным. Хотя вирусы респираторно-лимфоцитарного лейкоза могут распространяться через предметы обихода, они не могут выживать в окружающей среде более нескольких дней, особенно в жарких и сухих условиях.

Вирусы ВМВ могут быть обнаружены в сперме и женских половых путях (например, в матке) как овец, так и коз, но, по-видимому, они не инфицируют яйцеклетки или сперматозонды напрямую. Выделение спермы может быть периодическим. Передача инфекции половым путем, по крайней мере,

теоретически возможна, но, по-видимому, встречается нечасто. Считается, что внутриутробное инфицирование плода вирусом гепатита В незначительно, хотя одно исследование выявило признаки заражения вирусом гепатита В у 6% ягнят, родившихся с помощью кесарева сечения. Несмотря на наличие вирусов в репродуктивном тракте, можно получить неинфицированные яйцеклетки или ранние эмбрионы от самок, которые либо инфицированы, либо получили зараженную сперму, а также получить неинфицированные эмбрионы овец или коз от инфицированных производителей или самок путем экстракорпорального оплодотворения при соблюдении определенных мер предосторожности.

Как только животное заражается, ЛВМЖ интегрируется в ДНК лейкоцитов, и животное остается носителем вируса на всю жизнь. Вирусная нагрузка у разных животных разная; однако, как бессимптомные, так и с симптомами заболевания животные могут передавать ЛВМЖ.

Дезинфекция. Лентивирусы можно уничтожить с помощью большинства распространенных дезинфицирующих средств, включая растворители липидов, периодат, фенольные дезинфицирующие средства, формальдегид и средства с низким уровнем pH ($\text{pH} < 4,2$). Фенольные или четвертичные аммониевые соединения были рекомендованы для дезинфекции оборудования, используемого совместно серопозитивными и серонегативными стадами.

Клинические признаки. Инкубационный период при заболеваниях, связанных с ЛВМЖ, сильно варьирует и обычно длится от нескольких месяцев до нескольких лет.

У овец клинические признаки маэди обычно проявляются в возрасте не менее 3-4 лет. Висна, по-видимому, проявляется несколько раньше, клинические признаки проявляются у некоторых овец в возрасте 2 лет. Во время недавних вспышек в Испании сообщалось о значительном количестве животных даже моложе этого возраста, где неврологические признаки в основном наблюдались у овец в возрасте 1-2 лет, а некоторые случаи были зафиксированы у ягнят в возрасте 4-6 месяцев.

Энцефалит, вызванный вирусом ВАЭК, обычно встречается у козлят в возрасте от 2 до 6 месяцев, хотя случаи заболевания регистрировались и у более молодых, и у более старых животных. Полиартрит, как правило, наблюдается у взрослых коз, хотя были зарегистрированы и случаи заболевания у животных в возрасте 6 месяцев.

Большинство случаев заражения овец и коз вирусом ЛВМЖ, включая классические инфекции вирусами ВМВ и ВАЭК, протекают бессимптомно. У животных с клиническими признаками заболевание может принимать различные формы.

Маэди у овец. Маэди - наиболее распространенная форма заболевания у овец, инфицированных вирусом ВМВ, и обычно встречается у взрослых особей. Она характеризуется истощением и прогрессирующей одышкой. Лихорадка, бронхиальный экссудат и угнетение обычно не наблюдаются. Маэди в конечном итоге приводит к летальному исходу; смерть наступает от аноксии или вторичной бактериальной пневмонии. Вирусы генотипа С также могут вызывать поражения легких (хроническую интерстициальную пневмонию) у овец

Висна у овец. Висна также встречается у взрослых овец. Этот синдром был описан во время вспышек инфекции среди овец, зараженных вирусом ВМВ, в Исландии в 1950-х годах, но тогда о нем сообщалось лишь спорадически. Однако в недавнем очаге инфекции среди овец и коз на северо-западе Испании он был относительно распространен. Висна обычно начинается незаметно, с едва заметных неврологических признаков, таких как слабость задних конечностей, дрожание губ или наклон головы, сопровождающихся ухудшением состояния. Клинические признаки постепенно прогрессируют до атаксии, нарушения координации, мышечного тремора, пареза и параплегии, обычно более выраженных в задних конечностях. Могут также наблюдаться другие неврологические признаки, включая редкие случаи слепоты. Клиническое течение может длиться до года. Оставленные без присмотра животные обычно умирают от истощения.

Артрит у овец. Вирус ВМВ иногда может вызывать медленно прогрессирующий артрит с выраженной хромотой у овец, но это встречается редко. Один вирус генотипа В (ВАЭК) вызвал вспышку, характеризующуюся увеличением почти исключительно запястного сустава. Боль и хромота наблюдались у небольшого числа пострадавших овец. Во время этой вспышки не было отмечено никаких респираторных симптомов, хотя у некоторых животных при вскрытии были обнаружены признаки интерстициальной пневмонии.

Энцефаломиелит у коз. Энцефаломиелит (прогрессирующий парез) иногда наблюдается у коз, инфицированных вирусом ВАЭК. Большинство случаев приходится на козлят в возрасте 2-6 месяцев, хотя этот синдром изредка регистрировался и у более молодых или более старых животных. Начальные клинические признаки могут включать хромоту, атаксию, нарушение положения задних конечностей, гипертонию и гиперрефлексию. Первоначально многие козлята бодр и активны, продолжают нормально есть и пить. Симптомы постепенно ухудшаются, переходя в парализ, тетрапарез или паралич. Некоторые пораженные козлята могут также выглядеть подавленными или проявлять другие неврологические признаки (например, наклон головы, хождение по кругу, слепота, кривошея, поражение лицевого нерва, дисфагия). Сообщалось о различном повышении температуры тела. Пораженных козлят либо усыпляют по соображениям благополучия/экономическим причинам, либо они в конечном итоге умирают от вторичных причин, таких как пневмония или заражение. Хотя это редкое явление, некоторые козы, по-видимому, выздоравливают.

Неврологические симптомы у взрослых коз, инфицированных ВАЭК, встречаются редко. Вначале эти случаи обычно характеризуются незначительными отклонениями в походке, хромотой и искривлением суставов, которые через недели или месяцы прогрессируют до паралича. Ресфлекс остаются неизменными. Иногда отмечаются и другие симптомы (например, сильная дрожь, нистагм, тризм, слюнотечение, слепота). Неврологические симптомы также могут наблюдаться у коз, инфицированных классическим вирусным гепатитом В.

Полнартрит у коз. Хронический, болезненный полиартрит, сопровождающийся синовитами и бурситами, является основным синдромом у взрослых коз, инфицированных ВАЭК. Иногда этот синдром может возникать у коз в возрасте от 6 месяцев. Ранние симптомы включают растяжение суставной капсулы и хромоту различной степени тяжести. Чаще всего поражаются запястные суставы, но симптомы могут проявляться и в других суставах. Хотя болезнь протекает медленно, она всегда прогрессирует. На поздних стадиях козы могут ходить, согнув передние ноги, или лежать. Пораженные животные также теряют вес и, как правило, имеют жесткую, тусклую шерсть.

Одышка у коз. Иногда у коз с серологическими признаками ВАЭК - инфекции может развиваться хроническая интерстициальная пневмония и прогрессирующая одышка.

Мастит у овец и коз. Возбудители, в том числе БМВ и ВАЭК, могут вызывать хронический индуративный мастит, при котором молочные железы набухают, становятся твердыми и снижается выработка молока нормального вида. В тяжелых случаях козы могут не давать молока во время родов. Со временем молочная железа может размягчиться, и выработка молока может приблизиться к норме; у других животных удои остаются низкими. Имеются сообщения о снижении качества молока у овец и коз из-за пониженного содержания жира. Также сообщалось о случаях мастита у овец, инфицированных вирусом генотипа С.

Другие последствия у овец и коз. В некоторых исследованиях, но не во всех, сообщалось о снижении фертильности у животных, инфицированных ЛВМЖ, и о более низком весе при рождении у их потомства. Прирост веса у молодых животных может быть снижен, возможно, из-за более низкой молочной продуктивности у коров с затяжным маститом.

Инфекции у диких или содержащихся в неволе видов. Описания клинических признаков, связанных с ЛВМЖ, встречаются редко у диких видов. У коз скалистых гор, инфицированных ВАЭК, развились признаки хронической пневмонии и истощения, а у некоторых животных - неврологические симптомы и/или поражение суставов.

Патанатомические изменения.

Маеди. У овец с маеди легкие увеличены, они аномально твердые и тяжелые и не разрушаются при вскрытии грудной полости. Они, как правило, эмфизематозные и пятнистые или равномерно обесцвеченные, со светло-серыми или бледно-коричневыми участками уплотнения. На ранних стадиях заболевания пятнистость может быть незаметной. Вокруг мелких дыхательных путей и кровеносных сосудов могут быть обнаружены узелки, а средостенные и трахеобронхиальные лимфатические узлы обычно увеличены и отечны. Вторичная бактериальная пневмония может маскировать первичные поражения.

Неврологические формы. Помимо истощения туши, серьезные весенние или энцефалитные формы артрита и энцефалита у коз обычно ограничиваются головным и спинным мозгом. В тяжелых случаях в белом веществе головного и спинного мозга, а также на поверхности желудочков могут возникать очаговые, асимметричные, коричневато-розовые участки. Мозговые оболочки могут быть

мутными, а спинной мозг - опухшим. В некоторых случаях неврологических заболеваний проявляются только микроскопические поражения центральной нервной системы.



Рис. Овца, легкое. Легкое не сдувается и содержит слипающиеся мультифокальные серо-белые узелки/бляшки (пролиферирующие лимфоциты и пневмоциты) с прилегающей ателектазно-вдавленной паренхимой (красно-розовой).



Рис. Овца, легкое. Легкое не сдувается, образуются бледно-серые слипающиеся пролиферативные участки и крапивоцентральный ателектаз (красноватый участок).

Артрит. У коз с полиартритом, вызванным ВАЭК, суставная капсула утолщена, наблюдается пролиферация синовиальных ворсинок. Поражения в основном затрагивают суставы запястья, и в меньшей степени - суставы предплюсны. Суставные капсулы, сухожильные влагалища и синовиальные сумки могут быть кальцифицированы. В тяжелых случаях может наблюдаться сильное разрушение хряща, разрыв связок и сухожилий, а также образование периартикулярных остеофитов. У коз с козым артритом и энцефалитом также может наблюдаться интерстициальный пневмоцит.



Рис. Коза, запястный сустав. Выраженный пролиферативный синовит и эрозия хряща

Аналогичные, но более легкие поражения суставов, в основном ограничивающиеся запястными суставами, были зарегистрированы во время вспышки артрита у овец, инфицированных вирусом одного генотипа В (ВАЭК).

Мастит. У животных с хроническим маститом вымя диффузно уплотняется, и связанные с ним лимфатические узлы могут быть увеличены.

Диагностические тесты. Заболевания, вызываемые вирусами ЛВМЖ, могут быть диагностированы как вирусологическими, так и серологическими методами; однако все доступные в настоящее время тесты имеют ограничения. Некоторые авторы предлагают использовать как минимум два разных теста для подтверждения диагноза. Другие источники предлагают сочетание диагностического теста (например, серологического) и клинических признаков, с гистологическим исследованием тканей при необходимости.

Антитела к ЛВМЖ обычно диагностируются с помощью различных иммуноферментных анализов (ИФА) или иммунодиффузионных тестов в агаровом геле (AGID) с использованием образцов сыворотки или молока. ИФА заменили AGID во многих лабораториях. Существует ряд серологических тестов, основанных на различных вирусах, и используемый тест должен соответствовать вариантам, циркулирующим в регионе. Анализы различаются по чувствительности и перекрестной реактивности на другие генотипы, и некоторые вирусы могут отсутствовать. Предварительные данные одного исследования показали, что тесты также могут обладать разной чувствительностью у овец и коз. Подтверждающие тесты могут включать иммуноблоттинг (вестерн-блоттинг) и радиоиммунопреципитацию; однако эти тесты доступны не во всех лабораториях. Сероконверсия у животных обычно происходит через несколько месяцев после заражения, с непредсказуемым интервалом, и титры антител у некоторых животных могут колебаться и/или периодически становиться отрицательными. Дополнительным осложнением является наличие большого количества субклинически инфицированных животных, у которых клинические признаки могут быть вызваны какой-либо другой причиной. Из-за этих ограничений серология может иметь большее значение при скрининге стад, чем при диагностике клинических случаев у отдельных животных.

Для диагностики также могут быть использованы методы полимеразной цепной реакции (ПЦР) или выделения вируса. Эти тесты могут быть особенно полезны перед сероконверсией животных. ЛВМЖ обычно ассоциированы с клетками; свободный вирус редко обнаруживается в плазме или других жидкостях. У живых животных вирусы могут быть обнаружены в лейкоцитах крови или молоке и, возможно, в суставной жидкости у животных с артритом. Титры вирусов изменчивы и могут колебаться с течением времени. При вскрытии ЛВМЖ можно обнаружить в пораженных тканях, таких как легкие, средостенные лимфатические узлы и селезенка (маеди); головной и спинной мозг (висна); сосудистое сплетение, вымя или синовиальная оболочка. ЛВМЖ также могут быть обнаружены в альвеолярных макрофагах, собранных при посмертном бронхоальвеолярном промывании при вскрытии. Ограничения диагностики с помощью ПЦР включают генетическую изменчивость между

вирусами ЛВМЖ (тесты, основанные на одном наборе праймеров, могут не включать другие вирусы) и низкую вирусную нагрузку. ПЦР может быть подтверждена другими генетическими методами, такими как секвенирование нуклеиновых кислот, чтобы исключить ложноположительные результаты в собственном геноме хозяина. В некоторых случаях может быть проведен саузерн-блоттинг или гибридизация *in situ*, хотя эти тесты обычно не используются. ЛВМЖ выделяют путем совместного культивирования лейкоцитов периферической крови или молока живых животных или свежих тканей, собранных при вскрытии, с клетками сосудистого сплетения овец (ВМВ), фибробластами кожи овец (ВМВ), клетками синовиальной оболочки коз (ВАЭК) или другими подходящими клеточными линиями. Изоляция вирусов проводится нерегулярно и не всегда успешно.

Гистологическое исследование пораженных тканей с использованием образцов биопсии или вскрытия может помочь подтвердить диагноз у животных с симптомами.

Лечение. Специфического лечения заболеваний, вызванных вирусами ЛВМЖ, не существует. Поддерживающая терапия может быть полезна для отдельных животных, но она не может остановить прогрессирование заболевания. Меры, которые могут облегчить состояние животных с артритом, включают регулярную обрезку копыт, предоставление дополнительного подстильного материала и применение групп нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Антибиотики могут быть использованы при вторичных бактериальных инфекциях в случаях мастита или пневмонии. Высококачественный, легкоусвояемый корм может замедлить истощение.

Контроль. Информирование о заболевании.

Требования к отчетности по вирусам, вызывающим ЛВМЖ, различаются в зависимости от страны, наличия официальных программ контроля вирусов, вызывающих ВМВ и/или ВАЭК, и других факторов. Ветеринары, столкнувшиеся с заболеванием, подлежащим обязательной регистрации, или заподозрившие его наличие, должны следовать национальным рекомендациям по информированию соответствующих органов.

Профилактика. Вирусы ВМВ и ВАЭК часто попадают в стадо вместе с живыми животными. В незараженные стада следует добавлять животных из стада, отрицательных на вирус ЛВМЖ. Другие животные должны быть помещены в карантин и протестированы перед добавлением в стадо (однако тесты могут не выявить некоторые вирусы). Незараженные стада также следует изолировать от контакта с непротестированными или серопозитивными стадами. Смешивание овец и коз, а также скармливание молока или молозива одного вида другому может привести к передаче вирусов между видами. В настоящее время вакцин против вирусов ЛВМЖ не существует.

Если стадо было заражено, несколько методов могут снизить распространенность инфекции или уничтожить вирус в стаде. Если распространенность инфекции низкая, клинические признаки могут не проявляться. Одним из подходов является полное сокращение поголовья и

намена его незараженными животными. Другой способ заключается в том, чтобы сразу после рождения постоянно отделять ягнят или козлят от серопозитивных матерей и выращивать этих животных на незараженном молозиве и пастеризованном молоке, заменителях молока или молоке от незараженных животных. Стадо следует часто проверять на наличие ЛВМЖ, а серонегативных и серопозитивных животных следует содержать раздельно. Перед использованием с серонегативными животными следует продезинфицировать любое общее оборудование. Серопозитивные овцы и козы в конечном итоге должны быть выбракованы. Другие методы борьбы (например, выборочный отбор серопозитивных животных или ранний отбор серопозитивных животных с клиническими признаками) также могут быть полезны для снижения распространенности заболевания в инфицированном стаде. В общенациональных программах ликвидации карантин инфицированных стад с оsobенностью завершению программ.

Открытие генов, связанных с повышенной восприимчивостью к ЛВМЖ, может позволить создавать стада, устойчивые к болезням, путем селекции. Некоторые авторы предупреждают, что могут возникнуть трудности из-за гетерогенности и высокой частоты мутаций Self, а также возможности того, что устойчивость является полигенным признаком. Один из новейших подходов к снижению или искоренению ВМВ в стаде основан на спаривании овцематок с баранами, несущими гены устойчивости, выращивании ягнят естественным путем до 7-месячного возраста и старше и выделении серонегативных ягнят в отдельное стадо в это время.

Заболееваемость и смертность. Случаи заражения лентивирусами широко распространены среди овец и коз, однако распространенность инфекции в эндемичных регионах может сильно варьироваться и составлять от <5% до более чем 60%. Инфекции, как правило, чаще встречаются в интенсивно выращиваемых стадах или отарах крупного рогатого скота, а также у животных, содержащихся в закрытых помещениях. ВАЭК распространен среди молочных коз в большинстве промышленно развитых стран и редко встречается у коз, производящих мясо или шерсти. Причина этого различия неизвестна, но возможные причины включают генетические факторы или методы ведения хозяйства. ВАЭК редко встречается у местных пород в развивающихся странах, если только они не контактировали с импортированными козами. Вирусы генотипа С чаще всего встречаются у коз, хотя они также регулярно заражают овец. Программы контроля значительно снизили заболеваемость ВМВ и/или ВАЭК в некоторых странах (например, с 60-80% до 1% среди коз, инфицированных ВАЭК генотипа В в Швейцарии).

Большинство инфекций, вызванных ВМВ и ВАЭК, протекают бессимптомно, и клинические признаки обычно не проявляются в стадах с низкой распространенностью инфекции. Когда ВМВ завозится в новый район (например, в Исландию в 1950-х годах), уровень заболеваемости и смертности может достигать 20-30%. Заболеваемость и смертность также были высокими в связи с недавним очагом неврологических заболеваний, связанных с ВАЭК, у овец и коз в некоторых районах Испании. Уровень смертности обычно низок в

регионах, где распространен классический вирус гепатита С. Ежегодные потери редко превышают 5% в стаде, даже если инфицировано почти 100% стада. Совместное заражение вирусом Ягсикте (Jaagsiekte), ретровирусом, вызывающим аденокарциному легких у овец, приводит к более тяжелым симптомам. Как только появляются клинические признаки, заболевания, вызванные вирусом ЛВМЖ, прогрессируют. Несмотря на то, что в некоторых экспериментальных условиях был зарегистрирован регресс поражений ВМВ, это считается необычным. Одышка или неврологические синдромы обычно приводят к летальному исходу, и большинство животных с артритом в конечном итоге отбраковываются по социальным и/или экономическим причинам или умирают от вторичных причин. По оценкам, производство молока в стадах коз, пораженных ВАЭК, сократится на 10%.

Генетические факторы, включая породу, влияют на исход инфекции у овец; некоторые породы (например, тексель, пограничный Лестер и финский ландрас), по-видимому, более подвержены заболеванию, в то время как другие (например, Колумбия, Рамбуйе и Саффолк) с большей вероятностью останутся субклинически инфицированными.

Гены, связанные с повышенной восприимчивостью к болезням, также были идентифицированы у овец. Некоторые изоляты ЛВМЖ также, по-видимому, менее вирулентны, чем другие.

Контрольные вопросы

1. Какие вирусы относятся к лентивирусам мелких жвачных (ЛВМЖ) и какие заболевания они вызывают у овец и коз?
2. В чем заключаются основные различия между вирусом мазди-висна (ВМВ) и вирусом артрита энцефалита коз (ВАЭК)?
3. Почему инфекции, вызванные ЛВМЖ, считаются пожизненными, и какое значение имеет интеграция вируса в геном лейкоцитов?
4. Какие генотипы ЛВМЖ в настоящее время выделяют, и какие из них имеют наибольшее эпизоотологическое значение?
5. Какие основные пути передачи вирусов ЛВМЖ и почему вопрос доминирующего пути передачи до сих пор остается дискуссионным?
6. Какие клинические формы мазди-висна наиболее характерны для овец, и в каком возрасте они обычно проявляются?
7. Как проявляется артрит-энцефалит у коз в зависимости от возраста животного?
8. Почему большинство инфицированных овец и коз остаются бессимптомными, и какую опасность они представляют для стада?
9. Какие патологоанатомические изменения характерны для мазди у овец и полиартрита у коз?
10. В чем заключаются основные ограничения серологической диагностики ЛВМЖ-инфекций?
11. Когда и с какой целью целесообразно применять ПЦР-диагностику при подозрении на ЛВМЖ?

12. Почему в настоящее время отсутствует специфическое лечение и вакцинация против вирусов ЛВМЖ?

13. Какие основные меры профилактики и контроля ЛВМЖ-инфекций применяются в благополучных и неблагополучных стадах?

Список использованной литературы

1. Animal Health Australia. The National Animal Health Information System (NAHIS). Maedi-visna [online]. Available at: <http://www.aahc.com.au/nahis/disease/dislist.asp>. * Accessed 15 Oct 2001.

2. Benavides J, Garcia-Pariente C, Ferreras MC, Fuertes M, GarcíaMarín JF, Pérez V. Diagnosis of clinical cases of the nervous form of maedi-visna in 4- and 6-month-old lambs. *Vet J.* 2007;174(3):655-8.

3. East NE, Rowe JD, Madewell BR. Serologic prevalence of caprine arthritis encephalitis virus in goats on California dairies. *J Am Vet Med Assoc.* 1987; 190:182.

4. Fieni F, Pellerin JL, Roux C, Poulin N, Baril G, Fatet A, Valas S, Chatagnon G, Mermillod P, Guignot F. Can caprine arthritis encephalitis virus (CAEV) be transmitted by in vitro fertilization with experimentally infected sperm? *Theriogenology.* 2012;77(3):644-51.

5. Leginagoikoa I, Minguijon E, Juste RA, Barandika J, Amorena B, de Andrés D, Badiola JJ, Luján L, Berriatua E. Effects of housing on the incidence of visna/maedi virus infection in sheep flocks. *Res Vet Sci.* 2010;88(3):415-21.

6. Oguma K., Tanaka C., Harasawa R., Kimura A., Sasaki J., Goryo M., Sentsui H. Isolation of maedi/visna virus from a sheep in Japan. *J Vet Med Sci.* 2014 1;76(2):211-8.

7. Reina R., Berriatua E., Luján L., Juste R., Sánchez A., de Andrés D., Amorena B. Prevention strategies against small ruminant lentiviruses: an update. *Vet J.* 2009;182(1):31-7.

8. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: OIE; 2014. Caprine arthritis/encephalitis and maedi-visna. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.07.03-04_CAE_MV.pdf. Accessed 15 May 2015.

9.6 Контагиозная эктима

Орф, контагиозный пустулезный дерматит, контагиозный пустулезный стоматит, инфекционный лабиальный дерматит, язва во рту, парша во рту

Актуальность. Контагиозная эктима, также известная как орф, - это зоонозное вирусное заболевание кожи, поражающее овец, коз и некоторых других домашних и диких животных. Поражения болезненны и часто возникают во рту и на морде, где могут вызывать снижение аппетита или анорексию. Поражения сосков могут привести к отказу от потомства, а поражения копыт могут вызывать временную хромоту. Хотя контагиозная эктима обычно проходит спонтанно, и смертность низка при адекватном поддерживающем

ухоме за животными, смерть может наступить от последствий, таких как вторичные инфекции или неспособность к кормлению, а также описаны более обширные поражения, в том числе некоторые, распространяющиеся на внутренние органы. Экономические последствия этого заболевания могут быть значительными даже при относительно легких поражениях.

В большинстве случаев инфекции у человека ограничиваются одним-несколькими узелками и заживают спонтанно; однако изредка встречаются крупные, плохо заживающие поражения, главным образом у людей с ослабленным иммунитетом.

Этиология. Инфекционная эктима вызывается вирусом Orf, представителем рода *Parapoxvirus* из подсемейства *Chordopoxvirinae* и семейства *Poxviridae*. Четыре других парапоксвируса - вирус папулезного стоматита крупного рогатого скота, вирус псевдовоксы, вирус серой оспы тюленей и вирус красной оспы оленей - были официально признаны по состоянию на 2022 год, и был предложен дополнительный вирус, тесно связанный с вирусом псевдовоксы, называемый вирусом контагиозной эктимы верблюдов. Некоторые авторы предположили, что другие парапоксвирусы, вызывающие инфекционную эктиму у других видов животных, помимо овец или коз, также могут быть различными вирусами.

Восприимчивые животные. Контагиозная эктима поражает овец, коз и их диких родственников (подсемейство *Caprinae*), таких как овцебыки (*Ovibos moschatus*), японские серны (*Capricornis crispus*), снежные бараны (*Ovis canadensis*), горные козлы (*Oreamnos americanus*), овцы Далла (*Ovis dalli dalli*), сычуаньские тапины (*Budorca taxicolor tibetana*), тап (*Hemitragus* spp.), альпийский горный козел/steinbok (*Capra ibex*) и, возможно, серна (*Rupicapra rupicapra*). Также сообщалось о случаях заражения других домашних и диких млекопитающих, включая альпак, вилорогов (*Antilocapra americana*), черных козлов (*Antelope cervicapra*) и некоторых сервидовых, включая северного оленя/карибу (*Rangifer tarandus*) и оленей рода *Odocoileus*. Несколько недавних вспышек кожных заболеваний среди крупного рогатого скота в Турции были отнесены к вирусу Orf, а не к парапоксвирусам крупного рогатого скота, на основании ПЦР-анализа, а также были задокументированы редкие случаи у кошек и собак. Кролики и мыши могут быть заражены экспериментальным путем. Аналогичное заболевание верблюдов в настоящее время в основном связывают с вирусом контагиозной эктимы верблюдов; однако некоторые случаи могут быть вызваны вирусом Orf.

Зоонотический потенциал. Вирус Orf является зоонозным.

Географическое распространение. Контагиозная эктима была выявлена в большинстве стран, где разводят мелких жвачных животных, и, вероятно, присутствует везде, где водятся овцы и козы.

Пути передачи. Вирус Orf, который может обнаруживаться в поражениях кожи и слизистых оболочек, включая корочки, предположительно проникает в кожу через порезы и ссадины. Считается, что многие случаи заражения происходят во время выпаса скота или через зараженный корм, а инфицированное потомство может передавать вирус на соски матери во время

кормления. Сообщается, что вирус остается жизнеспособным на шерсти и шкурах примерно в течение месяца после заживления поражений. Вирус Orf очень устойчив к инаktivации в окружающей среде, и его удавалось обнаружить в лабораторных условиях в сухих корках в течение нескольких месяцев или лет, при этом зафиксирован случай выживания вируса до 12 лет. В условиях повышенной влажности выживаемость может быть короче.

Люди могут заразиться при контакте с инфицированными животными и их тканями или от вирусов, содержащихся на паразитах. Один вероятный случай произошел после царапины от котенка у человека, который не контактировал с домашним скотом. Вакцины против контагиозной эктимы, содержащие живой вирус, также могут вызывать поражения. В очень редких случаях сообщалось о передаче инфекции от человека к человеку. Обычно это происходит при тесном контакте (например, от родителя к ребенку), но есть одно сообщение о передаче инфекции в семье через общий пинцет. Причиной вспышки в ожоговом отделении стала внутрибольничная передача инфекции.

Дезинфекция. Одно исследование показало, что гипохлорит натрия и два коммерческих дезинфицирующих средства на основе четвертичного аммония эффективны против вируса Orf, но этанол неэффективен. Другие дезинфицирующие средства, которые были предложены для борьбы с поксвирусами, включают детергенты, щелочи, Virkon® и глутаровый альдегид. В одном из ранних исследований вирус Orf был инаktivирован нагреванием при температуре 59°C (138°F) в течение 30 минут.

Клинические признаки. Инкубационный период. Инфекционные поражения эктимы обычно развиваются в течение нескольких дней после заражения.

У мелких жвачных и других копытных животных. Контагиозная эктима, которая иногда поражает не только кожу, но и слизистые оболочки, варьируется по степени тяжести от гиперемии и мелких пустул вокруг рта и морды до обширных пролиферативных и экссудативных поражений в нескольких местах. Поражения начинаются как пятна и папулы, затем переходят в пустулы и везикулы, а в некоторых случаях - в узловые или папилломатозные образования, прежде чем покрыться толстыми коричневыми корками. Корки, которые часто рыхлые и легко кровоточат, иногда могут покрывать обширные участки грануляции, воспаления и изъязвления. В конечном итоге они высыхают и отпадают, и кожа обычно заживает без образования рубцов, как правило, в течение нескольких недель или 2 месяцев после начала заболевания. Чаще всего поражаются морда, рот и нос, но поражения могут также возникать на ушах, веках, ногах (обычно вокруг путового сустава или венчика), сосках и вымени, промежности/гениталиях или других участках (например, на хвосте после купирования). Иногда поражаются слизистые оболочки полости рта, особенно у молодых животных, и сообщалось о случаях поражения ротовой полости у некоторых северных оленей без видимого поражения кожи. В редких случаях поражения слизистых оболочек могут распространяться на желудочно-кишечный или дыхательный тракт. Необычно то, что во время некоторых вспышек заболевания в Турции в разрастающихся узелках и струпьях,

обнаруживаемых преимущественно на спине и ногах крупного рогатого скота, была выявлена ДНК вируса Orf.



Рис. Козел, губы. Папулы и корки, перемежающиеся с эрозиями, сильно уродуют губы

Боль, вызванная контагиозными эктимическими поражениями, может привести к снижению аппетита, ухудшению состояния или даже голоданию, отказу от потомства (поражения сосков) и/или хромоте. Также возможны вторичные бактериальные инфекции (включая *Dermatophilus congolensis* на копытах), а также заражение личинками или мясными мухами, и поражения сосков могут предрасполагать животных к маститу. Редко сообщалось о стойком тяжелом пролиферативном дерматите.

Контагиозная эктима у нежвачных животных. В одном опубликованном отчете описаны три случая контагиозной эктимы на лапах кошек, контактировавших с инфицированными мелкими жвачными животными. У одной кошки было красное, рыхлое поражение, похожее на цветную капусту, в то время как два других случая были описаны как пролиферативные, изъязвленные поражения на пальцах или между ними. После удаления и/или ампутации пораженного пальца локальные повреждения возобновились и в конечном итоге привели к эвтаназии всех трех животных. Также есть сообщение о кошке с множественными струпьями на лице и спине, которые зажили в течение 2 недель и были связаны с вирусом, похожим на параксус; однако идентификация вируса в этом случае остается неопределенной.

Также подозревалась контагиозная эктима у группы собак, которых периодически кормили целыми, неочищенными тушами овец и других животных, и это заболевание совпало с клиническим случаем оспы овец в питомнике «Охотник». У собак развились круглые участки острого дерматита с язвами и корками, главным образом вокруг головы. Исход заболевания не был описан.

У экспериментально инфицированных кроликов наблюдались легкие и среднетяжелые поражения кожи в виде самоограничивающейся локальной эритемы, пятен, папул, мелких пузырьков и пустул. Аналогичные, но очень слабые признаки были обнаружены у экспериментально инфицированных мышей.

Патанатомические изменения. В дополнение к поражениям кожи и слизистых оболочек, в редких случаях могут быть обнаружены серьезные повреждения пищевода, рубца, слизистой оболочки полости рта, нижних отделов желудочно-кишечного тракта, сердца и дыхательных путей. Поражения кожи и слизистых оболочек иногда могут сопровождаться регионарной лимфаденопатией.



Рис. Коза, губы. Приподнятые, покрытые коркой поражения сосредоточены в области уголков рта. На подбородке и в ноздрях имеются мелкие папулы.



Рис. Коза, шкура. Кожа местами облысевшая, утолщенная и покрасневшая.

Диагностические тесты. Клинические случаи у животных часто диагностируются по симптомам. Окончательный диагноз может быть поставлен с помощью ПЦР, а также были опубликованы методы изотермической амплификации с использованием петлевых праймеров. Хотя культивирование редко используется для диагностики, вирус оспы овец может быть выделен в различных культурах клеток или эмбриональных яйцах, если это необходимо. Этот вирус растет медленно, и выделение не всегда успешно. К описанным тестам на обнаружение антигенов относятся иммуногистохимия, иммунофлуоресценция и иммунохроматографический анализ с боковым потоком. В некоторых тестах на антигены может возникнуть проблема перекрестной реактивности с другими парапоксвирусами.

Электронная микроскопия струппев, собранных у животных на ранней стадии заболевания, может выявить наличие парапоксвируса, хотя она не позволяет отличить вирус орфа от других парапоксвирусов. Гистопатология также полезна. Описаны различные серологические тесты, включая нейтрализацию сыворотки, ИФА, иммунодиффузию в агаровом геле (АГИД), связывания комплемента и агглютинацию, хотя титры антител, как правило, низкие и кратковременные, и могут возникнуть перекрестные реакции.

Лечение. Лечение контагиозной эктимы включает поддерживающую и симптоматическую терапию, которая может включать зондовое питание, антибиотики, а также репелленты от мух и/или ларвициды по мере необходимости. Также исследовались новые методы лечения, такие как противовирусные препараты, диатермия и криохирургия, хотя они вряд ли будут

экономически целесообразны (или необходимы) для рутинного применения. Хирургическое иссечение в качестве единственного метода лечения незаживающих поражений лап у 3 кошек оказалось неэффективным.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые сталкиваются с эктимой или подозревают ее наличие, должны ознакомиться со своими национальными и/или местными руководствами по информированию о любых требованиях к отчетности; однако это заболевание очень распространено, и в большинстве мест о нем вряд ли можно будет сообщить.

Профилактика. Карантин новых животных и меры биобезопасности для предотвращения попадания вируса на оборудование и другие предметы могут быть полезны в незараженных стадах. На выставках и ярмарках участники могут предпочитать открывать пасть своим животным, чтобы предотвратить случайную передачу вируса между животными через руки. Удаление жесткой растительности с пастбищ или кормовых угодий может помочь уменьшить ссадины вокруг рта, которые облегчают проникновение вируса.

Вирус *orf* трудно искоренить, если он уже попал в стадо. Изоляция инфицированных животных может уменьшить распространение вируса во время вспышек, а предметы обихода (например, кормушки и поилки) следует очищать и дезинфицировать перед повторным использованием. Вакцинация может уменьшить тяжесть и продолжительность клинических симптомов; однако вакцины против контагиозной эктимы содержат живой вирус и должны применяться только на тех фермах, где ранее были случаи заражения. Недавно вакцинированных животных следует изолировать от невакцинированных до тех пор, пока не отпадут корочки от вакцинации.

Заболеемость и смертность. Вспышки контагиозной эктимы могут ежегодно происходить на зараженных фермах, но у более старых животных обычно есть определенная степень иммунитета, и они могут быть либо устойчивы к поражениям, либо у них развиваются меньшие по размеру поражения, которые заживают быстрее. Первоначальное заражение может привести к заболеемости до 70% в неинфицированном стаде, но животные младше 1 года наиболее тяжело страдают при последующих вспышках. Хотя смертность обычно составляет менее 1% в неосложненных случаях, она может быть значительно выше при наличии нелеченных вторичных бактериальных инфекций, заражения членистоногими (например, личинками, мясными мухами) или осложнений, связанных с анорексией. Стрессовые факторы, такие как сопутствующие заболевания, недоедание или плохое содержание, могут усугубить тяжесть клинических признаков. Более вирулентные штаммы вируса и улучшенная порода (например, бурские козы) и/или индивидуальная восприимчивость также рассматриваются как возможные факторы, способствующие возникновению некоторых тяжелых вспышек.

Задokumentировано очень мало клинических случаев заболевания у кошек и собак, а одна попытка экспериментального заражения кошек в 1923 году оказалась неудачной, что позволяет предположить, что они, возможно, не очень восприимчивы к вирусу *orf*. Три случая, зарегистрированные у кошек, не удалось вылечить хирургическим путем, и они привели к эвтаназии; однако возможно,

что эти кошки были необычайно восприимчивы, а большинство случаев у плотоядных протекали настолько легко, что оставались незамеченными.

Контрольные вопросы

1. Почему вирус Orf, несмотря на низкую смертность, считается экономически значимым заболеванием для овцеводства и козоводства?
2. Какие особенности строения и биологии парапоксвирусов обеспечивают вирусу Orf высокую устойчивость во внешней среде?
3. Почему поражения при контагиозной эктими чаще всего локализуются в области рта, морды и сосков у мелких жвачных животных?
4. Какие механизмы объясняют более тяжелое течение заболевания у молодняка по сравнению со взрослыми животными?
5. В чем заключаются основные различия клинического течения контагиозной эктимы у жвачных и у нежвачных животных (кошек, собак, кроликов)?
6. Почему вирус Orf способен вызывать заболевание у широкого круга видов, но при этом редко передается от человека к человеку?
7. Какие факторы способствуют развитию тяжелых, плохо заживающих поражений при орф-инфекции у человека и животных?
8. Какую роль играют вторичные бактериальные инфекции и паразитарные осложнения в исходе контагиозной эктимы?
9. Почему вакцинация против контагиозной эктимы рекомендуется только в хозяйствах, где заболевание уже зарегистрировано?
10. Какие диагностические методы являются наиболее информативными для подтверждения контагиозной эктимы и почему клинического осмотра часто бывает достаточно?
11. Какие эпизоотологические особенности вируса Orf затрудняют его полную эрадикацию из неблагополучного стада?
12. Почему случаи заболевания у кошек и собак считаются редкими, и какие гипотезы можно выдвинуть для объяснения их неблагоприятного исхода в описанных клинических наблюдениях?

Список использованной литературы

1. Acha PN, Szyfres B (Pan American Health Organization [PAHO]). Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 2. Chlamydiosis, rickettsioses, and viroses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Contagious ecthyma; p. 80-3.
2. Adedeji AJ, Gamawa AA, Chima NC, Ahmed AI. First report of camel contagious ecthyma in Nigeria. Open Vet J. 2018;8(2):208-11.
3. Bergqvist C, Kurban M, Abbas O. Orf virus infection. Rev Med Virol. 2017;27. doi: 10.1002/rmv.1932.
4. Centers for Disease Control and Prevention [CDC]. Orf virus (sore mouth infection) [online]. CDC; 2015 May. Available at: <http://www.cdc.gov/poxvirus/orf-virus/>. Accessed 23 Sept. 2015.

5. da Costa RA, Cargnelutti JF, Schild CO, Flores EF, Riet-Correa F, Giannitti F. Outbreak of contagious ecthyma caused by orf virus (Parapoxvirus ovis) in a vaccinated sheep flock in Uruguay. *Braz J Microbiol.* 2019;50(2):565-9.
6. De la Concha-Bermejillo A, Ermel RW, Zhang MZ, Guo J. Contagious ecthyma (orf) virulence factors and vaccine failure [online]. In: United States Animal Health Association 1999 Proceedings; 1999; 1999 Oct 7-14; San Diego, CA. Available at: <http://www.usaha.org/speeches/speech99/s99conch.html>. * Accessed 28 Sept 2004.
7. Gallina LI, Scagliarini A. Virucidal efficacy of common disinfectants against orf virus. *Vet Rec.* 2010;166(23):725-6.
8. Greig AS. Contagious echthyma of sheep I. Attempts to infect other hosts. *Can J Comp Med Vet Sci.* 1956; 20(12): 448-52.
9. International Committee on Taxonomy of Viruses [ICTV]. Universal virus database, 2022 release. Parapoxvirus [online]. ICTV; 2022. Available at: <https://ictv.global/taxonomy>. Accessed 14 Aug 2023.
10. Kitchen M, Muller H, Zobl A, Windisch A, Romant N, Huemer H. Orf virus infection in a hunter in western Austria, presumably transmitted by game. *Acta Derm Venereol.* 2014;94(2):212-4.
11. Konig GA, Peralta A. Contagious ecthyma in sheep and goats. In: Winter AL, Moses MA, editors. *The Merck veterinary manual*. Rathway, NJ: Merck and Co; 2023. Available at: <https://www.merckvetmanual.com/integumentary-system/poxdiscases/contagious-ecthyma-in-sheep-and-goats>. Accessed 6 Aug 2023.

9.7 Хламидиоз

Зоонозные хламидии, сохраняющиеся у млекопитающих

Актуальность. Представители рода *Chlamydia* вызывают репродуктивные потери, конъюнктивит, респираторные заболевания и другие болезни у животных и людей. Хотя каждый вид хламидий, как правило, ассоциируется с одним или несколькими животными, по-видимому, их круг хозяев может быть гораздо шире, чем считалось ранее. В некоторых случаях это может включать человека. *Chlamydia abortus*, вызывающая энзоотические аборты у мелких жвачных животных, может приводить к абортam, преждевременным родам и опасным для жизни заболеваниям у беременных женщин. Другие ассоциированные с животными хламидии млекопитающих редко обнаруживаются у людей; однако некоторые исследования предполагают, что такие инфекции могут быть недостаточно диагностированы.

Этиология. Представители рода *Chlamydia* - это кокковидные, облигатные внутриклеточные бактерии семейства *Chlamydiaceae* и отряда *Chlamydiales*. Они считаются грамотрицательными из-за их родства с другими грамотрицательными бактериями, но их трудно окрасить краской по Граму. Хламидии имеют уникальный жизненный цикл, чередуясь между двумя различными формами, называемыми элементарным тельцем и сетчатым тельцем.

К патогенным видам хламидий, обитающим в организмах млекопитающих, относятся *Chlamydia abortus* (ранее известные как штаммы, вызывающие аборт у млекопитающих, овечьи штаммы или серотип 1 *C. psittaci*), *C. resorptum* (ранее известный как серотип 2 *C. psittaci*), *C. felis* (ранее известные как кошачьи штаммы *C. psittaci*), *C. pneumoniae* (ранее известный как возбудитель TWAR *C. psittaci*), *C. caviae* (ранее известные как штаммы *C. psittaci*, поражающие морских свинок), *C. trachomatis*, *C. suis* (ранее известный как свиной *C. trachomatis*) и *C. muridarum* (ранее известный как *C. trachomatis* мышей). Возможно, существуют и неоткрытые виды хламидий, особенно у менее часто изучаемых видов, таких как дикие животные. Недавно у бессимптомных диких косуль (*Capreolus capreolus*) и больных сиамских крокодилов (*Crocodylus siamensis*), выращиваемых на фермах, были обнаружены новые виды хламидий, а также был предложен новый вид, *C. sanzinia*, для змей.

Номенклатура рода *Chlamydia* претерпела ряд изменений за прошедшие годы. В свое время все хламидии, обитающие у птиц, людей и других млекопитающих, назывались либо *Chlamydia psittaci*, либо *Chlamydia trachomatis*. В то время *C. psittaci* включала некоторые организмы, которые, как известно, в основном обитают у млекопитающих, и другие, которые преимущественно связаны с птицами. Многие хламидии млекопитающих различались только названиями, такими как «кошачьи штаммы *C. psittaci*». В 1999 году хламидии были реорганизованы, и в *C. psittaci* были сохранены только штаммы, связанные с птицами (с небольшими исключениями). Многие хламидии, обитающие у млекопитающих, получили свои видовые названия в это время. Род *Chlamydia* также был разделен на две части, и некоторые организмы были перенесены в новый род *Chlamydophila*. Однако эта классификация не была принята многими микробиологами, и недавно два рода были объединены в один род *Chlamydia*.

Несколько новых семейств хламидиоподобных организмов (например, *Parachlamydiaceae*, *Simkaniaceae* и *Waddliaceae*) были недавно добавлены в порядок *Chlamydiales*. Некоторые из этих организмов, такие как *Parachlamydia acanthamoebae* и *Waddlia chondrophila*, предположительно являются патогенными для человека или других животных. Эти организмы до сих пор изучены не полностью, и в данном информационном материале они не рассматриваются.

Восприимчивые животные. Хламидии млекопитающих, как правило, ассоциированы с одним или несколькими основными хозяевами, но иногда они встречаются и у других видов.

C. abortus вызывает зизоотические аборты у овец и коз, которые являются основными резервуарными хозяевами этого организма. Он также был обнаружен у многих других видов млекопитающих, как домашних, так и диких, а также у некоторых рептилий (змей, зеленых морских черепах (*Chelonian mydas*) и амфибий (лягушек). Известно или предполагается, что он вызывает заболевания у крупного рогатого скота, яков (*Bos grunniens*), водяных буйволов (*Bubalus bubalis*), лам, свиней, лошадей и оленей. Редкие сообщения об обнаружении *C. abortus* у кошек и кроликов не были связаны с клиническими признаками. Этот

организм изредка обнаруживался у различных птиц, включая домашнюю птицу, попугаев и голубей. Не совсем ясно, являются ли все сообщения об обнаружении *C. abortus* у птиц достоверными: рекомбинация между этим организмом и видом *C. psittaci*, ассоциированным с птицами, может приводить к высокой гомологии в гене (*ompA*), который использовался во многих ПЦР-анализах. Опубликованы усовершенствованные ПЦР-тесты для различения *C. psittaci* и *C. abortus*.

C. pecorum был обнаружен у овец, коз, крупного рогатого скота, водяных буйволов, лошадей, свиней, альпийских серн (*Rupicapra rupicapra*), коал (*Phascogaleos cinereus*) и западных полосатых бандикутов (*Perameles bougainville*). Возбудитель также переносится здоровыми жвачными животными и другими видами, как правило, в кишечном тракте. Сообщения о бессимптомном заражении касались австралийских сумчатых, оленей, альпийских горных козлов (*Capra ibex*) и некоторых птиц, таких как дикие голуби, домашние птицы и куры.

C. pneumoniae является распространенным возбудителем среди людей, но также сообщалось о случаях заражения лошадей, крупного рогатого скота, кошек, собак, различных диких жвачных и червеобразных, а также австралийских сумчатых (например, коал, бандикутов, потору). Среди животных клинические случаи заболевания наблюдались в основном у коал, но *C. pneumoniae* был обнаружен в глазах некоторых кошек с конъюнктивитом. Он также был обнаружен у больных или здоровых рептилий и амфибий, в том числе у ряда змей, нескольких видов черепах, игуан (*Iguana iguana*), хамелеонов с откидной шеей (*Chamaeleo dilepis*) и лягушек. В недавней статье из Аргентины сообщалось, что *C. pneumoniae* часто встречалась у птиц, содержащихся в неволе, включая домашних животных, хотя у диких птиц она обнаружена не была.

C. suis в основном встречается у домашних свиней и других представителей семейства свиных, таких как европейский дикий кабан. Также сообщалось о случаях заражения крупного рогатого скота, здоровых и больных овец, нескольких лошадей, кошки с подозрением на хламидиоз, домашней птицы (куры, утки и гуси в изолированных стадах в Китае) и как здоровых, так и больных лягушек.

C. felis обычно обнаруживается у кошек. Сообщалось о случаях заражения собак и игуан, и были подозрения на его участие в некоторых клинических случаях у собак.

C. caviae поражает морских свинок. Ранние попытки привить мышей, хомяков и кроликов не увенчались успехом. Однако в настоящее время этот микроорганизм был обнаружен, по крайней мере с помощью ПЦР, у кроликов, лошадей, кошек и собак. У некоторых инфицированных лошадей, кролика и собаки были клинические признаки. *C. muridarum* встречается у мышей и других грызунов, а в Китае он был обнаружен у нескольких стай кур, уток и гусей. Организмы, родственные *C. muridarum*, были обнаружены у косули, но есть подозрение, что это новый вид хламидиоза. У некоторых видов животных (например, зайцев-снегоступов, ондатр, опоссумов) были выявлены подозрения на наличие неуточненных возбудителей хламидиоза.

C. trachomatis встречается почти исключительно у людей. Вирус был обнаружен с помощью ПЦР у нескольких городских голубей и диких лысух (*Fulica atra*). Вирус также был обнаружен в репродуктивных органах нескольких свиней, отобранных для повторного разведения.

Зоонотический потенциал. Случаи заболеваний, вызванных *C. abortus*, у людей регистрируются эпизодически. Все случаи на сегодняшний день связаны с контактом с мелкими жвачными животными. Было показано или предполагалось, что *C. felis*, *C. suis* и *C. rescutum* причастны к нескольким заболеваниям человека. *C. suis* также был обнаружен (методом ПЦР и/или культивирования) в мазках из глаз, носа и глотки, а также в образцах кала свиноводов и в конъюнктиве двух бессимптомных сотрудников свинобойни. В одном отчете с помощью ПЦР был обнаружен *C. caviae* в глазах человека, у которого было несколько зараженных морских свинок.

Chlamydia pneumoniae сохраняется как в популяциях людей, так и животных (например, коал). Сообщений о случаях зоонозного заражения нет. Однако генетический анализ предполагает, что человеческие изоляты *C. pneumoniae*, вероятно, произошли от штаммов животных, что подразумевает возможность зоонозного происхождения изолятов у животных, а также возможность заражения животных людьми. Поскольку этот организм широко распространен среди людей, обнаружение зоонозной передачи затруднительно. По состоянию на 2017 год никаких доказательств зоонозной передачи *C. muridarum* опубликовано не было.

Географическое распространение. *C. felis*, *C. pneumoniae*, *C. rescutum* и *C. suis* являются космополитами и, по-видимому, встречаются в большинстве или во всех местах с подходящими хозяевами. О *C. abortus* сообщалось в большинстве стран, занимающихся овцеводством, но в Австралии или Новой Зеландии он обнаружен не был. Нет никакой информации о распространении *C. caviae* или *C. muridarum*, но предположительно они широко распространены.

Передача и жизненный цикл

Жизненный цикл. Хламидии имеют уникальный жизненный цикл, включающий две формы: инфекционное элементарное тельце, которое меньше по размеру и относительно инертно, и неинфекционное сетчатое тельце. Сетчатое тельце встречается только внутри клеток. Элементарное тельце, поглощенное клеткой-хозяином, остается внутри связанного с мембраной тельца включения в цитоплазме клетки, где оно превращается в сетчатое тельце. Сетчатые тельца некоторое время делятся, затем снова превращаются в элементарные тельца, которые высвобождаются, когда клетка распадается или включающее тельце сливается с клеточной мембраной. Последний процесс оставляет клетку неповрежденной.

Иногда хламидии могут длительное время сохраняться в неизвестных местах организма. Организмы в этом состоянии могут быть невосприимчивы к антибиотикам. Происходит ли персистенция у людей и других животных сходным образом и одинаковы ли ее характеристики у разных видов хламидий, неизвестно.

Пути передачи. Хламидии могут передаваться воздушно-капельным путем, при проглатывании, при прямом попадании в глаз и половым путем. Источниками этих организмов могут быть продукты родов, вагинальные выделения, фекалии, моча, сперма, а также выделения из глаз и носа. В сперме были обнаружены *C. abortus* и *C. pecorum* у жвачных животных, а также *C. suis* у кабанов. *C. abortus* был обнаружен в молоке некоторых жвачных животных. Преобладающие пути передачи могут различаться в зависимости от вида хламидий, синдромов заболевания и хозяина. *C. abortus* часто передается другим животным через продукты родов, хотя он также встречается в других выделениях и экскрементах, таких как фекалии. Беременные жвачные животные могут выделять большое количество *C. abortus* с плацентой и влагалищной жидкостью во время аборта или родов. Выделение с влагалищной жидкостью иногда может начинаться более чем за 2 недели до аборта, особенно у коз, и может продолжаться (часто с перерывами) в течение нескольких недель после него. Овцы и козы могут стать носителями *C. abortus*, при этом сообщается о стойкой инфекции в течение как минимум 2-3 лет у некоторых овец. Эти животные могут выделять организм во время эструса и в течение последующих беременностей, хотя недавние исследования показывают, что количество выделенного микроорганизма невелико.

Кошки выделяют *C. felis* с выделениями из глаз и носа. У кошек с конъюнктивитом этот микроорганизм, как правило, исчезает из глазных выделений через 2 месяца, хотя сообщалось и о случаях стойкой колонизации. У некоторых кошек с конъюнктивитом отмечалось выделение микроорганизма из влагалища и фекалий. *C. felis* также был обнаружен в различных внутренних органах экспериментально инфицированных кошек, хотя значение этого открытия остается неопределенным.

У коал *C. pneumoniae* и *C. pecorum* могут часто встречаться в дыхательных путях, глазах и мочеполовом тракте. Считается, что молодые коалы во многих случаях заражаются от своих матерей, и половой путь передачи также считается значимым. *C. pecorum* часто встречается в кишечнике других животных, а *C. pneumoniae* является преимущественно респираторным патогеном у человека.

Заражение человека зоонозными хламидиями, вероятно, происходит через слизистые оболочки (включая конъюнктиву) и при вдыхании, но возможны и другие пути заражения.

Выживание в окружающей среде. Для разных видов хламидий отмечено различное время выживания в окружающей среде. Сообщается, что *C. psittaci*, циркулирующая среди птиц, может сохраняться в течение 15 дней на сухих поверхностях, таких как стекло, а иногда и дольше, если она защищена органическими материалами (например, в соломе в течение 20 дней, в корме для птиц до 2 месяцев). Предполагается, что элементарные тельца *C. abortus* остаются инфекционными в окружающей среде в течение нескольких дней при типичной весенней погоде и в течение нескольких месяцев, если температура опускается ниже нуля или близка к нулю.

Хламидии, поддерживаемые в организме человека, кажутся относительно хрупкими, за исключением случаев, когда они находятся в культуральных

средах, которые, как ожидается, оптимизируют их выживание. В таких средах они иногда выживают до 2-4 недель в лабораторных условиях при температуре до 30°C (86°F). При высушивании на различных твердых поверхностях максимальное время выживания *S. trachomatis* и *S. pneumoniae* составляло 4-30 часов в двух исследованиях, при этом организмы оставались инфекционными только в течение 10-30 минут на коже человека. В одном исследовании было обнаружено мало или совсем не обнаружено жизнеспособных *S. trachomatis* в сбалансированном солевом растворе примерно через 2 дня при комнатной температуре или 5 дней при 4°C, в то время этот организм становился необнаружимым через неделю (при комнатной температуре, в темноте) в водопроводной воде или высушенным в присутствии крови. Инфекционный *S. pneumoniae* не удалось выделить после 3 дней обработки почвы в автоклаве. ДНК этого микроорганизма, однако, была обнаружена гораздо позже с помощью ПЦР, и авторы предположили, что этот организм может перейти в жизнеспособное, но не пригодное для культивирования состояние. Возможно также, что патогенные хламидии могут длительное время выживать в окружающей среде среди амёб, однако это все еще остается предположением.

Дезинфекция. Предполагается, что хламидии чувствительны к ряду дезинфицирующих средств, исходя из их сходства с другими бактериями. В одном исследовании было установлено, что *S. trachomatis* инактивируется 0,25–2,5% раствором гипохлорита натрия, 70% этанолом, 2% глутаральдегидом, ортофталальдегидом, 7,5% перекисью водорода и 0,2% пероксиуксусной кислотой. Предполагается также, что четвертичные аммониевые соединения будут эффективны. *S. psittaci* устойчива к кислотам и щелочам.

Как и большинство бактерий, хламидии должны быть чувствительны к воздействию влажного тепла при температуре 121°C (250°F) в течение как минимум 15 минут и сухого тепла при температуре 160–170°C (320–338°F) в течение одного часа. Одно исследование показало, что *S. trachomatis* был инактивирован при нагревании при температуре 55°C (131°F) в течение 10 минут.

Клинические признаки. Инкубационный период. Кошачий конъюнктивит, вызванный *S. felis*, появляется примерно через 3-10 дней после заражения, часто в течение 5 дней. Инкубационный период спорадического энцефаломиелита крупного рогатого скота, вызываемого *S. ruminantium*, у экспериментально инфицированных телят составляет 6-30 дней. Инкубационный период у *S. abortus* сильно варьирует. Некоторые беременные овцы и козы abortируют вскоре после заражения. Небеременные животные могут быть субклинически переносчиками этого вируса и abortировать во время следующей беременности, или же у них вырабатывается эффективный иммунный ответ и abort никогда не наступает.

Хламидии, как правило, вызывают конъюнктивит, потерю репродуктивной функции, артрит, респираторные заболевания и инфекции мочевыводящих путей у млекопитающих и сумчатых. У некоторых хозяев они иногда вызывают другие заболевания (например, спорадический энцефаломиелит крупного рогатого

скога). Нередко можно обнаружить один и тот же микроорганизм как у больных, так и у здоровых животных.

Некоторые синдромы, вызываемые хламидиями, такие как энзоотический аборт, хламидийный полиартрит и конъюнктивит, вызванный *C. felis*, хорошо известны. В других случаях доказательства того, что хламидии вызвали заболевание (а не просто присутствовали у животного, инфицированного другим патогеном), иногда носят косвенный характер.

Энзоотические аборты, хламидийный полиартрит и другие заболевания мелких жвачных животных: *C. abortus*, *C. pecorum* и *C. suis*. *C. abortus* вызывает энзоотические аборты у овец и коз. Это заболевание характеризуется выкидышами на поздних сроках, мертворождениями и рождением слабого или недоношенного потомства. Животные, по-видимому, особенно подвержены репродуктивным потерям, когда они заражаются примерно на третьем месяце беременности. Животные, инфицированные вскоре после зачатия, могут незаметно потерять плод и оказаться бесплодными. Вагинальное кровотечение иногда наблюдается за 2 недели до аборта, особенно у коз; однако большинство животных не выглядят больными. Как правило, первым признаком вспышки является появление мертворожденных ягнят или козлят за 2-3 недели до ожидаемых родов. У одного и того же животного могут быть как здоровые, так и мертвые или слабые ягнята. Мертворожденные ягнята выглядят относительно нормально, хотя иногда живот вздувается от жидкости. Послеабортные заболевания, задержка плаценты и метрит у самок встречаются редко, хотя сообщается, что они чаще встречаются у коз, чем у овец. В течение нескольких дней после аборта или родов могут наблюдаться красновато-коричневые выделения из влагалища. Иногда в стадах, где происходит энзоотический аборт, также могут встречаться животные с хламидийным полиартритом, кератоконъюнктивитом или респираторными заболеваниями (в основном проявляющимися в виде постоянного кашля). Животные, у которых произошел аборт, обычно рожают здоровое потомство в последующих беременностях. У экспериментально инфицированных самцов *C. abortus* может вызывать орхит, эпидидимит и везикулит семенных пузырьков.

Модифицированные живые вакцинные штаммы *C. abortus* стали причиной нескольких случаев энзоотических абортов. В большинстве сообщений не описываются какие-либо необычные особенности в этих случаях, но в одном из них предполагается, что вакцина стала причиной необычно тяжелой вспышки с аутолизом плодов. Признаками системного заболевания у самки и высокой материнской смертностью с токсемикозом.

C. pecorum часто бессимптомно переносится в желудочно-кишечном тракте, но может вызывать кератоконъюнктивит и хламидийный полиартрит, а также иногда приводит к абортam, респираторным заболеваниям, орхиту или маститу. Полиартрит, как правило, наблюдается у молодых животных в возрасте до 10 месяцев, особенно у ягнят, которых отняли от груди. Тугоподвижность суставов может сопровождаться отеком, а может и не сопровождаться им. У некоторых ягнят, по-видимому, "проходит" скованность при физической нагрузке. У некоторых животных с полиартритом могут наблюдаться

одновременная вялость, лихорадка и/или конъюнктивит. С помощью ПЦР в глазах некоторых овец был обнаружен *C. suis*. У большинства, но не у всех животных наблюдались признаки кератоконъюнктивита.

Спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота, репродуктивные потери и другие заболевания крупного рогатого скота и буйволов: *C. resorum*, *C. abortus* и *C. suis*. Сообщалось о случаях спорадического энцефаломиелита крупного рогатого скота и буйволов, вызванного *C. resorum*. Это заболевание может проявляться спорадически у отдельных животных или в виде вспышек. Как правило, оно возникает в основном у телят в возрасте до 6 месяцев. Несмотря на свое название, это заболевание носит системный характер. Общие клинические признаки включают лихорадку, депрессию, отсутствие аппетита, потерю веса, легкую диарею, повышенное слюноотделение, выделения из носа и респираторные симптомы. У большинства животных также развиваются неврологические симптомы. Вначале, как правило, заметны скованность и сгибание пальцев в области щеток, но они прогрессируют до явных неврологических симптомов (например, нарушение координации, шатание, хождение по кругу, падение, лежащее положение). Клинические случаи часто заканчиваются летальным исходом, если не начать лечение на ранних стадиях. Выжившие обычно медленно выздоравливают.

C. resorum вызывает энтерит, характеризующийся слизистой, водянистой или кровавой диареей, у очень молодых (менее 10-дневного возраста) телят. Этот синдром может быть воспроизведен у телят, лишенных молока. *C. resorum* также связан или предположительно связан со случаями аборт, кератоконъюнктивита, пневмонии, полиартрита и нефрита у крупного рогатого скота, а также с абортами у буйволиц.

C. abortus связывают с эпизодическими абортами у крупного рогатого скота, буйволов и яков. У крупного рогатого скота эти аборты, как правило, происходят ближе к концу последнего триместра. У некоторых коров плацента может сохраняться. Предполагается, что *C. abortus* является причиной преждевременных отелов и увеличения перинатальных потерь в некоторых стадах. Также сообщается или предполагается, что он вызывает снижение показателей оплодотворения, субклинический и клинический мастит, индидимит, везикулит семенных пузырьков, симптомы поражения верхних и/или нижних дыхательных путей, артрит и кератоконъюнктивит у крупного рогатого скота. Некоторые авторы предполагают, что *C. abortus* может оказывать субклиническое вредное воздействие на функцию легких и общее состояние здоровья телят.

В одном исследовании сообщалось об обнаружении *C. suis* в плацентах некоторых коров, у которых произошел аборт, но не исключалось заражение из окружающей среды.

Репродуктивные потери, вызванные *C. abortus* у других хозяев. *Chlamydia* spp. может вызывать аборты и рождение слабых детей у лам. В некоторых случаях возбудителем был *C. abortus*. Этот микроорганизм также связан или предположительно связан с репродуктивными нарушениями у других

видов животных (например, свиней, лошадей и кроликов), и он может вызывать аборт у экспериментально инфицированных морских свинок. На основании серологических исследований и реакции на лечение тетрациклином было заподозрено, что *C. abortus* вызывает гидробурсит яичников у некоторых одногорбых верблюдов. Гидробурсит яичников характеризуется скоплением жидкости и инкапсуляцией яичника, что сопровождается ранней гибелью эмбрионов, абортами и другими нарушениями репродуктивной функции. Это заболевание плохо изучено и может иметь несколько причин.

***C. suis*, *C. pecorum* и *C. abortus* у свиней.** Влияние хламидийных инфекций на свиней и вклад сопутствующих инфекций до сих пор изучены не полностью. В различных отчетах *C. suis* упоминается как причина репродуктивных потерь (аборт, мертворождения, ранние эмбриональные потери и повышенная неонатальная смертность) у свиноматок; перикардита, полиартрита и полисерозита у поросят; орхита, эпидидимита и уретрита у хряков; а также конъюнктивита и респираторных заболеваний (ринит, кашель, одышка, пневмония). У экспериментально зараженных молодых гнотобиотических поросят развивалась диарея, но отъемыши оставались здоровыми. Доказать окончательную связь с диареей в естественно зараженных стадах оказалось сложно.

C. pecorum был связан с различными заболеваниями свиней, включая мастит, энцефаломиелит, полиартрит и аборт. *C. abortus* был связан с абортами, мертворождениями и ранней потерей эмбрионов по крайней мере в одном стаде. Как *C. suis*, так и *C. pecorum* могут встречаться в кишечнике бессимптомных свиней, а *C. suis* был обнаружен в глазах свиней без глазных заболеваний.

Конъюнктивит и другие синдромы у кошек: *C. felis* и *C. pneumonia*. Конъюнктивит и другие синдромы у кошек: *C. felis* и *C. pneumonia*. *C. felis* вызывает конъюнктивит у кошек. Обычно поражает животных младше года, особенно часто встречается у котят в возрасте 5-12 недель. Котята, рожденные от инфицированных матерей, могут быть тяжело больны в период, когда у них обычно открываются глаза, но большинство из них в это время защищены материнскими антителами. Признаки конъюнктивита, вызванного *C. felis*, часто начинаются с одного глаза, но обычно становятся двусторонними. Иногда они сопровождаются симптомами со стороны верхних дыхательных путей, такими как легкий или умеренный ринит, серозные выделения из носа и чихание. Большинство кошек, страдающих конъюнктивитом, внешне ничем не болеют, хотя иногда могут наблюдаться кратковременная лихорадка и отсутствие аппетита, а также были сообщения о пневмонии. Хламидийный конъюнктивит часто проходит даже без лечения; однако более легкие симптомы могут сохраняться в течение нескольких месяцев, а также усиливаться и ослабевать. Осложнения со стороны роговицы (например, сосудистый кератит, язвы роговицы, паннус и рубцевание роговицы) встречаются редко и, как полагают, в основном возникают у животных, одновременно инфицированных вторичными бактериальными захватчиками или FHV-1. Тем не менее, имеются сообщения о случаях кератита, когда был обнаружен только *C. felis*.

C. felis обычно не вызывает симптомов поражения верхних дыхательных путей у кошек без конъюнктивита. Однако недавнее исследование не выявило других патогенов, кроме *C. felis*, у 6 кошек с ринитом. Была высказана гипотеза о возможной связи между конъюнктивитом, вызванным *C. felis*, и временной хромотой, но это явление, если оно действительно существует, по-видимому, недостаточно хорошо документировано или охарактеризовано. Этот организм также может выделяться с вагинальными выделениями и может быть причиной репродуктивных потерь у кошек. Имеются редкие сообщения о других заболеваниях, предположительно связанных с *C. felis*, включая некоторые случаи гастрита. В одном исследовании у некоторых кошек с конъюнктивитом, сопровождающимся или не сопровождающимся симптомами поражения верхних дыхательных путей, была обнаружена *C. pneumoniae* в глазах. Этот синдром был неотличим от случаев, вызванных *Chlamydia felis*, за исключением того, что возраст кошек составлял от 2 до 14 лет, что старше типичного возраста для конъюнктивита, вызванного *Chlamydia felis*.

***C. caviae* у морских свинок и других видов.** *C. caviae* может вызывать кератоконъюнктивит легкой и тяжелой степени у морских свинок, особенно у молодых животных. У нескольких инфицированных животных был обнаружен альвеолит, но его нельзя было однозначно связать с *C. caviae*. Этот микроорганизм также может быть причиной сальпингита, цистита и аборт у самок и уретрита у самцов.

C. caviae редко обнаруживается в глазах других видов животных, включая лошадей, бессимптомных кошек и кроликов с легким конъюнктивитом. Кошка и кролик принадлежали человеку, у которого было большое количество инфицированных морских свинок. Нуклеиновые кислоты *C. caviae* были также обнаружены в образцах тканей и/или кала кроликов и у одной собаки с подозрением на хламидиоз.

Хламидийные заболевания у собак. Сообщения о хламидийных заболеваниях у собак крайне немногочисленны. В нескольких случаях конъюнктивита или кератоконъюнктивита были выявлены *C. abortus*, *C. felis*, неуточненные виды хламидий и «*C. psittaci*» (в то время этот вид включал как птиц, так и млекопитающих хламидий). Хламидийный организм подозревался во время вспышки, характеризующейся лихорадкой, потерей аппетита, бронхопневмонией, перитонитом, рвотой, диареей и поражениями кожи, а аналогичный синдром был экспериментально воспроизведен с помощью «возбудителя овечьего полиартрита» (возможно, *C. pecorum*). Недавно *C. caviae* был обнаружен методом ПЦР в образцах тканей и фекалий собаки, подозреваемой в хламидиозе.

Хламидийная инфекция у лошадей. Хламидийные заболевания у лошадей регистрируются редко, хотя случаи могут быть недостаточно диагностированы. Нуклеиновые кислоты *C. caviae* были обнаружены в образцах из носовой полости вместе со *Streptococcus equisubsp. zooepidemicus* во время одной вспышки конъюнктивита и ринита у жеребят в возрасте 2-3 недель. У некоторых жеребят также наблюдалась диарея, а у одного развилась смертельная пневмония. У более взрослых лошадей на этой ферме наблюдался

рецидивирующий конъюнктивит. *C. caviae* также была обнаружена в респираторных образцах лошадей на другой ферме, но подробная информация отсутствует. *Chlamydia abortus* была связана с абортom как минимум у одной лошади. В более ранних исследованиях неуточненные виды хламидий были связаны с некоторыми случаями глазных заболеваний и вспышкой бронхопневмонии у жеребят. У лошадей, экспериментально инфицированных «возбудителем козьего плевмонита», развивалась пневмония. *C. pneumoniae*, выделенная из дыхательных путей лошади, не вызвала клинических признаков у экспериментально инфицированных животных.

Хламидийные заболевания у коал и других австралийских сумчатых: *C. pecorum* и *C. pneumoniae*. *C. pecorum* и, реже, *C. pneumoniae* могут вызывать кератоконъюнктивит, заболевания репродуктивной системы (невозможность зачатия, метрит, инфекции мужских половых путей), инфекции мочевыводящих путей, включая цистит, респираторные заболевания (например, пневмонию, ринит), и другие синдромы у коал. Нелеченные инфекции могут привести к серьезным осложнениям, включая слепоту, недержание мочи и бесплодие. У некоторых животных, инфицированных *C. pecorum*, было описано системное распространение, поражающее различные внутренние органы.

Виды хламидий были связаны с заболеваниями глаз у других австралийских сумчатых, но, по-видимому, в большинстве случаев они протекают бессимптомно.

C. abortus, *C. felis*, *C. suis* и *C. pneumoniae* у рептилий и амфибий. У рептилий, инфицированных *C. abortus*, *C. pneumoniae*, *C. felis* или неуточненными хламидиями, были зарегистрированы различные локализованные или системные синдромы, характеризующиеся неспецифическими признаками (например, вялость, анорексия, неожиданная смерть), конъюнктивит, хронические респираторные заболевания, хронический нефрит и гепатит. Конъюнктивит был задокументирован у нескольких видов черепах, а также у крокодилов. У змеи, содержавшейся в неволе и умершей во время спячки, по-видимому, от инфекции *C. pneumoniae*, были обнаружены гранулематозные поражения внутренних органов; *C. pneumoniae* и другие виды хламидий также были обнаружены у бессимптомных рептилий.

C. pneumoniae была обнаружена в легких гигантской полосатой лягушки (*Mixophyes iteratus*) с пневмонией. У содержащихся в неволе африканских когтистых лягушек (*Xenopus tropicalis*), инфицированных этим организмом, развилось заболевание, характеризующееся вялостью, отслоением кожи, отеком и очень высокой смертностью. При вскрытии были обнаружены признаки гепатита. Сопутствующие инфекции, включая хитридиевый грибок, могли сыграть роль в этой вспышке. *C. pneumoniae* также была обнаружена в образцах, полученных от нескольких содержащихся в неволе лягушек, которые неожиданно умерли. *C. suis* или подобный организм был обнаружен у некоторых свободноживущих лягушек (*Rana temporaria*) во время массовой гибели в 1991–1992 годах, но это могло быть случайным совпадением. *C. suis*, *C. pneumoniae* и *C. abortus* были обнаружены у здоровых свободноживущих или содержащихся в неволе лягушек.

Патанатомические изменения

Энтозоотический аборт у мелких жвачных животных. Аборты, вызванные *S. abortus*, характеризуются различной степенью некротического повреждения плаценты. Как правило, имеются темные красновато-коричневые семядоли и утолщенные, от красного до коричневого, междурядья, покрытые кремообразным экссудатом. Плод обычно свежий, может подвергаться аутолизу, но обычно не некротизирован. Как правило, при нем наблюдаются только неспецифические грубые поражения (например, отек, кровянистая жидкость в брюшной и плевральной полостях, застойные явления или точечные белые очаги некроза в печени), часто он покрыт красно-коричневым экссудатом из плаценты и может сопровождаться вздутием живота. У плодов коз отмечались петехии на языке, копытах и в щечной полости.



Рис. Крупный рогатый скот, кожа, плод. Изъявленные покрасневшие очаги на коже абортированного плода, вызванные *Chlamydia psittaci*.



Рис. Коала, глаз. Покрасневшая конъюнктива с очаговой эрозией и серозным экссудатом.

Аналогичные поражения плаценты были описаны при абортах, вызванных *S. psittaci*. Поражения кишечника (фибринозно-гнойный и некротический энтерит), а также гистологические признаки гепатита были описаны у некоторых абортированных плодов коз, инфицированных *S. psittaci*.



Рис. Бычья почка. В почке имеются диффузные точечные кровоизлияния

Спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота. Спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота - это системное заболевание, поражающее внутренние органы; распространенные поражения включают серозно-фиброзный перитонит, плеврит и перикардит. Гиперемия и отек могут наблюдаться по всему головному мозгу.

Диагностические тесты. Хламидиоз можно диагностировать путем выявления микроорганизмов, их нуклеиновых кислот или антигенов в пораженных тканях, выделениях и фекалиях. В случаях энзоотического аборта хламидии обычно в наибольшем количестве обнаруживаются в пораженных ворсинках хориона или прилегающих областях плаценты, но образцы также могут быть взяты из влагалищных мазков животных, у которых произошло абортирование в течение последних 24 часов, или из содержимого сычуга, легких или печени только что абортированного или мертворожденного плода.

ПЦР-анализы все чаще используются для диагностики хламидийной инфекции у животных. Разработаны методы идентификации вакцинного штамма *B. abortus* IB, которые могут быть доступны в некоторых специализированных лабораториях. Тесты гибридизации ДНК-микроматриц позволяют различать разные виды хламидий. Хламидийные антигены могут быть обнаружены с помощью методов иммуноокрашивания (иммуногистохимия, иммунофлуоресценция) и ИФА на выявление антигенов. Тесты на обнаружение антигенов обычно не позволяют идентифицировать виды хламидий.

Гистологическое исследование может помочь поставить предварительный диагноз или подтвердить результаты других диагностических методов. У животных с абортами также могут быть исследованы мазки из клинических образцов (включая влажную, неочищенную шерсть абортированных плодов). Хламидии можно окрашивать по Макнавелло, Гимзе, дифференциальным методом определения бруцеллеза и модифицированным методом Циля-Нельсена. Следует проявлять осторожность при интерпретации результатов, поскольку элементарные тельца могут напоминать некоторые другие возбудители, такие как *Coxiella burnetii*.

Культивирование хламидий требует специальных знаний и доступно в ограниченном числе лабораторий. Для поддержания жизнеспособности этих организмов во время транспортировки требуются специальные среды для транспортировки и холодные условия. Хламидии млекопитающих обычно выделяют в различных культивируемых клеточных линиях, хотя также могут использоваться эмбриональные яйцеклетки. Сообщается, что организмы свиней трудно выделить в стандартных системах культивирования клеток, используемых для других видов.

Серологические методы также используются для диагностики. Могут применяться различные тесты, такие как ИФА, микроиммунофлуоресценция и реакция связывания комплемента. Доступность тестов зависит от вида животного-хозяина. Большинство серологических тестов специфичны для рода *Chlamydia* и не позволяют различить антитела к разным видам хламидий. В парных образцах должно наблюдаться четырехкратное повышение титра. У жвачных животных, у которых происходит аборт, повышение титра наблюдается

не всегда, и в таких случаях серологические методы часто используются в качестве теста для всего стада. Некоторые локализованные хламидийные заболевания, такие как конъюнктивит, трудно диагностируются с помощью серологических методов.

Лечение. Лишь ограниченное число антибиотиков, таких как тетрациклины, макролиды (например, эритромицин, азитромицин) и фторхинолоны, обладают хорошей эффективностью против хламидий. Сульфаниламиды полезны только для *C. trachomatis* и его близких родственников, таких как *C. suis*. Тетрациклины чаще всего используются для лечения животных, однако для лечения коал обычно применяют хлорамфеникол, который может вызывать серьезные побочные эффекты от некоторых других лекарств. В некоторых районах распространены устойчивые к тетрациклину штаммы *C. suis*.

Продолжение лечения антибиотиками в течение нескольких недель после клинического разрешения проблемы помогает гарантировать, что хламидии уничтожены и заболевание не повторится. Кошкам с конъюнктивитом рекомендуется проводить лечение еще две недели. Длительное лечение крупных животных, как правило, нецелесообразно. В некоторых случаях хламидии выводились даже у тех животных, которые подвергались длительному лечению.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые сталкиваются с хламидийными заболеваниями или подозревают их наличие, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании.

Профилактика. *C. abortus* часто проникает в стада мелких жвачных животных, и поддержание закрытого стада может быть полезным. Если добавляется поголовье, его следует закупать у поставщиков, заведомо свободных от этого заболевания. Диагностические тесты не могут надежно выявить зараженных овец или коз до тех пор, пока не произойдет аборт. В некоторых странах существуют программы аккредитации стад. Вакцины могут снизить частоту и тяжесть репродуктивных потерь у жвачных животных, но не обеспечивают полной защиты. Хотя живые аттенуированные вакцины были связаны с небольшим числом аборт, они по-прежнему считаются наиболее эффективным средством контроля в зараженных стадах. Тетрациклины, применяемые профилактически в начале вспышки аборт, могут помочь защитить других беременных животных, хотя аборт все равно произойдет, если плацента уже повреждена. Антибиотики следует использовать только при необходимости, чтобы избежать развития устойчивости к антибиотикам.

Также доступны вакцины против кошачьего конъюнктивита, вызываемого *C. felis*, и в настоящее время разрабатываются вакцины для коал. Вакцины против *C. felis* для кошек снижают тяжесть и частоту клинических проявлений, но не обеспечивают полной защиты.

Уборка и дезинфекция, включая личную гигиену (например, мытье рук, чистка/дезинфекция обуви), важны для предотвращения передачи инфекции через предметы обихода. Жвачных животных, у которых произошел аборт, их потомство и другие животные, зараженные хламидиозом, следует изолировать,

пока существует риск заражения других животных. Продукты аборта или родов у зараженных животных следует удалить, а территорию очистить и (по возможности) продезинфицировать. Этому можно способствовать, создав специально отведенное место для родов у жвачных животных.

Заболееаемость и смертность. Патогенные хламидии часто бессимптомно переносятся животными. В ходе обследований иногда обнаруживаются признаки инфекции некоторыми организмами, такими как *C. pecorum* и *C. abortus*, у 50% и более здоровых особей. Однако *C. felis*, по-видимому, редко встречается в глазах здоровых кошек.

Многие клинические синдромы, вызываемые хламидиями, имеют низкий уровень смертности, за исключением плода. Уровень заболеваемости ягнят хламидийным полиартритом иногда может достигать 80%, но предполагаемый уровень смертности составляет менее 1%, и пораженные животные могут выздороветь без лечения. Однако спорадический энцефаломиелит крупного рогатого скота часто приводит к летальному исходу, если его не лечить на ранних стадиях. По оценкам одного источника, летальность при этом заболевании составляет 60%.

Энзоотические аборты, вызываемые *Chlamydia abortus*, являются важной причиной репродуктивных потерь у мелких жвачных животных. В неиммунизированных стадах до 30-60% и более беременных животных могут потерять плод при первом заражении. Обычно в первый год наблюдается небольшое количество аборт, за которым следует вспышка аборт на второй год. Через несколько лет уровень аборт обычно снижается до < 10%. Однако в некоторых стадах может наблюдаться циклический характер, с низким уровнем аборт в течение нескольких лет, за которым следует новая вспышка, когда снова появляется большое количество восприимчивых животных. Гибель самки встречается редко, и большинство животных делают аборт только один раз. Количество аборт, вызванных живыми и инактивированными вакцинами против *C. abortus*, и обстоятельства, при которых это происходит, до сих пор остаются неясными. Трехлетнее исследование данных о репродуктивных потерях у вакцинированных овец показало, что вакцинные штаммы, по-видимому, были ответственны примерно в 30% случаев, а остальные - за полевые штаммы. Репродуктивное воздействие хламидий на другие виды менее изучено. Одно исследование, проведенное в Швейцарии, где крупный рогатый скот может контактировать с мелкими жвачными животными на летних пастбищах, показало, что *C. abortus* может быть причиной значительного числа аборт в этом регионе. По другим данным, аборты у крупного рогатого скота редки, но хламидии могут оказывать незначительное влияние на фертильность, выработку молока (например, из-за мастита) и темпы роста телят.

Воздействие хламидий на диких животных все еще остается неопределенным, но *C. pecorum* и, в меньшей степени, *C. pneumoniae* вызывают серьезную озабоченность у коал. В большинстве популяций диких коал распространенность этих микроорганизмов колеблется от 10% до 70-100%. Считается, что снижение численности диких коал в Австралии связано с ослаблением здоровья в результате нелеченых заболеваний и их осложнений.

Факторы стресса и сопутствующие инфекции также могут играть определенную роль в развитии явного заболевания.

Контрольные вопросы

1. Что такое хламидии и к какому типу микроорганизмов они относятся?
2. Почему хламидии считаются облигатными внутриклеточными паразитами?
3. Какие две формы существуют в жизненном цикле хламидий и чем они отличаются друг от друга?
4. Какие основные виды рода *Chlamydia* патогенны для млекопитающих?
5. Какой вид хламидий является возбудителем энзоотического аборта у овец и коз?
6. Какие животные являются основными резервуарными хозяевами *Chlamydia abortus*?
7. Почему *Chlamydia abortus* представляет опасность для беременных женщин?
8. Какие основные пути передачи хламидийной инфекции у животных?
9. Какие клинические признаки наиболее часто наблюдаются при хламидийных инфекциях у животных?
10. Чем характеризуется энзоотический аборт мелких жвачных животных?
11. Какие патологоанатомические изменения характерны для плаценты при хламидийных абортах?
12. Почему хламидийные инфекции часто протекают бессимптомно?
13. Какие методы лабораторной диагностики применяются для выявления хламидий?
14. Почему ПЦР считается наиболее информативным методом диагностики хламидиоза?
15. В каких случаях серологические методы диагностики могут быть недостаточно надежными?
16. Какие группы антибиотиков наиболее эффективны против хламидий?
17. Почему лечение хламидийных инфекций должно быть длительным?
18. Какова роль вакцинации в профилактике хламидийных инфекций у животных?
19. Какие меры профилактики позволяют снизить риск распространения хламидиоза в хозяйстве?
20. Почему контроль хламидийных инфекций важен не только для ветеринарии, но и для охраны здоровья человека?

Список использованной литературы

1. Acha PN, Szyfres B (Pan American Health Organization [PAHO]). Zoonoses and communicable diseases common to man and animals. Volume 2. Chlamydiosis, rickettsioses, and viroses. 3rd ed. Washington DC: PAHO; 2003. Scientific and Technical Publication No. 580. Zoonotic chlamydiosis, p. 42-51.
2. Aiello SE, Moses MA, editors. The Merck veterinary manual. 11th ed. Kenilworth, NJ: Merck and Co; 2016. Abortion in camelids, p. 1346; Chlamydial

conjunctivitis, p 506-7; Chlamydial polyarthritis-serositis, p 1065-6; Enzootic abortion, p 1338, 1340; Rodents (bacterial infections), p. 206-7; Sporadic bovine encephalomyelitis, p 1308-9.

3. Basarab M, Macrae MB, Curtis CM. Atypical pneumonia. *Curr Opin Pulm Med.* 2014;20(3):247-51.

4. Blas F, Tarsia P, Aliberti S. Chlamydia pneumoniae. *Clin Microbiol Infect.* 2009;15(1):29-35.

5. Browning GF. Is Chlamydia felis a significant zoonotic pathogen? *Aust Vet J.* 2004;82(11):695-6.

6. De Puyseleir K, De Puyseleir L, Dhondt H, Geens T, Braeckman L, Morré SA, Cox E, Vanrompay D. Evaluation of the presence and zoonotic transmission of Chlamydia suis in a pig slaughterhouse. *BMC Infect Dis.* 2014; 14:560.

7. Englund S, af Segerstad CH, Arnlund F, Westergren E, Jacobson M. The occurrence of Chlamydia spp. in pigs with and without clinical disease. *BMC Vet Res.* 2012; 8:9.

8. Giannitti F, Anderson M, Miller M, Rowe J, Sverlow K, Vasquez M, Canton G. Chlamydia pecorum: fetal and placental lesions in sporadic caprine abortion. *J Vet Diagn Invest.* 2016;28(2):184- 9.

9. Gutierrez J, Williams EJ, O'Donovan J, Brady C, Proctor AF, Marques PX, Worrall S, Nally JE, McElroy M, Bassett HF, Sammin DJ, Markey BK. Monitoring clinical outcomes, pathological changes and shedding of Chlamydia abortus following experimental challenge of periparturient ewes utilizing the natural route of infection. *Vet Microbiol.* 2011;147(1-2):119-26.

10. Hyde SR, Benirschke K. Gestational psittacosis: case report and literature review. *Mod Pathol.* 1997;10(6):602-7.

11. Pospisil L, Canderle J. Chlamydia (Chlamydia) a review. *Vet Med – Czech.* 2004; 49:129-34.

12. Public Health Agency of Canada (PHAC). Pathogen Safety Data Sheet: Chlamydia psittaci [online]. Pathogen Regulation Directorate, PHAC; 2011 Dec. Available at: <http://www.phacaspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/chlamydia-psittaci-eng.php>. Accessed 30 Mar 2017.

13. Rekiki A, Sidi-Boumedine K, Souriau A, Jemli J, Hammami S, Rodolakis A. Isolation and characterisation of local strains of Chlamydia abortus (Chlamydia psittaci serotype 1) from Tunisia. *Vet Res.* 2002; 33:215-22.

14. Sandoz KM, Rockey DD. Antibiotic resistance in chlamydiae. *Future Microbiol.* 2010;5(9):1427-42.

15. Sargison ND, Truysers IG, Howie FE, Thomson JR, Cox AL, Livingstone M, Longbottom D. Identification of the 1B vaccine strain of Chlamydia abortus in aborted placentas during the investigation of toxæmic and systemic disease in sheep. *N Z Vet J.* 2015;63(5):284-7.

16. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2015. Enzootic abortion of ewes (ovine chlamydiosis). Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tah_m/2.07.06_ENZ_ABOR.pdf. Accessed 26 Mar 2017.

9.8 Болезнь Найроби овец

Актуальность. Болезнь Найроби овец - одно из наиболее патогенных заболеваний мелких жвачных животных. У восприимчивых животных эта клещевая вирусная инфекция приводит к геморрагическому гастроэнтериту с очень высокими показателями заболеваемости и смертности. До недавнего времени было известно, что вирусы-возбудители существуют только в некоторых частях Африки и на Индийском субконтиненте. Однако недавно вирусная РНК была обнаружена в клещах в Китае. Эффективного лечения не существует, а уничтожение вируса, как правило, невозможно после того, как он укоренился в клещах.

Этиология. Болезнь Найроби овец вызывается вирусом болезни овец Найроби (ВБНО) в Африке или разновидностью, называемой вирусом Ганджам в Азии. Несмотря на два названия, ВБНО и вирус Ганджам в настоящее время считаются одним и тем же вирусом, который относится к роду *Orthonairovirus* семейства *Nairoviridae* и отряду *Bunyavirales*. В настоящее время его официально признанное видовое название - ортонайровирус найробийской болезни овец. В некоторых источниках найровирусы классифицируются по серологии. Согласно этой классификации, вирус ВБНО/Ганджам относится к серогруппе вирусов болезни овец Найроби, наряду с вирусами Дутбе и Купе, которые были выделены от клещей домашнего скота, но, как известно, не вызывают каких-либо заболеваний у животных.

Восприимчивые животные. Среди домашних и лабораторных животных только овцы и козы могут быть легко инфицированы вирусом ВБНО/Ганджам, и только эти виды, по-видимому, являются важными резервуарными хозяевами. Сообщалось о нескольких смертельных случаях болезни овец Найроби среди голубых дукеров (*Cephalophus monticola*) в зоопарках или в дикой природе. Однако считается, что дикая природа Африки не играет важной роли в распространении этого вируса. Экспериментальные случаи заражения вирусом ВБНО и вирусом Ганджам, соответственно, были выявлены у африканской полевой крысы (*Arvicathus abyssinicus nubilans*) и обезьяны-лангура (*Presbytis entellus*). У обезьян рода *Macaca radiata*, зараженных вирусом Ганджам, вирус не развился.

Зооотический потенциал. Вирус Ганджам и ВБН могут вызывать у людей легкие гриппоподобные заболевания. Большинство из немногих зарегистрированных клинических случаев заболевания произошли у лабораторных работников; однако в некоторых популяциях были обнаружены антитела, и инфекции могут быть более распространенными.

Географическое распространение. Найробийская болезнь овец встречается в Восточной и Центральной Африке. Серологические данные свидетельствуют о том, что этот вирус может также присутствовать в Ботсване и Мозамбике. Вирус Ганджам был зарегистрирован в некоторых частях Азии, включая Индию и Шри-Ланку. В 2013 году вирусная РНК вируса ВБНО/Ганджам была обнаружена в клещах на северо-востоке Китая.

Пути передачи. Вирус болезни овец Найроби и вирус Ганджам передаются через укусы клещей. *Rhipicephalus appendiculatus* является наиболее важным переносчиком вируса болезни овец Найроби в Восточной Африке. Непитавшиеся взрослые клещи могут передавать этот вирус более двух лет после заражения. Другие переносчики в Африке включают *R. pulchellus*, *R. simus* и *Amblyomma variegatum*.

Трансовариальная передача была продемонстрирована у *R. appendiculatus*, а также у *R. pulchellus* в Сомали. Транстадиальная передача может происходить у всех описанных клещей-хозяев. В Азии основным переносчиком вируса Ганджам является *Haemaphysalis intermedia*, но он также был обнаружен у клещей *H. wellingtoni* и *R. haemaphysaloides*. Вирус Ганджам также был обнаружен у комара *Culex vishnui*; однако, по-видимому, он не реплицируется в этом комаре в лабораторных условиях и мог быть контаминантом после приема крови. В Китае вирусная РНК вируса ВБНО/Ганджам в основном была обнаружена у клеща *Haemaphysalis longicornis*, хотя она также была обнаружена у *Dermacentor silvarum*, *D. nuttalli* и *Ixodes persulcatus*. Дополнительные членистоногие переносчики могут быть инфицированы вирусом ВБНО/Ганджам в лабораторных условиях.

Хотя вирус ВБНО может обнаруживаться в моче и фекалиях, он, по-видимому, не передается при случайном контакте. Однако животных можно экспериментально заразить большими пероральными дозами (50 мл) крови или сыворотки. Экспериментальное заражение также может быть достигнуто путем инъекции суспензий крови, сыворотки или органов. Вирус ВБНО выживает вне организма лишь короткое время; его период полураспада (в 2% сыворотке) составляет 1,5 часа при 37°C (99°F) и 7 дней при 0°C (32°F).

Дезинфекция. Вирус болезни овец Найроби не передается между животными при прямом контакте; однако сообщается, что этот вирус чувствителен к липидным растворителям и моющим средствам, а также к высокому или низкому pH. К числу дезинфицирующих средств, используемых для других вирусов семейства *Bunyaviridae*, относятся гипохлорит, глутаральдегид, 70% спирт, перекись водорода, пероксиусная кислота и йодофоры. Они также чувствительны к теплу и ультрафиолетовому излучению.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет от 1 до 15 дней; большинство инфекций проявляются через 2-6 дней.

Болезнь овец Найроби характеризуется острым геморрагическим гастроэнтеритом. В тяжелых случаях заболевание начинается с лихорадки, лейкопении, учащенного дыхания, анорексии и глубокой депрессии, за которыми следуют зловонная диарея и сопутствующее снижение температуры тела. В начале заболевания кал жидкий, обильный и водянистый; позже могут появиться кровь и слизь. Также могут наблюдаться напряжение и признаки колик. Часто пальпируются поверхностные предлопаточные и предбедренные лимфатические узлы, а у некоторых животных отмечаются кровавые слизисто-гнойные или серозно-кровавые выделения из носа. Также может наблюдаться конъюнктивит. У беременных животных часто происходит прерывание беременности. Многие животные умирают на ранней лихорадочной

стадии заболевания, в некоторых случаях в течение 12 часов после начала лихорадки. Смерть также наблюдается позже, от геморрагической диареи и обезвоживания. У коз клинические признаки могут быть менее выраженными, чем у овец. Инфекции, вызываемые вирусом Ганджам в Азии, протекают аналогично, но менее тяжело у овец и коз, обитающих в Индии. Однако, по меньшей мере, две вспышки с тяжелыми клиническими признаками были зарегистрированы у местных пород. Эти вспышки напоминали тяжелую форму Найробийской болезни овец, хотя в одном стаде также наблюдалась скованность коленных суставов.

Патанатомические изменения. На ранних стадиях заболевания единственными отклонениями могут быть увеличение поверхностных и брыжеечных лимфатических узлов с гиперемией большинства органов, а также экхимотические и точечные кровоизлияния на серозных поверхностях различных органов, включая сердце, желудочно-кишечный тракт, селезенку, печень, легкие и почки. У животных, которые выживают дольше, проявляются признаки катарального слизистого или геморрагического гастроэнтерита. Как правило, содержимое кишечника жидкое и с примесью крови. Могут наблюдаться обширные изъязвления и/или кровоизлияния, особенно в сычуге (особенно в складках), толстой кишке, слепой кишке и дистальном отделе подвздошной кишки, а также вокруг илеоцекального клапана. На слепой и ободочной кишках могут быть видны полосы в виде "зебры" (застойные явления или кровоизлияния в виде продольных бороздок на слизистой оболочке). Желчный пузырь часто бывает опухшим и геморрагическим. Слизистая оболочка носа может быть гиперемизированной и воспаленной, а также могут проявляться признаки конъюнктивита. Половые пути могут быть воспалены, гиперемизованы и кровоточить, если у животного произошел аборт. У абортированных плодов могут наблюдаться кровоизлияния во все органы, а плодные оболочки могут быть отечными и геморрагическими.

Диагностические тесты. Вирус ВБНО/Ганджам может быть выделен из некоагулированной крови (плазмы) живых животных на начальной стадии лихорадки, но после снижения температуры тела в крови может быть обнаружено незначительное количество вируса или его полное отсутствие. При вскрытии вирус может быть обнаружен в селезенке и брыжеечных лимфатических узлах. Различные клеточные линии, в частности клетки ВНК-21-C13 или BSR, могут быть использованы для выделения вируса с идентификацией вируса с помощью ОТ-ПЦР, иммунофлуоресценции для обнаружения вирусных антигенов или других методов. В некоторых лабораториях для диагностики используется ОТ-ПЦР, и сообщается, что она позволяет обнаружить вирус в крови даже после того, как температура животного нормализовалась. В настоящее время на рынке отсутствуют коммерческие тесты для обнаружения вирусных антигенов; однако антигены можно обнаружить в клинических образцах (например, в селезенке и мезентериальных лимфатических узлах) методом иммунодиффузии в агаровом геле, а в литературе описан метод ИФА (иммуноферментного анализа). Возможны перекрестные реакции с антигенами других найровирусов.

Для выявления антител к вирусу ВБНО/вирусу Ганджам используются различные серологические тесты. Для определения повышения титра следует собирать парные образцы сыворотки. По данным Всемирной организации здравоохранения животных (WOAH), наиболее подходящим методом является непрямая иммунофлуоресценция, но также можно использовать ИФА (иммуноферментный анализ). Также применялись реакция связывания комплемента и непрямая гемагглютинация, хотя и редко. Антитела к вирусу часто трудно обнаружить. В серологических тестах могут возникать перекрестные реакции с другими найровирусами, особенно с вирусом Дугбе.

В некоторых ситуациях может быть применена инокуляция животных с использованием мышей-сосунков, которым внутримозгово вводят препарат, или овец, выращенных в лабораторных условиях.

Лечение. Специального лечения от болезни Найроби овец не существует, однако поддерживающее лечение, хорошее укрытие и качественный корм могут улучшить выживаемость.

Контроль. Информирование о заболевании. Быстрое реагирование имеет решающее значение для сдерживания вспышек заболеваний в регионах, свободных от болезней. Ветеринары, которые сталкиваются с болезнью Найроби овец или подозревают ее наличие, должны следовать национальным рекомендациям по сообщению о заболеваниях.

Профилактика. В районах, где болезнь Найроби овец не является эндемичной, ее можно искоренить путем контроля за перемещением животных, карантина и эвтаназии инфицированных животных, а также мер по борьбе с клещами. Вирус ВБНО может сохраняться в инфицированном клеще более двух лет, и, как правило, искоренение становится невозможным после того, как вирус закрепляется в популяциях переносчиков.

Овец и коз можно защитить от клещей-переносчиков путем обработки и/или опрыскивания акарицидами. Эти методы обработки, как правило, применимы в краткосрочной перспективе в районах, граничащих с энзоотическими районами, когда ожидается или наблюдается расширение ареала распространения клещей, или для защиты незатронутых животных в стаде. В эндемичных районах использование клещей может ослабить иммунитет, и животным обычно позволяют развить устойчивость к ним через укусы клещей (хотя могут быть и случаи смерти). Были разработаны экспериментальные вакцины для использования у неиммунизированных животных, попадающих в эндемичные районы, или для защиты популяций животных при расширении географического ареала клещевого переносчика. Однако эти вакцины не производятся в промышленных масштабах, и их доступность неясна. Строгий карантин в эндемичных районах не требуется, поскольку инфекция не передается при случайном контакте. Мертвых животных следует захоронить или сжечь.

Заболеваемость и смертность. Овцы и козы в эндемичных регионах часто обладают иммунитетом к болезни Найроби овец, и их потомство, вероятно, защищено материнскими антителами при первом контакте с вирусом. Вспышки обычно наблюдаются у животных без иммунитета. Это может произойти, когда

восприимчивых животных завозят в эндемичный район или когда их перемещают из засушливых регионов, где клещи-переносчики отсутствуют, в леса и дуга, где клещи многочисленны. Вспышки также могут наблюдаться, когда популяции клещей временно расширяют свой ареал в период обильных дождей или других экологических изменений.

У животных, у которых проявляются клинические признаки, прогноз, как правило, неблагоприятный. Хотя у некоторых животных инфекция протекает в легкой форме, и они выздоравливают, смертность во время вспышки обычно составляет 30-95%. Имеются различия в восприимчивости, связанных с породами. В Африке вероятность смертельного исхода от болезни Найроби овец у неместных пород, таких как овцы Ромни и Корридейл, ниже, при этом уровень смертности среди таких экзотических пород и помесных животных, по имеющимся данным, составляет 30-40%. Аборигенные африканские породы более восприимчивы; уровень смертности у восточноафриканских шерстных овец и персидских голстохвостых овец может составлять 75% и выше. Противоположная ситуация наблюдается в Индии, где инфекции, вызванные вирусом Ганджам, у местных пород овец протекают в легкой или субклинической форме, но по крайней мере две серьезные вспышки были отмечены у импортированных овец. Во время одной из этих вспышек были поражены овцы Дорсет-Хорн и Саффолкской породы, а во время другой - мадрасские красные овцы. Считается, что болезнь Найроби овец, как правило, менее опасна для коз, чем для овец; однако сообщалось, что у некоторых аборигенных пород в Африке смертность достигает 90%.

Общественное здравоохранение. В лабораториях Индии было зарегистрировано несколько случаев заражения вирусом Ганджам, а один ребенок в Европе заразился этим вирусом естественным путем. Заболевания, вызванные вирусом ВБНО, крайне редко регистрировались среди лабораторных работников в Африке. Заражение вирусом ВБНО/Ганджам может происходить через укусы клещей, травмы от игл или другими способами. Сообщалось о легких формах заболевания, напоминающих грипп, с такими симптомами, как лихорадка, головная боль, боли в спине и животе, боли в суставах, тошнота и рвота. Антитела к вирусу ВБНО/Ганджам также были обнаружены среди населения в целом, лабораторных работников и сельскохозяйственных рабочих в Уганде, Индии и Шри-Ланке. Исследователям следует принимать меры предосторожности для предотвращения заражения при работе с этими вирусами. Вирус ВБНО/Ганджам классифицируется как агент 3-го уровня биобезопасности.

Контрольные вопросы:

1. Почему болезнь Найроби овец считается одной из наиболее патогенных вирусных инфекций мелких жвачных животных? Какие факторы определяют ее высокую летальность?

2. Какое эпизоотологическое значение имеет обнаружение РНК вируса ВБНО/Ганджам в клещах на территории Китая? Какие риски это создает для других регионов?

3. Почему вирус ВБНО/Ганджам практически невозможно искоренить после его закрепления в популяции клещей?

4. В чем заключается таксономическая и серологическая классификация вируса болезни Найроби овец? Почему вирусы Дугбе и Купе не считаются патогенными для животных?

5. Какие животные играют ключевую роль в поддержании природного очага инфекции, и почему дикая фауна Африки считается второстепенной в эпидемиологии заболевания?

6. Почему овцы более восприимчивы к болезни Найроби овец, чем козы, и с чем может быть связана породная чувствительность?

7. Каковы основные механизмы трансстадиальной и трансовариальной передачи вируса у клещей, и почему они эпизоотологически опасны?

8. Почему прямой контакт между животными не считается значимым путем передачи вируса ВБНО, несмотря на его обнаружение в моче и фекалиях?

9. Какие клинические признаки позволяют отличить болезнь Найроби овец от других причин геморрагического гастроэнтерита у овец?

10. Почему большинство животных погибает на ранней стадии лихорадки, иногда в течение 12 часов? Какие патофизиологические механизмы могут это объяснить?

11. Какие патологоанатомические изменения являются наиболее характерными и диагностически значимыми для болезни Найроби овец?

12. Почему выявление антител к вирусу ВБНО/Ганджам считается сложным, и как это влияет на сероэпидемиологические исследования?

13. В каких случаях предпочтительнее использовать ОТ-ПЦР, а в каких - серологические методы диагностики? Обоснуйте выбор.

14. Почему профилактика болезни Найроби овец в эндемичных регионах принципиально отличается от стратегии в благополучных зонах?

15. Каков зоонотический потенциал вируса ВБНО/Ганджам и какие меры биобезопасности необходимы при работе с ним в лабораторных условиях?

Список использованной литературы

1. Baron MD, Holzer B. Nairobi sheep disease virus/Ganjam virus. *Rev Sci Tech.* 2015;34(2):411-7.

2. Davies FG. Nairobi sheep disease. *Parassitologia.* 1997;39(2): 95-8.

3. Garner G, Saville P, Fediaevsky A. Manual for the recognition of exotic diseases of livestock: A reference guide for animal health staff [online]. Food and Agriculture Organization of the United Nations [FAO]; 2004. Nairobi sheep disease. Available at: <http://www.spc.int/rahs/>. * Accessed 10 Aug 2009.

4. Herenda D, Chambers PG, Ettriqui A, Seneviratna P, da Silva TJP. Manual on meat inspection for developing countries [online]. FAO animal production and health paper 119. Publishing and Multimedia Service, Information Division, FAO; 1994 (reprinted 2000). Nairobi sheep disease. Available at: <http://www.fao.org/docrep/003/t0756e/T0756E06.htm>. Accessed 13 Aug 2009.

5. Metwally SA. Overview of Nairobi sheep disease. In: Kahn CM, Lme S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual* [online]. Whitehouse Station, NJ:

Merck and Co; 2015. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/generalized_conditions/nairobi_sheep_disease/overview_of_nairobi_sheep_disease.html. Accessed 29 Jun 2016.

6. Sudeep AB, Jadhav RS, Mishra AC. Ganjam virus. *Indian J Med Res.* 2009;130(5):514-9.

7. White WR. Nairobi sheep disease. In: *Foreign animal diseases*. 7 th ed. Richmond, VA: United States Animal Health Association; 2008. p. -335-41.

8. World Organization for Animal Health (OIE). *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]*. Paris: OIE; 2014. Bunyaviral diseases of animals. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.09.01_Bunyaviral_diseases.pdf. Accessed 26 June.

Глава 10. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ЛОШАДЕЙ

10.1 Герпесвирусная инфекция лошадей (Вирусный ринопневмонит лошадей), ринопневмония лошадей

Вirus герпеса лошадей (EHV), также известный как ринопневмонит лошадей, представляет собой семейство высококонтагиозных вирусов, обнаруживаемых у лошадей по всему миру. Из девяти известных вирусов герпеса EHV-1, EHV-3 и EHV-4 представляют наибольший риск заболевания лошадей в США. Они не представляют опасности для людей.

Вирусы герпеса лошадей распространены повсеместно во всем мире, при этом EHV-1 и EHV-4 имеют наибольшее клиническое значение в возникновении респираторных заболеваний у лошадей. Лихорадка, выделения из носа, недомогание, фарингит и кашель являются ключевыми симптомами. EHV-1 также может вызывать выкидыши на поздних сроках беременности или неврологические заболевания (миелознефалопатия, вызванная вирусом герпеса лошадей). Диагностика проводится в основном с помощью ПЦР-анализа мазка из носа или цельной крови. Лечение в основном носит поддерживающий характер, хотя для лечения лошадей с EHV было описано применение противовирусных препаратов.

Этиология и эпидемиология герпесвирусной инфекции лошадей. Вирус герпеса лошадей 1 (EHV-1) и вирус герпеса лошадей 4 (EHV-4) являются альфа-герпесвирусами и включают две антигенно различные группы вирусов, ранее называемые подтипами 1 и 2 EHV-1. Инфекция и заболевания, вызванные EHV-4, характерны только для лошадей, а EHV-1 вызывает заболевания у большинства лошадей, а также у других видов. Оба вируса широко распространены в популяциях лошадей по всему миру и при первичном заражении вызывают острое респираторное заболевание с лихорадкой, характеризующееся ринофарингитом и трахеобронхитом.

Естественным резервуаром как EHV-1, так и EHV-4 являются лошади, и латентность является отличительным признаком инфекции. Передача инфекции происходит через носовые выделения (прямой контакт, при вдыхании, в виде аэрозоля). Репликация вируса происходит в слизистой оболочке и лимфатических узлах верхних дыхательных путей, затем следует клеточно-ассоциированная виремия. После заражения происходит латентное развитие вируса (например, в ганглиях тройничного нерва или лимфоцитах периферической крови), и у молодых лошадей устанавливается статус носителя. Стресс провоцирует реактивацию вируса, линьку и новые инфекции, тем самым закрепляя вирус в популяции лошадей. Передача инфекции происходит при прямом или косвенном контакте с инфекционными выделениями из носа, абортрованными плодами, плацентой или плацентарными жидкостями. У отдельных лошадей исход заражения зависит от штамма вируса, иммунного статуса, состояния беременности и, возможно, возраста.

Вспышки респираторных заболеваний ежегодно происходят среди групп жеребят или молодых лошадей-производителей в районах с высокой концентрацией лошадей. Большинство таких вспышек у отъемышей вызываются

штаммами EHV-4. Вспышки также могут возникать спорадически, поражая лошадей любого возраста и варьируясь в зависимости от сезонного и географического распространения, при этом проявление заболевания определяется иммунным статусом и поголовьем лошадей. Помимо респираторных заболеваний, вспышки EHV-1 связаны с другими заболеваниями, включая аборт на поздних сроках беременности (абортивные циклоны), герпесвирусную миелозэнцефалопатию лошадей (ГМЛ) и гибель новорожденных жеребят. У кобыл может произойти аборт через несколько недель или месяцев после клинического или субклинического заражения EHV-1. Неврологическая форма EHV-1 (ГМЛ) продемонстрировала рост заболеваемости и смертности в результате зарегистрированных вспышек с 2000 года. Министерство сельского хозяйства США (USDA-APHIS) определило EHV-1 как новое заболевание, о котором сообщается во многих штатах США. Заражение EHV-4 может вызвать вспышки респираторных заболеваний, но лишь в редких случаях приводит к аборту у беременных кобыл.



Рис. Электронная микрофотография отрицательно окрашенной частицы вириона вируса герпеса лошадей 4-го типа (EHV-4). Центральная структура нуклеокапсида, состоящая из 162 полых капсомеров, расположенных в виде икосаэдрической оболочки, содержит вирусную ДНК. Нуклеокапсид окружен гибкой липидной мембраной (оболочкой), содержащей многочисленные гликопротеины, кодируемые вирусом.

Клинические проявления герпесвирусной инфекции лошадей. Инкубационный период EHV составляет 2-10 дней. У восприимчивых лошадей развиваются лихорадка 102°-107°F (38,9°-41,7°C), нейтропения и лимфопения, серозные выделения из носа, недомогание, фарингит, кашель, отсутствие аппетита и/или подчелюстная или заплоточная лимфаденопатия. У лошадей, инфицированных штаммами EHV-1, часто развивается двухфазная лихорадка (1-2 дня и 4-8 дней), при этом вторая, связанная с лимфоцитами, совпадает со вторым температурным пиком. Вторичные бактериальные инфекции являются

распространенным явлением и проявляются слизисто-гнойным экссудатом из носа и заболеваниями легких. Инфекция протекает в легкой форме или не проявляется у лошадей с предшествующим иммунитетом к вирусу в результате предыдущего заражения или вакцинации.

У кобыл, у которых происходит аборт после заражения EHV-1, редко проявляются предвестниковые признаки. Аборты происходят через 2-12 недель после заражения, обычно между 7 и 11 месяцами беременности. Абортированные плоды являются свежими или подвергнутыми минимальной аутолизацией, и плацента отторгается вскоре после аборта. Нет никаких признаков повреждения репродуктивных путей кобылы, и последующее зачатие не нарушается. Кобылы, подвергшиеся заражению на поздних сроках беременности, могут не родить живых жеребят с молниеносным вирусным пневмонитом. Такие жеребята подвержены вторичным бактериальным инфекциям и обычно умирают в течение нескольких часов или дней.



Рис. Лошадь с выделениями из носа, вызванными вирусом EHV



Рис. Лошадь с неврологической формой вируса EHV

Вспышки инфекции специфическими штаммами EHV-1 приводят к неврологическим заболеваниям, вызванным ЕНМ. Клинические признаки варьируют от легкой степени нарушения координации и пареза хвостового отдела до тяжелого паралича хвостового отдела в положении лежа, потери функции мочевого пузыря и хвостового отдела, а также потери чувствительности кожи в промежности и паховой области. В исключительных случаях паралич может прогрессировать до паралича конечностей и летального исхода. Прогноз зависит от тяжести симптомов и продолжительности лежачего состояния.

Патогенез. Патогенетические механизмы EHV-1 и EHV-4 различаются: инфекция EHV-4 распространяется только на эпителий дыхательных путей и связанные с ним лимфатические узлы, тогда как штаммы EHV-1 вызывают ассоциированную с лимфоцитами вирусемию и проявляют склонность к эндотелию сосудов, особенно в слизистой оболочке носа, легких, плаценте, надпочечниках, щитовидной железе, и ЦНС. Нейропатический штамм EHV-1

вызывает вирусемическую нагрузку в 10-100 раз большую, чем у не нейропатических штаммов. Грубыми поражениями при вирусном ринопневмоните являются гиперемия и изъязвление респираторного эпителия, а также множественные крошечные очаги сливового цвета в легких. Гистологически имеются признаки воспаления, некроза и внутриядерных включений в респираторном эпителии и зародышевых центрах соответствующих лимфатических узлов. Поражения легких характеризуются нейтрофильной инфильтрацией терминальных бронхиол, перибронхиолярной и периваскулярной инфильтрацией мононуклеарными клетками и серофибринозным экссудатом в альвеолах.

Типичные поражения у абортированных плодов EHV-1 включают междольковый отек легких и плевральную жидкость; многоочаговые участки некроза печени; петехиальные поражения миокарда, надпочечников и селезенки; и некроз вилочковой железы. Внутриядерные включения обнаруживаются в легких, печени, надпочечниках и лимфорегикулярных тканях.

У лошадей с неврологическими заболеваниями, ассоциированными с EHV-1, могут не быть серьезных поражений или быть только минимальные признаки кровоизлияния в мозговые оболочки, паренхиму головного и спинного мозга. Гистологические поражения носят дискретный характер и включают васкулит с повреждением эндотелиальных клеток и периваскулярной обструкцией, образование тромбов и кровоизлияний, а в запущенных случаях - участки мальации (аномального размягчения). Поражения могут возникать на любом уровне головного или спинного мозга.

Диагностика герпесвирусной инфекции лошадей. Вирусный ринопневмонит лошадей трудно клинически отличить от гриппа лошадей, вирусного артерита лошадей или других респираторных инфекций лошадей исключительно на основании клинических признаков. Окончательный диагноз чаще всего устанавливается с помощью ПЦР из образцов, полученных с помощью мазка из носоглотки и образца цитратной крови (лейкоцитарной шпекти) на ранних стадиях инфекции; выделение вируса также возможно, но требует больше времени. ПЦР-анализ с помощью мазка из носа позволяет более точно определить, выделяет ли животное вирус, но поскольку лошади могут периодически линять, это может привести к ложноотрицательным результатам.

При подозрении на аборт, вызванный вирусом EHV-1, окончательный диагноз ставится на основании ПЦР-анализа, выделения вируса и характерных грубых и микроскопических повреждений у абортированного плода. Продуктивными источниками вируса являются легкие, печень, надпочечники и лимфорегикулярные ткани. Серологическое исследование кобыл после аборта имеет небольшую диагностическую ценность.

Диагноз нейропатического EHV-1 устанавливается с помощью ПЦР в реальном времени на образцах, полученных из носовых выделений, цереброспинальной жидкости или нервной ткани. Предполагаемый диагноз может быть основан на клинических признаках и анализе спинномозговой жидкости (ксантохромия, альбуминоцитологическая диссоциация). При патологоанатомическом исследовании обнаруживаются характерные

периваскулярные манжетки и кровоизлияния в ЦНС. При вскрытии обнаружены характерные периваскулярные уплотнения и кровоизлияния в ЦНС.

Лечение. Специфического лечения ЕНУ-инфекции не существует. Покой, поддерживающая терапия и НПВП (нестероидные противовоспалительные препараты) показаны для минимизации вторичных осложнений и лечения лихорадки $>102,5^{\circ}\text{F}$ (39°C). Антимикробное лечение назначается только при подозрении на вторичную бактериальную инфекцию, о чем свидетельствуют гнойные выделения из носа или заболевание легких. Большинство жеребят, инфицированных внутриутробно вирусом ЕНУ-1, умирают вскоре после рождения, несмотря на интенсивный уход и противомикробные препараты. Если лошади с невропатическим ЕНУ-1 остаются на амбулаторном или лежащем положении всего 2-3 дня, прогноз обычно благоприятный.

Описано применение ацикловира (10 мг/кг, внутрь, 5 раз в день) у лошадей с ГМЛ, но его биодоступность очень низкая. Валаацикловир (30 мг/кг, суточная доза, q 6-8 ч), пролекарство ацикловира, показал себя многообещающим в лечении экспериментально пораженных лошадей и в профилактике во время вспышек ЕНУ-1, хотя требуется больше информации относительно его эффективности при естественной инфекции. Недавно было описано применение препаратов с гепарином для лечения ГМЛ. Пациентам с ГМЛ необходима интенсивная медицинская помощь, чтобы избежать застойных явлений в легких, пневмонии, разрыва мочевого пузыря или атонии кишечника. Выздоровление может быть полным, однако в небольшом проценте случаев наблюдаются неврологические осложнения.

Борьба с герпесвирусной инфекцией лошадей. Иммуитет после естественного заражения ЕНУ-1 или ЕНУ-4 включает в себя сочетание гуморального и клеточного иммунитета. В то время как перекрестная защита между типами вирусов после первичного заражения иммунологически незрелых жеребят практически отсутствует, перекрестная защита развивается у лошадей после повторных заражений определенным типом вируса. Вирусы герпеса лошадей 1 (ЕНУ-1) и 4 (ЕНУ-4) являются эндемичными для популяций лошадей из-за латентности вируса у большинства взрослых лошадей. Инфекция остается скрытой в течение большей части жизни лошади, хотя стресс или подавление иммунитета могут привести к рецидиву заболевания и распространению инфекционного вируса. Иммуитет к повторному заражению дыхательных путей может сохраняться до 3 месяцев, однако при множественных инфекциях повышается уровень иммунитета, который предотвращает появление клинических признаков респираторных заболеваний. Снижение сопротивляемости у беременных кобыл приводит к клеточной вирусемии, которая может привести к трансплацентарной инфекции плода.

Для профилактики и борьбы с заболеваниями, связанными с ЕНУ-4 и ЕНУ-1, рекомендуются методы ведения и биобезопасности, которые снижают распространение вируса. В случае вспышки заболевания к ним относятся барьерная защита, строгая гигиена и дезинфекция, а также изоляция контактировавших и пораженных лошадей в течение 28 дней после выздоровления в последнем клиническом случае. Передача происходит

воздушно-капельным путем или контактным путем, и вирус может сохранять жизнеспособность на обычных поверхностях в течение примерно 48 часов при нормальных условиях окружающей среды. Новых лошадей (или тех, которые возвращаются из других мест содержания) следует изолировать на 21 день, прежде чем смешивать с другими лошадьми, особенно беременными кобылами. Следует избегать стрессовых ситуаций, связанных с уходом, чтобы предотвратить рецидив латентного вируса. Беременных кобыл следует содержать в группе, отдельно от отъемышей, годовалых жеребят и лошадей, не проходящих дрессировку. В настоящее время вакцины, обеспечивающей комплексную защиту от EHV, в частности от аборт, связанных с EHV-1, и от ЕНМ, не существует. Вакцинацию (EHV-4 и EHV-1) имеющимися в настоящее время препаратами следует начинать, когда жеребят исполнится 4-6 месяцев. Вторую дозу вводят через 4-6 недель, а третью - в возрасте 10-12 месяцев.

Повторная вакцинация может быть показана каждые 6 месяцев до достижения зрелости (5-летнего возраста). В отношении небеременных взрослых лошадей текущие рекомендации по вакцинации рекомендуют лошадям в возрасте до 5 лет, находящимся на племенных фермах или в контакте с беременными кобылами, содержать в помещениях с частым перемещением по территории или за ее пределами, а также лошадей, являющихся спортивными/скаковыми лошадьми, то есть в ситуациях высокого риска следует проводить ревакцинацию с интервалом в 6 месяцев или чаще, в зависимости от правил вакцинации, специфичных для учреждения или конкретного мероприятия. Для предотвращения прерывания беременности рекомендуется использовать инактивированную вакцину EHV-1 с высокой антигенной нагрузкой. Вакцину следует вводить в течение 3, 5, 7 и 9 месяцев беременности. Кобылам часто делают прививку инактивированным EHV-1/EHV-4 с интервалом в 4-6 недель до жеребения. Существует модифицированная живая вакцина EHV-1, которая помогает предотвратить респираторные заболевания, вызываемые EHV-1. На мероприятиях Федерации конного спорта США (USEF) в настоящее время требуется документация о вакцинации против EHV (и вируса лошадиного гриппа) в течение 6 месяцев после прибытия на территорию соревнований.

Заражение другими вирусами лошадиного герпеса. Вирус лошадиного герпеса 2 (EHV-2), гамма-герпесвирус, широко распространен в слизистых оболочках дыхательных путей, конъюнктиве и лейкоцитах здоровых лошадей всех возрастов. Его патогенетическое значение остается неясным. Было высказано предположение, что EHV-2 является причиной герпетического кератоконъюнктивита и фарингита у жеребят, а также связан с развитием астмы легкой и среднетяжелой степени тяжести у молодых спортивных лошадей. Вирус герпеса лошадей 3 (EHV-3) является причиной экзантемы половых органов лошадей, доброкачественного прогенитального экзантематозного заболевания. Респираторные заболевания, связанные с инфекцией EHV-3, не описаны.

Вирус герпеса лошадей 5 (EHV-5), гамма-вирус герпеса, был идентифицирован как патоген, ассоциированный с многоузловым фиброзом легких у (МФЛЛ). Роль EHV-5 в развитии МФЛЛ неясна (т.е. является ли он

провоцирующим, причинным или побочным). Клинические признаки включают потерю веса, кашель, лихорадку (вариабельную) и загрудинное дыхание. МФЛЛ наблюдается в основном у лошадей среднего возраста, хотя сообщалось о случаях и у молодых лошадей. Результаты физикального обследования включают тахикардию, тахипноэ, повышенное дыхательное усилие (вдох) и плохое состояние организма. Хрипы и погрескивания часто выслушиваются без процедуры повторного дыхания. В ранних случаях МФЛЛ может быть ошибочно принят за тяжелую астму или бронхопневмонию. В дополнение к МФЛЛ, EHV-5 ассоциируется с лимфопролиферативными заболеваниями и лимфомой. В одном необычном отчете описан случай 21-летней лошади с глубокой панцитопенией и фиброзом легких; из костного мозга этой лошади был выделен EHV-5.

Диагностическое тестирование на МФЛЛ включает рутинный анализ крови, рентгенограммы грудной клетки и вирусспецифическую ПЦР легочного секрета (бронхоальвеолярный лаваж) или образцы чрескожной биопсии легких. Общий анализ крови показывает нейтрофильный лейкоцитоз с гиперфибриногенемией и анемией или без них. Результаты рентгенографии грудной клетки варьируют от умеренного интерстициального рисунка до выраженного ретикулоузловатого рисунка. Ультразвуковое исследование грудной клетки может выявить диффузное огрубение плевры, а также отдельные узелки на поздних стадиях заболевания. Дифференциальный диагноз по рентгенологическим изображениям включает грибковую пневмонию и метастатическую неоплазию, которые также встречаются относительно редко.

Наиболее распространенным прижизненным диагностическим тестом является вирусспецифическая ПЦР-матрица бронхоальвеолярного лаважа. Для подтверждения диагноза и определения прогноза может быть выполнена чрескожная биопсия легких под ультразвуковым контролем. Гистологическое исследование показывает мультифокальные гранулемы, гиперплазию пневмоцитов II типа и скопление клеток внутри просвета. Прогрессирующий легочный фиброз указывает на плохой прогноз выживаемости.



Рис. Многоузловой легочный фиброз у лошадей, рентгенограмма грудной клетки.

Рентгенограмма боковой проекции каудовентральных отделов легких лошади с многоузловым фиброзом легких у лошадей. Между большими рентгеноконтрастными участками аномального легкого видно небольшое азрированное легкое (доктором Бонни Р. Раш)

Общий прогноз выживаемости лошадей с диагнозом МФЛЛ составляет ~50%, и лечение будет продолжительным. Лошади с МФЛЛ ответили на лечение противовирусными препаратами. Валацикловир (30 мг/кг, внутривенно, каждые 8 ч) и/или ацикловир (10 мг/кг, внутривенно в 1 л изотонической кристаллоидной жидкости в виде инфузии с постоянной скоростью в течение 1 часа, каждые 12 ч × 2 дня) представляются многообещающими, хотя чувствительность вируса к этим препаратам и эффективность при лечении МФЛЛ неизвестна. Для борьбы с вторичной бактериальной инфекцией также назначается противомикробная терапия широкого спектра действия. Назначение кортикостероидов вызывает споры, хотя они широко используются. Кортикостероиды (0,08-0,1 мг/кг, внутривенно, каждые 24-48 часов) могут улучшить исход заболевания за счет снижения уровня легочных цитокинов и медиаторов воспаления; однако они также могут вызывать иммуносупрессию, что может усилить репликацию вируса и тяжесть заболевания.

Контрольные вопросы

1. Какие типы вируса герпеса лошадей (EHV) считаются наиболее клинически значимыми в США и почему?
2. В чем разница между инфекцией, вызываемой EHV-1 и EHV-4, с точки зрения патогенеза и клинических проявлений?
3. Почему латентная форма вируса EHV является ключевым фактором распространения инфекции в популяции лошадей?
4. Каким образом стресс и линька способствуют реактивации латентного EHV?

5. Опишите механизмы передачи вируса EHV-1 и EHV-4 среди лошадей.
6. Почему у молодых жеребят чаще наблюдаются вспышки респираторных заболеваний, вызванных EHV-4?
7. Какие клинические признаки характерны для респираторной формы EHV-1 и как их отличить от гриппа лошадей?
8. Какие осложнения могут развиваться у кобыл при инфекции EHV-1 во время беременности?
9. В чем особенности неврологической формы EHV-1 (EHM) и какие поражения ЦНС характерны для этого состояния?
10. Какие методы диагностики EHV применяются на ранних стадиях инфекции и какие образцы являются наиболее информативными?
11. Почему лечение EHV-инфекции, в основном поддерживающее и какие препараты, могут использоваться при осложнениях?
12. Какие меры биобезопасности и ведения стада применяются для профилактики распространения EHV?
13. Объясните, почему полностью эффективной вакцины против всех клинических форм EHV на данный момент не существует.
14. Какова роль EHV-2, EHV-3 и EHV-5 в патологии лошадей и какие заболевания они могут вызывать?
15. Какие диагностические методы применяются при многоузловом фиброзе легких (МФЛЛ) и почему прогноз при этом заболевании часто неблагоприятный?

Список использованной литературы

1. Liu D., Zhao X., Wang X. The genomic characterization of equid alphaherpesviruses: structure, function, and genetic similarity // *Veterinary Sciences*. – 2025. – Vol. 12, № 3, Art. 228. – DOI: 10.3390/vetsci12030228.
2. Abishov A. A., Abisheva A. K., Khairullayeva K. A., Kalissynov B. S., Maikhin K. T., Samarkhanov S. K., et al. Immunobiological evaluation of the viral vaccine against equine rhinopneumonitis // *Global Biology Journal*. – 2025. – Vol. 4, № 2, P. 16–23. – DOI: 10.52578/2305-9397-2025-4-2-16-23.
3. Tuemmers C., Saldivia A., Venegas O., Otárola C. Infection for equine herpesvirus type 1 and type 4: review and update // *South American Journal of Epidemiology and Research*. – 2023. – Art. 1486. DOI: 10.7770/safer-V0N0-art1486.
4. Ma G., Azab W., Osterrieder N. Equine herpesviruses type 1 (EHV-1) and type 4 (EHV-4) — masters of co-evolution and a constant threat to equids and beyond // *Veterinary Microbiology*. – 2013. – Vol. 167, № 1-2, P. 123–134. DOI: 10.1016/j.vetmic.2013.06.018.
5. First molecular evidence of equine herpesvirus type 1 (EHV-1) in ocular swabs from naturally infected horses during an outbreak // *Viruses*. – 2025. – Vol. 17, № 6, Art. 862. – DOI: 10.3390/1999-4915/17/6/862.
6. A multiplex real-time PCR assay for detection of equid herpesvirus 1 and -4 // *Scientific Reports*. – 2025. – Art. 22043. – DOI: 10.1038/s41598-025-22043-w.

7. Khan M.Z., Ji Y., Fan X., Liu Y., Liu W., Wang C. Equine herpesvirus infections: treatment progress and challenges in horses and donkeys // *Veterinary Sciences*. – 2025. – Vol. 12, №11, Art. 1082. – DOI: 10.3390/vetsci12111082.

8. Holz C.L., Sledge D.G., Kiupel M., Nelli R.K., Goehring L.S., Hussey G.S. Histopathologic findings following experimental equine herpesvirus 1 infection of horses // *Frontiers in Veterinary Science*. – 2019. – Vol. 6, Art. 59. – DOI: 10.3389/fvets.2019.00059.

9. Equine herpesvirus-1 consensus statement // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2009. – DOI: 10.1111/j.1939-1676.2009.0304.x.

10. Patel J. R., Heldens J. Equine herpesviruses 1 (EHV-1) and 4 (EHV-4) - epidemiology, disease and immunoprophylaxis: a brief review // *Veterinary Journal*. – 2005. – Vol. 170, № 1, P. 14–23. – DOI: 10.1016/j.tvjl.2004.04.018.

10.2 Мыт лошадей

Мыт лошадей (*Adenitis equorum*, *Strangles*) - это высокоинфекционное заболевание лошадей, характеризующееся абсцессированием лимфоидной ткани верхних дыхательных путей. Он остается одним из наиболее распространенных инфекционных заболеваний лошадей во всем мире. Возбудитель, *Streptococcus equi*, хорошо адаптируется к хозяину и вызывает клиническое заболевание только у лошадей, ослов и мулов. Это грамположительная капсулированная бета-гемолитическая коккоидная бактерия группы C Lancefield, которая, в отличие от *Streptococcus equi zooepidemicus*, считается облигатным паразитом и основным возбудителем у непарнокопытных.

Мыт стало заболеванием, подлежащим регистрации в США в 2017 году, хотя в отдельных штатах рекомендации по отчетности различаются. Диагностика мыта основывается на посеве экссудата из абсцессированного лимфатического узла или на результатах ПЦР-анализа смывов из гортанного мешка или носоглотки. Лечение неосложненных случаев в основном основывается на поддерживающей терапии, а в сложных случаях рекомендуется назначение противомикробных препаратов. Профилактика и меры борьбы имеют решающее значение, особенно во время вспышек заболеваний.

Этиология и патогенез мыта у лошадей. *S. equi* очень заразен и приводит к высокой заболеваемости и низкую смертность в восприимчивых популяциях. Заболеваемость может достигать 100% у некоторых популяциях. Заболевание наиболее тяжело протекает у лошадей в возрасте 1-5 лет, однако сообщалось о случаях заражения жеребят в возрасте 3 месяцев и взрослых особей старшего возраста. Передача инфекции происходит при прямом контакте с инфицированными лошадьми или с любым количеством зараженных fomитов. В то время как лошади с явными клиническими признаками заболевания являются очевидными источниками инфекции, бессимптомные носители (до 40% инфицированных естественным путем лошадей) и лошади, выздоравливающие от инфекции, но больше не проявляющие явных клинических признаков, играют важную роль во вспышках заболеваний и

сохранении микроорганизма в популяции. Выживание организма в окружающей среде зависит от температуры и влажности; влажные, холодные условия и защита слизистыми выделениями улучшают выживаемость. *S. equi* чувствителен к пересыханию, сильной жаре и воздействию солнечных лучей; большинство организмов не выживают в окружающей среде более 3 дней.

Бактерии *S. equi* попадают в верхние дыхательные пути при вдыхании или проглатывании и заселяют регионарные лимфатические узлы в течение нескольких часов после заражения. Размножение бактерий и приток нейтрофилов способствуют развитию лимфаденопатии и абсцесса лимфатических узлов, которые характеризуют клиническую картину заболевания. Также возможно гематогенное и лимфатическое распространение бактерий за пределы верхних дыхательных путей, что приводит к образованию абсцессов по всему телу (метастатический мыт). Бактерии *S. equi* устойчивы к фагоцитозу нейтрофилами и обладают несколькими факторами вирулентности, которые способствуют бактериальной патогенности, включая преодоление защитных сил организма. Один из факторов, белок SeM, играет центральную роль в вирулентности *S. equi*.

Клинические данные. Инкубационный период мыта составляет 3-14 дней, и первым признаком инфекции является повышение температуры (103°-106°F [39,4°-41,1°C]). Лошади начинают выделять бактерии в течение 2-3 дней после лихорадки и будут продолжать выделять в течение 2-3 недель или дольше. В течение 24-48 часов после первоначального повышения температуры у лошади появятся признаки, характерные для мыта, включая слизистые или слизисто-гнойные выделения из носа, депрессию и подчелюстную лимфаденопатию с абсцессом или без него. Лошади с поражением заглоточных лимфатических узлов испытывают трудности с глотанием, шум при вдохе и вытягивание головы и шеи. Разрыв абсцессов заглоточных лимфатических узлов внутри гортанного мешка приводит к эмпиеме и совпадает с наличием слизисто-гнойных выделений из носа, поскольку экссудат вытекает из мешочков. Неочищенный экссудат в гортанных мешочках может привести к образованию хрящевой ткани, хроническому воспалению и развитию состояния носительства. У взрослых животных с остаточным иммунитетом может развиться атипичная или простудная форма заболевания со слизистыми выделениями из носа, кашлем и легкой лихорадкой.



Рис. Метастатический мыт. Четверть коня. Фотография дренирующего абсцесса в области груди 7-летней кобылы (Колледж ветеринарной медицины Обернского университета)



Рис. Разрыв подчелюстного абсцесса у лошади.

Фотография разорванного подчелюстного абсцесса под челюстью лошади, восстанавливающейся после мыта. По краям мест разрывов можно увидеть грануляционную ткань. Ростральная часть находится справа (Dr. Bonnie R. Rush)

Потенциальные осложнения, связанные с инфекцией, вызванной *S.equi*, включают метастатический мыт (“bastard strangles”) и иммунологические последствия в виде геморрагической пурпуры и миозита, ассоциированного с *S.equi*. Метастатический абсцесс характеризуется абсцессом в других лимфатических узлах тела, особенно в лимфатических узлах брюшной полости и, реже, в грудной клетке. *S.equi* является наиболее распространенной причиной абсцесса головного мозга у лошадей, хотя и редкой.

Диагноз. Идеальным вариантом является прямой забор образца из абсцедирующего лимфатического узла, но он не всегда возможен и не позволяет взять образец у носителей или на ранних стадиях заболевания. Другие методы

взятия пробы включают взятие мазка из носоглотки, промывание или смывание гортанного мешка. Из них мазки наименее чувствительны. Мазок из носоглотки относительно прост в использовании и обеспечивает большую чувствительность, чем мазок из носоглотки. Промывание гортанного мешка является наиболее технологичным и трудоемким методом, однако он обеспечивает наибольшую чувствительность и предпочтителен для выявления животных-переносчиков.



Рис. Гнойное вещество в гортанном мешочке, лошадь. Фотография гнойного материала в гортанном мешке, вызванного эмпиемой, вызванной *Streptococcus equi equi* (мыт), у 16-летнего американского мерина, у которого в анамнезе были периодические выделения из носа и лихорадка (Обернский университет, Колледж ветеринарной медицины)



Рис. Мыт, абсцесс головного мозга, лошадь. Фотография поперечного сечения абсцесса головного мозга у лошади, зараженной *Streptococcus equi equi* инфекцией (мыт) (Dr. Sameeh M. Abutarbush)

Посев считается золотым стандартом для подтверждения диагноза мыта и остается предпочтительным методом обнаружения *S. equi* в аспиратах или экссудате абсцессов или у животных с очевидными клиническими признаками заболевания. Ложноотрицательные результаты возможны на ранних стадиях заболевания или при наличии носительства из-за периодического выделения или выделения небольшого количества бактерий. ПЦР-анализ более чувствителен, чем культуральный, и предпочтителен, особенно при промывании гортанного мешка, для выявления носительства. Серологическое тестирование для выявления титров антител, специфичных к SeM, или поверхностных антигенов редко используется само по себе, но оно может быть полезно для выявления предшествующей или недавней инфекции, осложнений, связанных с мытом, или для принятия решения о вакцинации.

Гематологический анализ, как правило, неспецифичен или ничем не примечателен, хотя общий анализ крови часто выявляет нейтрофильный лейкоцитоз и гиперфибриногеномию. Полезно эндоскопическое исследование верхних дыхательных путей, которое должно включать оценку гортанных мешочков на предмет эмпиемы или хондроитомоза (скопления гноя). В сложных случаях или при поражении метастазами для определения локализации и

протяженности абсцессов может быть полезно ультразвуковое или рентгенологическое исследование.

Лечение. Лечение лошадей, инфицированных *S. equi*, зависит от тяжести и стадии заболевания и будет варьироваться в случаях метастатического мита в зависимости от проявлений заболевания.

Применение противомикробных препаратов является спорным. Применение на ранней стадии инфекции (менее чем через 24 часа после начала лихорадки) может остановить образование абсцесса и его выпадение. Недостатком раннего лечения противомикробными препаратами является отсутствие защитного иммунного ответа, что делает лошадей восприимчивыми к инфекции после прекращения лечения. Применение противомикробных препаратов не рекомендуется при неосложненном удушении после образования абсцесса, поскольку это может продлить созревание абсцессов (и, следовательно, течение заболевания), а также может повлиять на развитие и сохранение гуморального иммунитета.

Антимикробное лечение показано при одышке, дисфагии, длительной высокой температуре, выраженной вялости или анорексии, а также при осложненных проявлениях заболевания (например, при метастатическом мите, геморрагической пурпуре, миозите). Если показано противомикробное лечение, то предпочтительным противомикробным средством является прокаин пенициллин (22 000 МЕ/кг, внутримышечно, каждые 12 часов). Цефалоспорины и макролиды являются дополнительными противомикробными препаратами. Нелеченные инфекции гортанного мешка могут привести к стойкой эмпиеме его с образованием хондроиды или без него. В этих случаях может потребоваться повторное промывание гортанного мешка, эндоскопическое или хирургическое удаление хрящевой ткани или местное применение антимикробных гелей для устранения инфекции.

Поддерживающее лечение должно включать обеспечение теплого, сухого и чистого помещения вкусной пищей, теплые компрессы, накладываемые на участки лимфаденопатии, чтобы облегчить созревание абсцессов, и разумное назначение НПВГ для уменьшения боли и лихорадки и улучшения аппетита. Облегченное дренирование зрелых абсцессов ускорит выздоровление. Разорванные абсцессы следует промывать разбавленным (3-5%) раствором повидон-йода в течение нескольких дней, пока выделения не прекратятся. В тяжелых случаях может потребоваться интенсивная терапия, такая как трахеостомия, внутривенное введение жидкости и кормление через постоянный назогастральный зонд.

Профилактика. У большинства лошадей, которых не лечили противомикробными препаратами во время первичной инфекции, иммунитет после воздействия продлевается после естественного заболевания. Защита связана с местной выработкой слизистыми оболочками (носа) антител против антифагоцитарного белка М и, скорее всего, также включает системный иммунный ответ. Для введения здоровым животным доступны как экстрактивные, так и аттенуированные живые вакцины. Вакцинация во время вспышки не рекомендуется, особенно тем лошадям, которые имели непосредственный

контакт с лошадьми, больными мытом. Частота клинических приступов мыта снижается на 50% у лошадей, вакцинированных препаратами для внутримышечного введения, и имеется несколько бескеточных экстрактных вакцин. Интраназальная вакцина, содержащая живой аттенуированный штамм *S. equi*, была разработана для того, чтобы вызвать иммунологический ответ слизистой оболочки. Сообщалось о таких осложнениях при интраназальном введении препарата, как клинические проявления, связанные с вакциной, абсцессы в местах последующих внутримышечных инъекций (из-за попадания живых бактерий на руки администратора после применения интраназальной вакцины), подчелюстная лимфаденопатия, серозные выделения из носа и геморрагическая пурпура.

Контроль. Мыг - это заболевание, о котором можно сообщать, и практикующие врачи должны знать о рекомендациях отдельных областей по обращению с жалобами. Профилактика мыта основана на изоляции вновь прибывших на территорию на 14-21 день, ограничении контактов или изоляции местных лошадей, подвергшихся воздействию во время поездки на выставки, а также карантине помещений во время вспышки. Следует также рассмотреть возможность дополнительного обследования вновь прибывших на предмет наличия субклинического носительства, а также проводить наблюдение за животными на предмет наличия признаков заболевания. Во время вспышки болезни лошади должны быть физически разделены на группы в соответствии со статусом заражения (клинически пораженные, незащищенные, чистые). Следует соблюдать строгие меры биологической безопасности, и, по возможности, за каждой группой должны присматривать отдельные лица, одетые в защитную одежду. Для выявления новых случаев заболевания следует проводить мониторинг, включая ректальную температуру у всех лошадей два раза в день. Загрязненное снаряжение следует чистить моющими средствами и дезинфицировать с помощью хлорексидина глюконата или глутарового альдегида. Мухи могут передавать инфекцию механическим путем; поэтому во время вспышки необходимо предпринять усилия для контроля популяции мух. Кузнецам, тренерам и ветеринарам следует надевать защитную одежду или переодеваться перед поездкой на следующий конный завод.

Выздоровливающие лошади могут продолжать линять в течение 4-6 недель после выздоровления. Скрининг на линьку или носительство не следует начинать раньше, чем через 3 недели после исчезновения клинических признаков заболевания. ПЦР-анализ однократного двустороннего промывания носоглотки (в идеале с эндоскопией) является наиболее чувствительным методом выявления продолжающейся инфекции; однако, если это невозможно, для снятия карантина можно также использовать 3 отрицательных промывания носоглотки с интервалом в 7 дней. У небольшого числа лошадей была выявлена длительная бактериальная линька (до 18 месяцев). Эмпиема гортанного мешочка является источником инфекции при большинстве длительных состояний носительства и требует соответствующего лечения и повторного обследования при обнаружении.

Контрольные вопросы

1. Какова основная этиологическая причина мьта у лошадей и чем она отличается от *Streptococcus equi zooepidemicus*?
2. Почему *S. equi* считается облигатным паразитом, и какие особенности его адаптации к хозяину способствуют высокой заразности?
3. Какие механизмы передачи *S. equi* делают болезнь особенно заразной в популяциях лошадей?
4. Каковы клинические признаки мьта на ранней стадии инфекции и как их отличить от других респираторных заболеваний лошадей?
5. Что такое метастатический мьт ("bastard strangles") и какие факторы способствуют его развитию?
6. Какие осложнения могут развиваться при инфекции *S. equi*, кроме метастатического мьта?
7. Почему инкубационный период мьта может составлять 3–14 дней, и какие последствия это имеет для контроля вспышек?
8. Какие методы диагностики считаются наиболее чувствительными для выявления носителей *S. equi* и почему?
9. В чем заключается роль эндоскопии гортанных мешочков в диагностике мьта?
10. Какие факторы окружающей среды способствуют выживанию *S. equi* вне организма хозяина?
11. Объясните, почему применение антибиотиков на ранней стадии инфекции может быть спорным.
12. Какие принципы поддерживающего лечения лошадей с мьтом наиболее эффективны для ускорения выздоровления?
13. Как работает иммунный ответ лошади против белка SeM и почему он важен для защиты от повторного заражения?
14. Какие меры биологической безопасности и карантинные мероприятия наиболее эффективны для предотвращения распространения мьта?
15. Какие особенности вакцинации против *S. equi* следует учитывать во время вспышки заболевания и у здоровых животных?

Список использованной литературы

1. Rotinsulu D.A., Ewers C., Kerner K., Amrozi A., Soejedono R.D., Semmler T., Bauerfeind R. Molecular features and antimicrobial susceptibilities of *Streptococcus equi* ssp. *equi* isolates from strangles cases in Indonesia // Vet. Sci. – 2023. – Vol. 10, № 1, Art. 49. – DOI: 10.3390/vetsci10010049.
2. Abdul-Latif S.A.K., Abdulrahman Y. Molecular study of *Streptococcus equi* isolated from horses with strangles in Iraq // Open Vet. J. – 2025. – Vol. 15, № 2, P. 731–737. – DOI: 10.5455/OVJ.2025.v15.i2.22.
3. Ikhuoso O.A., Cedillo J.M., Rivas-Caceres R.R., Cipriano-Salazar M., Harbabosa A.P. *Streptococcus equi* in equine: diagnostic and healthy performance impacts // J. Equine Vet. Sci. – 2020. – Vol. 85, Art. 102870. – DOI: 10.1016/j.jevs.2019.102870.

4. Chhabra D., Bhatia T., Goutam U., Manuja A., Kumar B. Strangles in equines: an overview // *Microbial Pathog.* – 2023. – Vol. 178, Art. 106070. – DOI: 10.1016/j.micpath.2023.106070.

5. McLinden L.A., Freeman S.L., Daly J., Blanchard A., Kemp-Symonds J.G., Waller A. Advances in the understanding, detection and management of equine strangles // *Equine Vet. Educ.* – 2023. – P. 662–672. – DOI: 10.1111/eve.13845.

6. Boyle A.G., Timoney J.F., Newton J.R., Hines M.T., Waller A.S., Buchanan B.R. Streptococcus equi infections in horses: guidelines for treatment, control, and prevention of strangles—revised consensus statement // *J. Vet. Intern. Med.* – 2018. – Vol. 32, № 2, P. 633–647. – DOI: 10.1111/jvim.15043.

7. Bekele D., Dessalegn B., Tadesse B., Abey S. L. Streptococcus equi subsp. equi from strangles-suspected equines: molecular detection, antibiogram profiles and risk factors // *BMC Vet. Res.* – 2024. – Vol. 20, № 1, Art. 377. – DOI: 10.1186/s12917-024-04236-z.

8. Tartor Y.H., El-Naenaeey E.Y., Gharieb N.M., Ali W.S., Ammar A.M. Novel Streptococcus equi strains causing strangles outbreaks in Arabian horses in Egypt // *Transbound. Emerg. Dis.* – 2020. – Vol. 67, № 6, P. 2455–2466. – DOI: 10.1111/tbed.13584.

9. Clinical, molecular diagnosis and antimicrobial sensitivity of Streptococcus equi causing strangles // *Alexandria J. Vet. Sci.* – 2018. – Vol. 56, № 2, P. 78–83. – DOI: 10.5455/ajvs.288463.

10. Comprehensive quality assessment of an inactivated equine strangles vaccine (Streptococcus equi CM-1) // *Microbiol. Virol.* – 2025. – № 3, P. ?–?. – DOI: 10.53729/MV-AS.2025.03.08.

10.3 Cap

Farcy, Malleus, Droës

Актуальность. Cap — это серьезное зоонозное бактериальное заболевание, поражающее в основном лошадей, мулов и ослов. Некоторые животные умирают в острой форме в течение нескольких недель. Другие становятся хронически инфицированными и могут годами распространять болезнь, прежде чем погибнуть. Cap также иногда встречается у других млекопитающих, в том числе у плотоядных, которые едят мясо инфицированных животных. Хотя случаи заболевания у людей редки, они могут быть опасными для жизни и болезненными. Без лечения антибиотиками летальность может достигать 95%. Cap был всемирной проблемой среди лошадиных в течение нескольких столетий, но к середине 1900-х годов это заболевание было ликвидировано в большинстве стран. В настоящее время вспышки редки и регистрируются в ограниченных географических районах. В эндемичных регионах случаи заболевания могут наблюдаться у людей, которые работают с возбудителем *Burkholderia mallei* в защищенных лабораториях. В 2000 году один американский исследователь сообщил об инфицировании. Cap также считается серьезной биотеррористической угрозой: *B. mallei* был превращен в оружие и

испытан против людей, а также использовался в качестве биологического оружия против военных лошадей в прошлых войнах.

Этиология. Сап возникает в результате заражения *Burkholderia mallei*, граммотрицательной палочкой из семейства *Burkholderiaceae*. Ранее этот микроорганизм был известен как *Pseudomonas mallei*. Он тесно связан с возбудителем мелиоидоза *Burkholderia pseudomallei* и, по-видимому, произошел от него.

Восприимчивые животные. Основными хозяевами *B. mallei* являются лошади, мулы и ослы. Большинство других домашних млекопитающих могут быть заражены экспериментальным путем (сообщалось, что свиньи и крупный рогатый скот устойчивы), а у некоторых видов были зарегистрированы клинические случаи, возникающие в естественных условиях. Представители семейства кошачьих, по-видимому, особенно восприимчивы: случаи заболевания зафиксированы у домашних кошек, тигров, львов, леопардов и других кошачьих. Сообщалось также о случаях гибели других плотоядных животных, которые поедали мясо, зараженное сапом, включая собак, медведей, волков, шакалов и гиен; кроме того, клинические случаи были описаны у одногорбых верблюдов. Хомяки и морские свинки восприимчивы к сапу после экспериментальной прививки, но мыши не заболевают, если доза возбудителя не высока, а лабораторные крысы устойчивы к инфекции. Дикie грызуны (например, полевые мыши и полевки) также могут быть заражены экспериментальным путем. Птицы обладают высокой устойчивостью.

Зоонотический потенциал. *B. mallei* поражает человека.

Географическое распространение. Сап считается эндемичным в некоторых частях Ближнего Востока, Азии, Африки, Центральной и Южной Америки. Это заболевание иногда вновь возникало в странах, где оно, казалось, отсутствовало или было ограничено небольшими очагами инфекции (например, в Индии в 2006 году). Он был искоренен в Западной Европе, Канаде, США, Австралии, Японии и некоторых других странах, но никогда не был эндемичным в Новой Зеландии. Точное определение географического распространения *B. mallei* может быть затруднено, поскольку перекрестные реакции с *B. pseudomallei* мешают проведению серологических исследований.

Пути передачи. Сап передается в основном при контакте с инфицированными лошадьми, мулами и ослами, чаще всего через их дыхательные выделения и экссудат из кожных покровов. Хронически или субклинически инфицированные лошади могут выделять *B. mallei* периодически или постоянно. Этот микроорганизм может попасть в организм при заражении ссадин на коже и слизистых оболочках или при вдыхании в виде аэрозолей. Лошадиные часто заражаются при попадании *B. mallei* в зараженную пищу или воду, а плотоядные - при употреблении зараженного мяса. Имеются сообщения о венерической передаче от жеребцов кобылам и вертикальной передаче от матери.

B. mallei легко распространяется на fomитах, включая упряжь, инструменты для ухода, а также кормушки для еды и воды. Мухи могут выступать в качестве механических переносчиков. Хотя этот микроорганизм

инактивируется под воздействием тепла и солнечного света, он дольше сохраняется во влажной среде. В некоторых зараженных конюшнях он сохранялся до 6 недель. Предполагалось, что он может сохранять жизнеспособность в воде комнатной температуры до 100 дней. Однако в большинстве случаев считается, что он вряд ли выживет в окружающей среде более 2 недель. Человек может заразиться при контакте с больными животными, зараженными фомитами, тканями или бактериальными культурами. Считается, что вирус проникает в организм через раны и ссадины на коже, а также при приеме внутрь или вдыхании. Сообщалось о передаче инфекции через неповрежденную кожу, но это не доказано (эти случаи также могут быть вызваны незначительными повреждениями кожи). Большинство лабораторных инфекций возникают при обычном обращении с культурами или образцами, а не после травм или несчастных случаев. Сообщалось о редких случаях передачи инфекции от человека к человеку среди членов семьи, ухаживавших за больными. Два случая, как предполагалось, были вызваны половым путем.

Дезинфекция. *B. mallei* чувствителен ко многим распространенным дезинфицирующим средствам, включая 1%-ный гипохлорит натрия, 70%-ный этанол, 2%-ный глutarовый альдегид, йод, бензалкония хлорид, хлорид ртути в спирте и перманганат калия. Он менее чувствителен к фенольным дезинфицирующим средствам. Этот микроорганизм может быть уничтожен при нагревании до 55°C в течение 10 минут или под воздействием ультрафиолетового излучения. В окружающей среде *B. mallei* чувствителен к высыханию и солнечному свету.

Клинические признаки. Инкубационный период у лошадей длится от нескольких дней до многих месяцев, но во многих случаях симптомы проявляются через 2-6 недель. Инфекции могут протекать латентно в течение различных периодов. Экспериментальные инфекции могут привести к повышению температуры через день или два и другим клиническим признакам через 3 дня. Об инкубационном периоде у других видов известно меньше; однако у некоторых кошек клинические признаки проявлялись через 8-14 дней после употребления зараженного мяса.

Лошади, ослы и мулы. У лошадиных сап традиционно подразделяется на носовую, легочную и кожную формы в зависимости от наиболее часто поражаемых участков.

При назальной форме в носовых проходах образуются глубокие язвы и узелки, в результате чего образуются густые, слизисто-гнойные, липкие, желтоватые выделения. Эти выделения могут быть обильными, односторонними или двусторонними, а также кровянистыми. Язвы могут образовываться на обширных участках, и возможна перфорация носа. Зажившие язвы превращаются в рубцы в форме звезды, которые могут быть обнаружены одновременно с узелками и язвами. Регионарные (нижнечелюстные) лимфатические узлы увеличиваются с обеих или односторонних сторон. При остром заболевании они обычно уплотняются, а иногда могут нагноиться и вытекать. Назальные инфекции могут распространяться и поражать нижние дыхательные пути.

Поражение легких встречается в большинстве клинических случаев, часто в сочетании с другими формами сапа. У пораженных животных развиваются узелки и абсцессы в легких, а в некоторых случаях - бронхопневмония. Некоторые инфекции протекают незаметно; другие характеризуются респираторными симптомами от легкой до тяжелой степени (например, кашель, одышка), лихорадкой или эпизодами лихорадки и прогрессирующим истощением. Если верхние дыхательные пути изначально не были поражены, они могут быть инфицированы через выделения из легочных абсцессов.

При кожной форме (известной как "фарси") на коже по ходу лимфатических сосудов образуются множественные узелки. Эти узелки часто разрываются и изъязвляются, выделяя жирный, густой желтый экссудат. Язвы сапа заживают очень медленно, часто из них продолжает выделяться жидкость, хотя могут также наблюдаться и сухие язвы. Регионарные лимфатические сосуды и лимфатические узлы становятся хронически увеличенными, а лимфатические сосуды заполняются гнойным экссудатом. У некоторых животных также наблюдаются отек суставов, болезненный отек конечностей или сапной орхит (у некастрированных самцов). Хотя кожные поражения могут появляться где угодно, чаще всего они встречаются на внутренней поверхности бедер, конечностях и животе. Животные с кожным сапом могут какое-то время оставаться в хорошем состоянии, но в конечном итоге становятся слабыми и погибают.



Рис. Кожная форма сапа

Клинические случаи часто представляют собой комбинацию форм и могут быть острыми (или подострыми), хроническими или латентными, в зависимости от устойчивости животного к заболеванию. У ослов и мулов после заражения часто развивается острый сап, хотя мулы, по-видимому, несколько более устойчивы и течение болезни может протекать медленнее. Острый сап характеризуется в основном поражением носа и дыхательных путей с клиническими признаками, которые обычно включают высокую температуру, снижение аппетита/потерю веса, депрессию, отек ноздрей, приступы кашля и прогрессирующую одышку. Первоначальные водянистые выделения из носа

(поначалу часто односторонние) могут развиваться в классические признаки назальной формы. Также могут наблюдаться гнойные выделения из глаз. Сообщалось о неврологических симптомах у экспериментально инфицированных лошадей, возможно, в результате вторичной бактериальной (*Streptococcus zooepidemicus*) инфекции головного мозга из-за нарушения гематоэнцефалического барьера. Животные с острой формой сапа обычно погибают от нескольких дней до нескольких недель от сепсиса и дыхательной недостаточности.



Рис. Назальная форма сапа

У лошадей обычно развивается хронический сап. Эту форму также можно наблюдать у некоторых мулов. Хронический сап развивается незаметно и длится от месяцев до лет, с периодическими эпизодами обострения, приводящими к медленно прогрессирующему истощению. Хотя первоначальные признаки могут быть легкими и их легко не заметить (например, периодическая низкая температура и незначительное затрудненное дыхание), прогрессирование поражений приводит к вялости, общей слабости и истощению, а также периодическому кашлю. У некоторых животных наблюдается хромота, отек суставов задних конечностей, гематурия, полиурия, диарея, носовое кровотечение или орхит. Могут наблюдаться признаки поражения носовых желез или кожи, а стрессовые факторы могут привести к острой бронхопневмонии. По крайней мере, в одном случае сообщалось о распространении поражений на головной мозг. Хронический сап в конечном итоге приводит к летальному исходу у большинства животных, хотя некоторые из них могут выздоравливать клинически, оставаясь носителями. У животных, перенесших сап, может развиваться рецидив.

В латентных случаях поражения легких и других внутренних органов могут возникать спорадически. Клинические признаки обычно минимальны и чаще всего состоят только из периодической низкой температуры, выделений из носа и/или периодического затрудненного дыхания. Латентный сап чаще всего встречается у устойчивых к инфекции видов, таких как лошади.

Другие виды. Клинические признаки у естественно инфицированных однокорбых верблюдов были такими же, как и у лошадей, и включали лихорадку, вялость, истощение, узелки и язвы в носовых проходах с обильными слизистогнойными выделениями. У кошек, которые ели зараженное мясо, были обнаружены узелки и язвы в носовых проходах и на конъюнктиве, а также в более глубоких отделах дыхательных путей. У пораженных кошек также были гнойные выделения из носа желтоватого цвета, которые иногда становились кровянистыми. Дополнительные клинические признаки включали увеличение лимфатических узлов и одышку, и пораженные кошки обычно умирали через 1-2 недели. Аналогичные респираторные, назальные и неспецифические симптомы (например, анорексия, депрессия) отмечались у крупных кошачьих во время вспышек в зоопарках. У некоторых из этих животных также наблюдалась рвота, кожные язвы или отек лица и головы.

Патанатомические изменения. Узелки, гранулемы и/или язвы могут быть обнаружены в различных тканях животных, у которых имеется сап. Узелки сапа твердые, округлые, обычно около 1 см в диаметре, с казеозным или обызвествленным центром. Обычно они окружены очагами воспаления. Часто поражаются верхние дыхательные пути, образуются язвы, узелки и/или звездчатые рубцы в носовых проходах, гортани и других тканях. Чаше всего узелки находятся в легких, особенно под плеврой. В легких также могут быть диффузные милиарные гранулематозные узелки, а в острых случаях могут наблюдаться признаки тяжелой бронхопневмонии. Кроме того, узелки и другие поражения могут быть обнаружены и в других внутренних органах, особенно в печени и селезенке.



Рис. Кожа человека. На предплечье и кисти имеются обширные изъязвления и шелушение кожи; нижележащие ткани отечны и кровоточат. Язвы могут быть соединены лимфатическими сосудами ("губочками Фарси"), полными густого гнойного экссудата

У некоторых животных были поражены кости, а в мышцах инфицированных скаковых лошадей были обнаружены абсцессы. На коже может наблюдаться увеличение лимфатических узлов с цепочками узелков и изъязвлениями, в то время как лимфатические узлы могут быть увеличены, перегружены и/или фиброзированы и могут содержать абсцессы. У самцов может наблюдаться орхит.

Сообщалось о подобных поражениях у других видов животных.

Диагностические тесты. Сап можно диагностировать путем культивирования *B. mallei* из поражений, лимфатических узлов, носового или

других респираторных экссудатов. Этот микроорганизм редко обнаруживается в крови. Бактериологическая диагностика может быть затруднена, когда животное находится на ранних стадиях заболевания или субклинически инфицировано. ВОЗЖ (МЭБ) и другие источники опубликовали подробные рекомендации по выделению *B. mallei*, который лучше всего растет на средах, обогащенных глицерином. Хотя этот микроорганизм может расти и на обычных питательных средах (хотя и не очень хорошо на агаре MacConkey), его медленный рост и потенциальная возможность чрезмерного размножения другими бактериями могут затруднить выделение. При необходимости его также можно выделить путём инокуляции морским свинкам. После выделения *B. mallei* обычно идентифицируется с помощью биохимических тестов. Отсутствие подвижности важно для того, чтобы отличить его от других представителей группы *Pseudomonas*, включая *B. pseudomallei*. Автоматизированные системы идентификации бактерий могут ошибочно идентифицировать его. Из-за риска заражения человека изоляты, предположительно относящиеся к *B. mallei*, обычно направляются в референс-лабораторию для идентификации. Генетические методы, доступные в специализированных лабораториях (например, полиморфизм длины ПЦР-рестрикционного фрагмента, гель-электрофорез в импульсном поле, секвенирование 16S рРНК), позволяют отличить *B. mallei* от его близкого родственника *B. pseudomallei*. Было описано несколько ПЦР-тестов, но многие из них еще не были тщательно изучены на клинических образцах. Сообщается, что некоторые из них позволяют отличить *B. mallei* от *B. pseudomallei*. Были исследованы методы обнаружения антигенов (например, латексная агглютинация, иммунофлуоресценция).

B. mallei иногда можно обнаружить в мазках из свежих поражений, где она обычно присутствует в большом количестве, хотя окрашивание может быть слабым или неравномерным. В более старых поражениях или в срезах тканей ее обнаружить бывает трудно. Этот микроорганизм можно окрашивать метиленовым синим, по Райту или по Граму, однако некоторые авторы сообщают, что наилучшие результаты даёт окраска по Гимзе. Это грамотрицательная, прямая или слегка изогнутая палочка; в клинических образцах и молодых культурах бактерии имеют форму палочек, тогда как в более старых культурах они могут быть плеоморфными. На срезах тканей они могут иметь вид бусинок.

Реакция гиперчувствительности, называемая маллеинизацией (маллеиновая проба), использовалась в программах по ликвидации сапа и до сих пор применяется в некоторых странах для выявления инфицированных непарнокопытных. В трёх вариантах маллеиновой пробы белковую фракцию *B. mallei* либо вводят в кожу века (интрадермопальпебральная проба), либо закапывают в виде глазных капель, либо вводят подкожно в участок, не связанный с областью глаза. Внутрикожно-пальпебральный тест считается наиболее надежным и чувствительным методом. У испытуемых с этим тестом через 1-2 дня развивается выраженный отек век. Также могут наблюдаться гнойные выделения из глаз и повышенная температура тела. После введения в виде глазных капель возникает конъюнктивит, а в течение 24 часов после

подкожной (неглазной) инъекции появляется устойчивая болезненная припухлость с приподнятыми краями. Тест на маллеин может вызвать кратковременные ложноположительные результаты в последующих серологических тестах, и такая реактивность может стать постоянной, если животное будет тестироваться повторно. Он может дать неубедительные результаты при острых формах сапа или на поздних стадиях хронического заболевания. Также сообщалось о перекрестной реактивности.

Различные серологические тесты также использовались для диагностики сапа и/или выявления инфицированных лошадей в ходе эпиднадзора и импортных испытаний. Реакция связывания комплемента и ИФА в настоящее время считаются наиболее точными и надежными методами анализа у лошадей, хотя другие тесты также могут соответствовать этому стандарту после их полной оценки. РСК также использовалось для диагностики сапа у других животных, включая верблюдов и крупных кошек в зоопарках, а ИФА показал положительный результат у инфицированного верблюда. Иммуноблоттинг представляется перспективным для исследования животных семейства лошадиных и может быть использован в сочетании с другими анализами. В России иногда используется тест на агглютинацию с бенгальским розовым. Перекрестная реактивность может быть проблемой при серологических тестах, и также могут возникать ложноотрицательные результаты, особенно у хронически инфицированных, ослабленных, беременных или старых животных. Сообщается, что РСК позволяет выявлять хронически инфицированных животных во время эпизодов обострения. Большинство серологических тестов не позволяют определить, имеются ли у животного антитела к *B. mallei* или *B. pseudomallei*.

Лечение. Некоторые антибиотики могут быть эффективны против сапа, но лечение часто запрещено за пределами эндемичных районов. Лечение может быть рискованным даже в этих регионах, поскольку инфекция может передаваться людям и другим животным, а обработанные животные могут стать бессимптомными носителями. Разработка эффективных методов лечения сапа осложняется различиями в чувствительности к антибиотикам у разных изолятов *B. mallei* и неспособностью некоторых лекарственных препаратов проникать в клетки хозяина, где размножается этот организм.

Контроль. Инфицирование о заболевании. Быстрое реагирование имеет жизненно важное значение для сдерживания вспышек в регионах, свободных от сапа. Ветеринары, которые сталкиваются с этим заболеванием или подозревают его, должны следовать своим национальным рекомендациям по инфицированию о заболевании.

Профилактика. Во время вспышек в неэндемичных регионах животных с положительным результатом теста обычно подвергают эвтаназии, а помещения ставятся в карантин, ее очищают и дезинфицируют. Трупы, загрязненную подстилку и продукты питания следует безопасно уничтожить (например, сжечь или закопать), а оборудование и другие fomites следует продезинфицировать. Для исключения зараженных животных из регионов, где сап искоренен, используется тестирование на импорт (например, серологические исследования).

В эндемичных районах восприимчивых животных следует держать подальше от мест общего кормления и водопоя, поскольку сап чаще встречается в местах скопления животных. Регулярное тестирование и эвтаназия инфицированных животных могут искоренить заболевание или снизить его распространенность. Мясо инфицированных лошадей не следует скармливать другим животным (или использовать в пищу людям). Вакцины отсутствуют.

Заболеемость и смертность. Сап может широко распространяться при тесном контакте большого количества животных. Также сообщается, что это заболевание чаще встречается у животных, которые недоедают или находятся в плохом состоянии. Высокий процент случаев заражения может быть субклиническим или латентным. Хотя острый сап обычно приводит к летальному исходу в течение короткого периода времени, животные с хронической формой иногда могут выживать годами. Считается, что показатели смертности высоки, но оценить их трудно, поскольку инфицированные животные обычно подвергаются эвтаназии, чтобы предотвратить распространение болезни. Случаи сапа редко регистрируются у животных, кроме непарнокопытных. Среди плотоядных животных особенно восприимчивы кошачьи: зарегистрировано более одной вспышки заболевания у крупных кошачьих, содержащихся в неволе, а также случаи заболевания наблюдались у домашних кошек.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические и эпизоотологические особенности *Burkholderia mallei* определяют ее высокую опасность как зооозного и потенциального биотеррористического агента?
2. Почему сап чаще протекает в острой форме у ослов и мулов, тогда как у лошадей нередко развивается хроническое течение? Какие иммунологические механизмы могут лежать в основе этих различий?
3. В чем заключается патогенетическая разница между назальной, легочной и кожной (фарси) формами сапа у лошадиных?
4. Почему хронически и субклинически инфицированные животные представляют наибольшую эпизоотологическую опасность?
5. Объясните механизмы формирования «звездчатых рубцов» в носовой полости и «трубочек Фарси» при кожной форме заболевания.
6. Какие факторы окружающей среды способствуют сохранению жизнеспособности *B. mallei* вне организма хозяина, и как это влияет на противоэпизоотические мероприятия?
7. В чем диагностическая ценность маллеиновой пробы по сравнению с серологическими тестами (РСК, ИФА)? В каких ситуациях каждый метод предпочтителен?
8. Почему перекрестная реактивность с *Burkholderia pseudomallei* затрудняет серологическую диагностику сапа?
9. Какие лабораторные методы позволяют надежно дифференцировать *B. mallei* от близкородственных бактерий, и почему автоматизированные системы могут давать ошибки?

10. Какие клинико-патологоанатомические изменения являются наиболее характерными для сапа и позволяют заподозрить заболевание при вскрытии?
11. Почему лечение сапа во многих странах запрещено даже при наличии эффективных антибиотиков?
12. Каковы особенности зоонозного риска при работе с культурами *B. mallei* в лаборатории, и какие меры биобезопасности должны применяться?
13. Какие эпизоотологические условия способствуют возникновению вспышек сапа в эндемичных регионах?
14. Почему регулярное тестирование и эвтаназия инфицированных животных остаются основой стратегии искоренения сапа?
15. Какие клинические особенности сапа у представителей семейства кошачьих отличают течение заболевания от такового у лошадиных?

Список использованной литературы

1. Obayes A., Hussein Z.S. Molecular detection of glanders in horses at the Equestrian Club in Baghdad city // Wasit Journal for Pure Sciences. – Vol. 3, no. 1. – 2024. – DOI: 10.31185/wjps.297.
2. Nassar A.F.C., et al. Histopathological and diagnostic aspects of glanders based on a case series from Brazil // J. Equine Vet. Sci. – Vol. 145. – Feb. 2025. – 105248. – DOI: 10.1016/j.jevs.2024.105248.
3. Erdemsurakh O., et al. Seroprevalence of equine glanders in horses in the central and eastern parts of Mongolia // J. Vet. Med. Sci. – Vol. 82, no. 9. – 2020. – P. 1247–1252. – DOI: 10.1292/jvms.20-0219.
4. Rahimabadi P.D., et al. Serological and bacteriological surveillance of glanders among horses in central region of Iran // J. Equine Vet. Sci. – Vol. 127. – Aug. 2023. – 104535. – DOI: 10.1016/j.jevs.2023.104535.
5. Kettle A.N.B., Wernery U. Glanders and the risk for its introduction through the international movement of horses // Equine Vet. J. – Vol. 48, no. 5. – 2016. – P. 654–658. – DOI: 10.1111/evj.12599.
6. Khan I., et al. Glanders in animals: a review on epidemiology, clinical presentation, diagnosis and countermeasures // Transbound. Emerg. Dis. – Vol. 60, no. 3. – 2013. – P. 204–221. – DOI: 10.1111/j.1865-1682.2012.01342.x.
7. Pappas A.G. Glanders: an ancient and emergent disease with no vaccine or treatment on site // PLoS Negl. Trop. Dis. – Vol. 19, no. 6. – 2025. – e0013160. – DOI: 10.1371/journal.pntd.0013160.
8. Pal V., et al. Evaluation of recombinant proteins of *Burkholderia mallei* for serodiagnosis of glanders // Clin. Vaccine Immunol. – 2012. – DOI: 10.1128/CVI.00137-12.
9. Erdemsurakh O., et al. Pathological and immunohistochemical analyses of naturally occurring equine glanders using an anti-BpaB antibody // Vet. Pathol. – 2020. – DOI: 10.1177/0300985820953422.
10. Rahman M.S. Glanders in horses in some selected areas of Bangladesh and comparison between CFT and immunoblot used for the screening of glanders // Indian J. Anim. Res. – DOI: 10.18805/ijar.B-976.

10.4 Африканская чума лошадей

Perdesiekte, Pestis Equorum, Peste Equina, Peste Equina Africana

Актуальность. Африканская чума лошадей (АЧЛ) - это серьезное вирусное заболевание лошадей, передаваемое членистоногими, с уровнем смертности, достигающим 50-95% во время вспышек среди неиммунизированных лошадей. В настоящее время это заболевание эндемично только в странах Африки к югу от Сахары; однако подходящие переносчики существуют и за пределами этого региона, и инфицированные животные или переносчики иногда заносили вирус в регионы, свободные от АЧЛ, в последний раз - в Таиланд и Малайзию в 2020 году. Некоторые из этих вспышек были быстро локализованы и затронули относительно небольшое количество животных, но другие длились несколько лет, при этом одна масштабная вспышка на Ближнем Востоке и в Азии, по оценкам, привела к гибели 300 000 лошадей в 1959-1962 годах. Потенциал распространения особенно высок среди животных, которые склонны к развитию легких или субклинических инфекций, таких как зебры и ослы, или лошади с частичным иммунитетом.

Помимо того, что африканская чума лошадей является важной торговой проблемой, она также может представлять собой значительную экономическую нагрузку в тех частях Африки, где до сих пор распространены рабочие лошади. В последние десятилетия новые вирусы распространились в некоторые регионы, где ранее был обнаружен только один серотип, иногда вызывая вспышки, когда используемые на местном уровне вакцины не обеспечивали защиту от вновь появившегося серотипа.

Этиология. Африканская чума лошадей может быть вызвана любым из девяти серотипов вируса африканской чумы лошадей (ВАЧЛ), который относится к роду *Orbivirus* семейства *Reoviridae*. Некоторые серотипы обладают перекрестной защитой (например, серотипы 6 и 9), тогда как другие - нет.

Восприимчивые животные. Африканская чума лошадей в основном поражает лошадей (лошадей, ослов, мулов, зебр), которые также являются ее носителями. Однако известно, что это заболевание встречается и у собак, а антитела к ВАЧЛ были обнаружены и у других псовых и диких хищников, таких как гиены (*Crocuta crocuta*), шакалы (различные виды *Canis*), африканские дикие собаки (*Lycaon pictus*), гепарды (*Acinonyx jubatus*), львы (*Panthera leo*) и крупнопятнистые гены (*Genetta maculata*), хотя в настоящее время нет сообщений о клинических случаях заболевания ни у одного из этих видов. Некоторые авторы сообщают, что у диких хищников могут быть антитела к серотипам ВАЧЛ (например, серотипу 4), которые не обязательно распространены среди лошадей в этом районе. Также имеются сообщения о серопозитивных травоядных животных, включая одногорбых верблюдов (*Camelus dromedarius*), овец, коз, африканских слонов (*Loxodonta africana*), черных носорогов (*Diceros bicornis*) и белых носорогов (*Ceratotherium simum*). Попытки экспериментального заражения привели к сероконверсии без признаков репликации вируса у африканских слонов и к сероконверсии у гиен, в то время как норки (*Mustela vison*) не сероконвертировались и не реплицировали

вирус. Значение серопозитивных животных до сих пор неясно, и считается, что никакие другие животные, кроме лошадей, не играют важной роли в поддержании или распространении ВАЧЛ.

Зоонотический потенциал. Вирус африканской чумы лошадей в своей естественной форме не является зоонозным; однако один нейротропный штамм, адаптированный к мышам и входящий в состав вакцины, вызвал заболевание после случайного заражения в лабораторных условиях.

Географическое распространение. Африканская чума лошадей эндемична в странах Африки к югу от Сахары, при этом наибольшее разнообразие вирусов наблюдается в южных и восточных регионах. Серотип 9 широко распространен, в то время как серотипы с 1 по 8 встречаются в более ограниченных районах. В последние десятилетия некоторые из последних вирусов распространились в страны, где ранее они не встречались. В частности, серотипы 2, 4, 6, 7 и 8 были обнаружены в Центральной Африке, где ранее был распространен только серотип 9.

Вспышки АЧЛ sporadически возникали за пределами Африки, на Ближнем Востоке, в Средиземноморском регионе Европы и некоторых частях Азии (например, на Индийском субконтиненте, в Таиланде, Малайзии). Все вспышки на сегодняшний день ликвидированы.

Пути передачи. Биологическими переносчиками ВАЧЛ являются мошки рода *Culicoides*. Известно, что *Culicoides imicola* и *C. bolitinos* передают этот вирус в Африке, но другие виды *Culicoides* также могут выступать в качестве переносчиков там или на других континентах. Лабораторные исследования выявили по меньшей мере одного компетентного переносчика, *C. sonorensis* (ранее *C. variipennis*), в Северной Америке. Насколько далеко обычно *Culicoides* расселяются от мест размножения, неясно, но сообщалось, что некоторые виды могут пролетать до нескольких километров, и ветер был замешан в переносе этих переносчиков на большие расстояния во время некоторых вспышек АЧЛ.

Взрослые комары рода *Culicoides* способны переживать мягкие зимы, что может способствовать зимовке вирусов в некоторых климатических зонах. Другие членистоногие, такие как комары, клещи или кусающие мухи из родов *Stomoxys* и *Tabanus*, также могут выступать в качестве механических или биологических переносчиков, но считается, что они являются, в лучшем случае, лишь незначительными источниками инфекции.

ВАЧЛ не передается между лошадьми при случайном контакте, хотя может передаваться ятрогенно через кровь во время медицинских процедур. У зебр, лошадей, мулов и ослов может развиваться вирусемия, достаточная для заражения комаров рода *Culicoides*. Вирус был обнаружен в крови некоторых экспериментально инфицированных лошадей в течение до 21 дня, хотя более типичным является период от 4 до 8 дней; в крови некоторых экспериментально инфицированных зебр - до 40 дней (и в селезенке - через 48 дней); и у ослов - до 28 дней, при этом вирусная РНК иногда обнаруживается в течение 47 дней и более.

Собаки могут заразиться, употребляя в пищу мясо зараженных лошадей, но появляется все больше свидетельств того, что некоторые собаки заражаются

вирусом от укусов мошек. ВАЧЛ может некоторое время сохраняться в замороженном мясе и очень стабилен при температуре 4°C (39°F), особенно в присутствии стабилизирующих агентов, таких как сыворотка. Сообщалось, что он выживает до 6 месяцев при 4°C в среде, содержащей сыворотку, и более 2 лет в гнилой крови. Хотя в лабораторных экспериментах собаки передавали ВАЧЛ другим собакам или лошадям через членистоногих (включая клещей), вирусы обычно низкая и крагковременная, и считается, что собаки не играют существенной роли в эпидемиологии этого заболевания.

Дезинфекция. ВАЧЛ разрушается в кислой (pH < 6) или щелочной (pH > 12) среде и может быть инактивирован такими веществами, как 2% уксусная кислота. К другим дезинфицирующим средствам, эффективность которых подтверждена, относятся формалин, β-пропиолактон, производные ацетилэтиленимина, Virkon® S и гипохлорид натрия (3%); однако этот вирус устойчив к липидным растворителям, таким как эфир. Он относительно термостабилен, но может быть инактивирован нагреванием до 72°C (162°F) в течение 2 часов.

Клинические признаки. Инкубационный период АЧЛ составляет от 2 дней до 2 недель (обычно <9 дней), хотя экспериментальные исследования показывают, что в некоторых случаях заболевание может проявиться даже через 21 день. Легочная форма имеет более короткий инкубационный период, чем сердечная.

Выделены четыре различные формы АЧЛ: сверхострая (легочная) форма, подострая отечная (сердечная) форма, острая (смешанная) форма и лихорадка чумы лошадей. Также сообщается о случаях внезапной смерти. Тяжелые заболевания чаще всего наблюдаются у лошадей и мулов, при этом легочная и смешанная формы обычно преобладают у ранее не подвергавшихся воздействию животных лошадей, включая жеребят, потерявших материнские антитела. Самая легкая форма, лихорадка чумы лошадей, как правило, развивается у устойчивых видов, таких как ослы, или у других животных, имеющих частичный иммунитет. Эта форма также может встречаться у зебр, хотя большинство инфекций у этого вида протекают бессимптомно.

Острая, или легочная, форма. Легочная форма АЧЛ обычно начинается с острой лихорадки, за которой в течение одного-двух дней следует внезапное начало тяжелой дыхательной недостаточности. Животные с этой формой часто стоят, расставив передние ноги, вытянув голову и полностью расширив ноздри. К распространенным клиническим признакам относятся тахипноэ, форсированный выдох, обильное потоотделение, спазматический кашель и пенистый серозно-фибринозный экссудат из носа. Одышка обычно быстро прогрессирует, и животное часто умирает в течение нескольких часов после появления респираторных симптомов.



Рис. Лошадь. Обильное выделение пены из ноздрей свидетельствует о тяжелом отеке легких.

Подострая отечная или сердечная форма. Сердечная форма начинается с периода лихорадки и неспецифических признаков заболевания, обычно длящихся менее недели. Незадолго до того, как лихорадка начинает спадать, в надглазничных ямках и веках появляются отечные высыпания. Позже эти высыпания распространяются на лицо, язык, меж нижнечелюстное пространство, гортань, а иногда и на шею, плечи и грудь. Отек нижних конечностей или вентральной части живота встречается редко. Другие клинические признаки, обычно наблюдаемые на терминальных стадиях заболевания, могут включать сильную депрессию, колики, петехии или экхимозы на вентральной поверхности языка и петехии на конъюнктиве. Смерть часто наступает от сердечной недостаточности. Если животное выздоравливает, высыпания постепенно спадают в течение нескольких дней или недель.

Острая или смешанная форма. Смешанная форма, включающая как легочные, так и сердечные симптомы, является наиболее распространенной формой АЧЛ. Однако последствия поражения систем органов трудно распознать, за исключением вскрытия. В большинстве случаев сердечная форма течения субклинически, но за ней следует тяжелая передняя недостаточность, неотличимая от легочной формы АЧЛ. В некоторых случаях легкие респираторные симптомы могут сменить отек и смерть от сердечной недостаточности.

Лихорадка, вызываемая болезнью лошадей. Для этой болезни характерна, главным образом, лихорадка, часто с утренними периодами ремиссии и дневными обострениями. Другие признаки, как правило, незначительны и могут включать легкую анорексию или депрессию, отек надглазничных ямок, застой крови в слизистых оболочках и учащенное сердцебиение. Ожидается, что пораженные животные выздоровеют без осложнений.

Инфекции у собак. Описанные на сегодняшний день случаи естественного заражения у собак проявлялись в виде острого респираторного заболевания с кратковременным периодом неспецифических симптомов (например, лихорадка, анорексия, вялость), за которым следовало поражение

легких с чрезмерным слюноотделением, сильной одышкой, тахипноэ и хрипами при аускультации легких. Состояние пораженных животных обычно быстро ухудшалось, а на терминальной стадии иногда наблюдались обильные серозные выделения из ротоносовой полости или пена вокруг ноздрей. Почти все зарегистрированные случаи закончились летальным исходом.

Однако антитела иногда обнаруживались у собак, живущих в эндемичных регионах, что позволяет предположить возможность более легких случаев или субклинических инфекций, а вирус африканской чумы собак (ВАЧС) был выделен у диких собак, о которых не сообщалось. В ранних экспериментах, в которых использовались грубые препараты вируса (например, фильтрованная кровь инфицированных лошадей), у некоторых собак не было явных признаков заболевания, в то время как у других развивались лихорадочные реакции, и они выживали, или умирали с признаками тяжелого легочного заболевания.

Патанатомические изменения.

Лошади. Характерными поражениями легочной формы АЧЛ являются междольковый отек легких и гидроторакс. Легкие обычно имеют пятнистую красную окраску, не спавшиеся и тяжелые, с расширенными междольковыми перегородками. У некоторых животных может наблюдаться пенистая жидкость в трахее и дыхательных путях, которая может вытекать из ноздрей и с поверхности среза легких. В более длительных случаях может наблюдаться обширный интерстициальный и субплевральный отек, а гиперемия легких может быть менее выраженной. Также наблюдается обширное скопление жидкости в грудной полости при почти нормальном состоянии легких.

Лимфатические узлы обычно увеличены и отечны, особенно в грудной и брюшной полостях. Дополнительные поражения у некоторых животных могут включать скопление жидкости в брюшной полости; субкапсулярные кровоизлияния в селезенке; застой в корковом слое почек, отечную инфильтрацию вокруг аорты и трахеи; петехиальные кровоизлияния на плевре и различных серозных поверхностях; а также гиперемии и петехии в тонком и толстом кишечнике, с гиперемией дна желудка. Поражения сердца не выражены, хотя петехии могут быть обнаружены на перикарде, и может наблюдаться увеличение количества перикардиальной жидкости.

При сердечной форме обычно наблюдается желтоватый желатинообразный инфильтрат в подкожной и межмышечной фасции головы, шеи и плеч, а иногда и в грудине, брюшной полости и крестце. Часто встречается гидроперикард, а эпикард и эндокард часто содержат петехиальные и экхимотические кровоизлияния. Другие поражения могут включать асцит или поражения желудочно-кишечного тракта, напоминающие таковые при легочной форме, а также выраженный подслизистый отек слепой кишки, толстой кишки и прямой кишки. Легкие обычно нормальные или слегка отечные, расширенные, а в грудной полости редко наблюдается избыток жидкости. У животных со смешанной формой наблюдается сочетание поражений как сердечной, так и легочной форм.



Рис. Лошадь. В легких наблюдается выраженный междольковый отек. На легочной плевре и капсуле селезенки имеются петехии.



Рис. Лошадь, брюшная полость. Имеется избыточное количество жидкости соломенного цвета (гидроперитонеум).

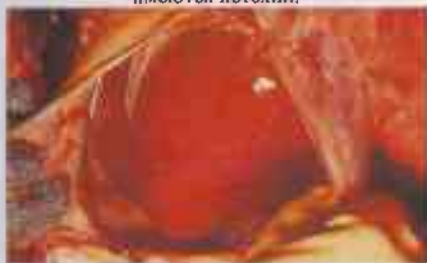


Рис. Лошадь, сердце. Перикардиальная сумка содержит избыточное количество слегка мутной жидкости соломенного цвета (гидроперикард).



Рис. Лошадь, слепая кишка. На верхушке слепой кишки имеются серьезные петехии.

Собаки. Макроскопические поражения, наблюдаемые у собак, соответствуют легочным заболеваниям и включают гидроторакс, отек средостения, застой и отек легких, а также участки эмфиземы и/или гепатизации в легких некоторых животных. В некоторых случаях жидкость в легких (прозрачная и соломенного цвета) застывала при контакте с воздухом. Иногда в дыхательных путях отмечалась пена с красным оттенком. У некоторых собак, пораженных естественным или экспериментальным путем, также наблюдалась гиперемия слизистой оболочки кишечника, петехии и экхимозы на эндокарде, а также застой в печени и других внутренних органах.

Диагностические тесты. АЧЛ часто диагностируется вирусологическими методами, поскольку многие животные не выживают до тех пор, пока не начинают обнаруживаться антитела, обычно через 8-14 дней после заражения. ВАЧЛ, его нуклеиновые кислоты и антигены могут быть обнаружены в крови живых животных или в различных тканях, особенно в селезенке, легких и лимфатических узлах, взятых при вскрытии. Выделение вируса из крови наиболее вероятно, если образцы собраны на ранней стадии лихорадки.

Метод полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР) часто используется для диагностики клинических случаев. Они также позволяют выявлять субклинические инфекции при тестировании на завод

инфекции. Некоторые тесты обнаруживают все серотипы, в то время как другие являются серотип-специфическими. Последние могут использоваться для быстрого серотипирования полевых изолятов, а ОТ-ПЦР с секвенированием позволяет отличать вакцинные штаммы от полевых штаммов в клинических образцах. Также были опубликованы методы петлевой изотермической амплификации (МПИА).

ВАЧЛ можно обнаружить в крови или тканях с помощью ИФА (иммуноферментного анализа). Вирус АЧЛ можно выделить из различных линий клеток млекопитающих, таких как клетки ВНК-21 или Vero, из линий клеток комаров рода *Culicoides* или комаров (например, клеток КК - Клетки Купфера), а также из эмбриональных яиц. При необходимости вирус также можно выделить путем внутримозгового введения новорожденным мышам. Выделенные изоляты можно серотипировать (например, для отбора вакцинных штаммов) с помощью нейтрализации вируса или ОТ-ПЦР.

У животных, которые живут дольше или переносят заболевание в легкой форме, диагноз может быть поставлен с помощью серологических методов. Серологические тесты включают ИФА, иммуноблоттинг, нейтрализацию вируса и связывания комплемента, хотя последний тест в настоящее время используется редко. Также описаны другие методы анализа (например, иммунодиффузия, ингибирование гемагглютинации). Рекомендуются использовать парные образцы, особенно в эндемичных районах, поскольку предыдущие контакты или вакцинация могут осложнить интерпретацию результатов теста. ВАЧЛ не вступает в перекрестную реакцию ни с одним другим известным орбивирусом, а перекрестная реактивность между серотипами ВАЧЛ варьируется.

Лечение. Лечение носит симптоматический и поддерживающий характер.

Контроль. Информирование о заболевании. Быстрое реагирование важно для сдерживания вспышек в регионах, свободных от АЧЛ, поскольку вирус сложнее контролировать после того, как он проник в популяцию переносчиков. Ветеринары, столкнувшиеся с АЧЛ или заподозрившие ее, должны следовать национальным рекомендациям по сообщению о заболеваниях.

Профилактика. Живые аттенуированные вакцины, содержащие различные серотипы, обычно используются для борьбы с АЧЛ в эндемичных регионах. Они должны соответствовать серотипу (серотипам) циркулирующих вирусов (или перекрестно-защитному серотипу) и не обязательно обеспечивают стерильный иммунитет. Живые аттенуированные вакцины против АЧЛ имеют некоторые недостатки, включая потенциальную передачу другим животным через переносчиков *Culicoides*, реассортацию с полевыми вирусами и тератогенность для беременных кобыл. В настоящее время другие типы вакцин коммерчески недоступны, хотя в прошлом инаktivированные вакцины иногда использовались во время вспышек за пределами Африки.

Снижение контакта с переносчиками комаров рода *Culicoides* также может быть полезным, хотя вряд ли это будет эффективной единственной мерой борьбы. Среди возможных вариантов - избегание мест с высокой численностью мошек (например, низменные, влажные пастбища), использование репеллентов или барьеров, таких как сетки, пропитанные инсектицидами, а также содержание

животных в конюшнях с позднего вечера до рассвета, чтобы предотвратить пик активности комаров *Culicoides*, который приходится на закат и восход солнца летом. Однако следует отметить, что некоторые виды комаров *Culicoides* проникают в сараи и конюшни, особенно в конце сезона, и что активность на открытом воздухе также начинается раньше вечером, когда погода становится прохладнее. Одно исследование показало, что открытые конюшни могут обеспечить некоторую защиту от *C. imicola*, но не защитили лошадей от *C. bolitinos*.

Обработанные инсектицидами сетки также могут помочь защитить лошадей, свободных от ВАЧЛ, перевозимых через эндемичные районы, хотя их эффективность не является абсолютной. Эффективный контроль комаров-переносчиков в окружающей среде с помощью инсектицидов или других мер затруднен и, как правило, считается нецелесообразным из-за обширных мест их размножения и больших популяций, а также из-за недостаточного понимания необходимой степени контроля для фактического снижения заболеваемости. Наблюдение за животными-индикаторами может обеспечить раннее предупреждение о вспышках в эндемичных регионах или выявить появление нового серотипа.

Тестирование и карантин могут помочь предотвратить завоз ВАЧЛ в страны, свободные от этого вируса. В случае вспышки заболевания в стране, свободной от АЧЛ, меры контроля включают введение карантина и контроля за перемещением животных, в некоторых случаях кампании вакцинации и, возможно, эктаназия инфицированных животных, в зависимости от ситуации. Содержание лошадей в защищенных от насекомых помещениях, по крайней мере на ночь, может обеспечить некоторую защиту неинфицированным животным, а также снизить риск передачи вируса инфицированными животными переносчикам.

Заболеваемость и смертность. Африканская чума лошадей - распространенное заболевание в странах Африки к югу от Сахары, и в некоторых регионах значительное количество лошадей (например, 34% лошадей и до 50% ослов в Эфиопии) подверглись воздействию этого вируса. Вспышки, как правило, происходят в конце лета и осенью, причем циклы иногда повторяются с нерегулярными интервалами. Климатические условия, способствующие эпидемиям, - это чередование сильных дождей с жаркими и сухими периодами. Наступление холодов положило конец некоторым вспышкам АЧЛ за пределами Африки, но в других случаях вирус сохранялся в течение нескольких лет, в том числе в некоторых частях Европы.

Клинические случаи АЧЛ у этих животных различаются по тяжести в зависимости от вирулентности вирусного штамма и вида животного, а также уровня его иммунитета. Смешанная и легочная формы АЧЛ, как правило, преобладают у ранее не подвергавшихся воздействию популяций лошадей, где смертность во время вспышек часто составляет 50-95%. Животные, у которых развивается легочная форма, почти всегда умирают, в то время как смертность от сердечной формы у лошадей составляет 50% и более. Оценки смертности при смешанной форме варьируются от 70% до более чем 80%.

Другие представители семейства лошадиных менее восприимчивы. Смертность среди мулов во время эпидемий часто составляет около 50%, а среди ослов, импортированных из Азии или Европы, - 5-10%. У местных африканских ослов редко наблюдаются серьезные клинические признаки, хотя иногда у них может развиться лихорадка, характерная для лошадиной болезни. Это легкое заболевание также может наблюдаться у лошадей или мулов, имеющих некоторый иммунитет и/или инфицированных менее вирулентными вирусами, а иногда и у зебр. Бессимптомные инфекции распространены у зебр, а также могут наблюдаться у других представителей семейства лошадиных, включая вакцинированных лошадей. У лошадей, перенесших АЧЛ, развивается хороший иммунитет к инфицирующему серотипу и частичный иммунитет к другим серотипам.

По меньшей мере 50 случаев АЧЛ были зарегистрированы у собак, почти все со смертельным исходом. Попытки лечения, как правило, оказывались безуспешными, и в одной из вспышек 15 из 17 собак умерли после того, как их накормили мясом от больной лошади. Тем не менее, одно исследование экспериментально инфицированных собак, а также данные об обнаружении антител или вирусов у здоровых собак позволяют предположить, что могут встречаться и более легкие случаи или субклинические инфекции. Серопревалентность среди собак в эндемичных регионах, как правило, составляет менее 10%.

Общественное здравоохранение. Человек не является естественным носителем вируса африканской чумы лошадей, и случаев заболевания после контакта с полевыми штаммами не наблюдалось. Однако контакт разбитых флаконов с нейротропным вакцинным штаммом, адаптированным к мышам, с кожей лица (носа) вызвал энцефалит и ретинит после лабораторной аварии.

Контрольные вопросы

1. Почему африканская чума лошадей считается одной из самых опасных вирусных болезней лошадей с точки зрения эпизоотологии?
2. Какие особенности вируса африканской чумы лошадей (род *Orbivirus*, семейство *Reoviridae*) определяют сложность его контроля?
3. Чем объясняется существование девяти серотипов ВАЧЛ и как это влияет на эффективность вакцинации?
4. Почему зебры и ослы играют важную роль в эпидемиологии АЧЛ, несмотря на отсутствие тяжелых клинических признаков?
5. Какова роль мошек рода *Culicoides* в передаче вируса и почему борьба с ними затруднена?
6. Какие факторы способствуют заносу АЧЛ в регионы, ранее свободные от этого заболевания?
7. Почему АЧЛ не передается при прямом контакте между лошадьми, но считается высоко контагиозной болезнью?
8. В чем различия между легочной, сердечной, смешанной формами АЧЛ и лихорадкой чумы лошадей?

9. Почему легочная форма АЧЛ почти всегда заканчивается летальным исходом?

10. Какие патологоанатомические изменения наиболее характерны для сердечной формы АЧЛ?

11. Почему вирусологические методы диагностики более предпочтительны, чем серологические, при острых вспышках АЧЛ?

12. Как ОТ-ПЦР помогает отличить вакцинные штаммы вируса от полевых изолятов?

13. Какие риски связаны с применением живых аттенуированных вакцин против АЧЛ?

14. Почему, несмотря на высокую летальность у собак, они не считаются значимым резервуаром ВАЧЛ?

15. Какие меры наиболее эффективны для предотвращения распространения АЧЛ в странах, свободных от этого заболевания?

Список использованной литературы

1. Bunpapong N, Charoenkul K, Nasamran C, Chamsai E, Udom K, Boonyapisitsopa S, Tantilertcharoen R, Kedsangsakonwut S, Techakriengkrai N, Suradhat S, Thanawongnuwech R, Amonsin A. African horse sickness virus serotype 1 on horse farm, Thailand, 2020. *Emerg Infect Dis*. 2021;27(8):2208-11.
2. Carpenter S, Mellor PS, Fall AG, Garros C, Venter GJ. African horse sickness virus: history, transmission, and current status. *Annu Rev Entomol*. 2017;62:343-58.
3. Crafford JE, Lourens CW, Smit TK, Gardner IA, MacLachlan NJ, Guthrie AJ. Serological response of foals to polyvalent and monovalent live-attenuated African horse sickness virus vaccines. *Vaccine*. 2014;32(29):3611-6.
4. Dennis SJ, Meyers AE, Hitzeroth II, Rybicki EP. African horse sickness: a review of current understanding and vaccine development. *Viruses*. 2019;11(9):844.
5. Durán-Ferrer M, Villalba R, Fernández-Pacheco P, Tena-Tomás C, Jiménez-Clavero MA, Bouzada JA, Ruano MJ, Fernández-Pinero J, Arias M, Castillo-Olivares J, Agüero M. Clinical, virological and immunological responses after experimental infection with African horse sickness virus serotype 9 in immunologically naïve and vaccinated horses. *Viruses*. 2022;14(7):1545.
6. Guthrie AJ. African horse sickness. In: *Foreign animal diseases*. Richmond, VA: United States Animal Health Association; 2008. p. 103-9.
7. Hopley R, Toth B. Focus on: African horse sickness. *Vet Rec*. 2013;173(1):13-4.
8. Meiswinkel RI, Baylis M, Labuschagne K. Stabling and the protection of horses from *Culicoides bolitinos* (Diptera: Ceratopogonidae), a recently identified vector of African horse sickness. *Bull Entomol Res*. 2000;90(6):509-15.
9. Mullens BA, McDermott EG, Gerry AC. Progress and knowledge gaps in *Culicoides* ecology and control. *Vet Ital*. 2015;51(4):313-23.
10. van Vuuren M, Penzhorn BL. Geographic range of vector-borne infections and their vectors: the role of African wildlife. *Rev Sci Tech*. 2015;34(1):139-49.

11. Wernery U, Joseph S, Raghavan R, Dyer B, Spendrup S. African horse sickness fever in vaccinated horses: short communication. J Equine Vet Sci. 2020;88:102967.

12. Weyer C. African horse sickness. In: Winter AL, Moses MA, editors. The Merck veterinary manual. Rathway, NJ: Merck and Co; 2021. Available at: <https://www.merckvetmanual.com/generalizedconditions/african-horse-sickness/african-horse-sickness>. Accessed 28 May 2024.

13. World Organization for Animal Health [WOAH]. Manual of diagnostic tests and vaccines [online]. Paris: WOAH; 2019. African horse sickness. Available at: https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.06.01_AHS.pdf. Accessed 25 May 2024.

14. Zienara S, Weyer CT, Lecollinet S. African horse sickness. Rev Sci Tech. 2015;34(2):315-27.

10.5 Эпизоотический лимфангит

Псевдогlander, псевдофарси, лошадиный гистоплазмоз, гистоплазмоз фарцимниози, африканский фарси, лошадиный бластомикоз, лошадиный криптококкоз

Актуальность. Эпизоотический лимфангит — это изнурительное грибковое заболевание, вызываемое некоторыми изолятами *Histoplasma capsulatum*, которое в основном встречается у лошадей. Наиболее распространенной его формой является язвенный, гнойный, распространяющийся дерматит и лимфангит, однако у некоторых животных могут развиваться поражения других органов, особенно дыхательных путей или глаз. Эпизоотический лимфангит наиболее легко распространяется там, где содержится большое количество животных, и представлял собой серьезную проблему в начале XX века, когда большое количество лошадей содержалось в конюшнях вместе.

В большинстве стран это заболевание сейчас встречается редко, хотя в некоторых регионах оно все еще может представлять серьезную опасность. Последние описания случаев относятся к Эфиопии, где лошадиные широко используются в качестве рабочих животных, эпизоотический лимфангит распространен, а эффективное лечение может быть дорогостоящим, что приводит к неконтролируемому распространению возбудителя и значительным экономическим потерям. Редкие клинические случаи, предположительно вызванные тем же возбудителем, также спорадически регистрировались у других видов животных, таких как собаки, кошки и барсуки. Некоторые из этих случаев были выявлены в странах, которые считались свободными от эпизоотического лимфангита.

Этиология. Эпизоотический лимфангит возникает в результате заражения диморфным грибом *Histoplasma capsulatum*, который существует в виде дрожжей в тканях животных и сапрофитного мицелия (плесени) в окружающей среде. Этот организм принадлежит к семейству *Ajellomycetaceae* и отряду *Onygenales*.

Его телеоморфная стадия называется *Ajellomyces capsulatus*. Традиционно *H. capsulatum* делится на три подвида: *H. capsulatum* var. *capsulatum*, вызывающий большинство случаев гистоплазмоза, особенно в Америке; *H. capsulatum* var. *duboisii*, встречающийся в Африке и в основном регистрируемый у людей; и *H. capsulatum* var. *farciminosum*, вызывающий эпизоотический лимфангит. Некоторые прежние названия *H. capsulatum* var. *farciminosum* включают *Histoplasma Farciminosum*, *Cryptococcus Farciminosus*, *Zymonema Farciminosus* и *Saccharomyces Farciminosus*.

Неясно, остаются ли эти три подвида действительными. Некоторые генетические исследования показывают, что отдельные изоляты *H. capsulatum* var. *farciminosum* и *H. capsulatum* var. *capsulatum* относятся к одному и тому же кладу, и в настоящее время ряд авторов рассматривают эпизоотический лимфангит как форму гистоплазмоза, вызываемого *H. capsulatum*, которая встречается у лошадей. Однако *H. capsulatum* var. *farciminosum*, по-видимому, связан с отдельным, преимущественно кожным, клиническим синдромом у лошадей и других видов, и в некоторых научных статьях и обзорах продолжают использоваться названия подвидов. В настоящее время, по-видимому, нет полезной альтернативы, пока не будет определен статус этого организма.

Восприимчивые животные. Эпизоотический лимфангит поражает в основном лошадей, ослов и мулов. Сообщений о случаях этого заболевания у зебр или других диких лошадей не поступало. *H. capsulatum* var. *farciminosum* также был обнаружен у верблюдов, крупного рогатого скота, собак, кошек и, по меньшей мере, у одного вида диких барсуков (*Meles meles*), а экспериментальные случаи заражения были установлены у мышей, морских свинок и кроликов.

Зоонотический потенциал. До сих пор неясно, является ли *H. capsulatum* var. *farciminosum* зоонозным микроорганизмом. Этот микроорганизм был обнаружен лишь в нескольких клинических случаях у людей, и некоторые идентификации впоследствии оказались неподтвержденными. *H. capsulatum* var. *capsulatum*, вызывающий большинство случаев гистоплазмоза у людей, обычно передается путем вдыхания микроконидий из его сапрофитной формы, содержащейся в окружающей среде, и зоонозная или передача от человека к человеку этого подвида не зарегистрирована. *H. capsulatum* var. *duboisii* изучен недостаточно, но также считается, что он передается из окружающей среды. Однако *H. capsulatum* var. *farciminosum* часто распространяется среди лошадей в виде дрожжей, при этом большое количество микроорганизмов обнаруживается в некоторых экссудатах, и он может с большей вероятностью инфицировать восприимчивых людей (особенно тех, у кого ослаблен иммунитет), чем два других подвида.

Географическое распространение. Распространение *H. capsulatum* var. *farciminosum* неясно; однако, по-видимому, он встречается преимущественно или исключительно в Восточном полушарии и наиболее распространен в тропических и субтропических регионах. В прошлом сообщалось об эндемичности эпизоотического лимфангита на Ближнем Востоке, в некоторых странах Южной Европы (например, в Италии, на юге Франции), в отдельных регионах Африки к югу от Сахары и в некоторых частях Азии, включая Россию,

Индию, Пакистан, Китай и Японию. Исторически клинические случаи также наблюдались в других странах, таких как Великобритания и Ирландия, а некоторые изоляты *H. capsulatum* из Польши в 1960-х годах были идентифицированы как *H. capsulatum* var. *farciminosum*.

Эпизоотический лимфангит больше не подлежит регистрации во Всемирной организации здравоохранения животных (ВОЗЖ), однако имеются сообщения о случаях заражения в некоторых регионах, где ранее был эндемичен *H. capsulatum* var. *farciminosum*. Подавляющее большинство этих сообщений описывает случаи в Эфиопии, но этот организм также был обнаружен в некоторых других странах, включая Японию и Таиланд. Необычно, что несколько случаев заражения, возникших внутри страны, были зарегистрированы у мелких животных и диких животных в европейских странах, включая Францию, Германию и Швейцарию.

Поскольку культивирование и точная идентификация проводятся не всегда, определение *H. capsulatum* var. *farciminosum* осложняется его одновременным распространением с *H. capsulatum* var. *capsulatum* в некоторых регионах. Все три подвида встречаются в Африке и, возможно, в Индии.

Передача инфекции. Как дрожжевая форма *H. capsulatum* var. *farciminosum*, обнаруживаемая у животных, так и ее сапрофитная мицелиальная форма (плесень), присутствующая в окружающей среде, могут инфицировать животных. Считается, что большинство животных заражаются при прямом контакте с дрожжами, которые присутствуют в экссудате из кожных поражений, носовых и глазных выделениях и других пораженных участках. В одном исследовании были обнаружены следы нуклеиновых кислот в крови, в том числе в образцах, взятых у некоторых бессимптомных животных, хотя значение этого открытия до сих пор неясно.

Считается, что большинство животных заражаются через повреждения кожи, но *H. capsulatum* var. *farciminosum* может также поражать слизистые оболочки (например, конъюнктиву или слизистую оболочку носа), а некоторые случаи поражения дыхательных путей, как полагают, происходят при вдыхании. Описана предполагаемая передача половым путем от жеребцов к кобылам. *H. capsulatum* var. *farciminosum* может распространяться через предметы обихода, такие как средства для ухода за лошадьми или упряжь, а также через кусающих мух, например, представителей родов *Musca* и *Stomoxys*, которые, по-видимому, передают его механически. Мухи могут играть особенно важную роль в заражении глаз. Одно исследование выявило связь между укусами клещей и эпизоотическим лимфангитом у мулов, что позволяет предположить, что клещи также могут играть определенную роль.

Исследования жизненного цикла и выживаемости *H. capsulatum* var. *farciminosum* в окружающей среде немногочисленны; однако сообщается, что он сохраняет жизнеспособность по меньшей мере в течение месяца в пыли конюшен или загонов, до 10 недель в нестерильной воде (26°C) и по меньшей мере в течение 2 лет в высушенном состоянии в лабораторных условиях. Утверждается, что он выживает в течение многих месяцев в теплой, влажной среде. Его экологическая стадия, вероятно, очень похожа на стадию *H. capsulatum* var.

capsulatum, который является сапрофитом, в основном обитающим в почве. *H. capsulatum* var. *capsulatum* лучше всего растет во влажных, кислых почвах, богатых азотом (например, почвах, обогащенных пометом птиц и летучих мышей), таких как почвы в пещерах, дуплах деревьев и курятниках. Исследования показали, что этот вид может выживать в почве более 10 лет и, вероятно, может расти неограниченно долго в подходящих условиях.

Дезинфекция. Сообщается, что *H. capsulatum* чувствителен к 1% раствору гипохлорита натрия, перексисукусной кислоте, по меньшей мере одному йодоформу, глутаральдегиду, формальдегиду, 70% этанолу и фенольным дезинфицирующим средствам. Его можно уничтожить автоклавированием (влажный нагрев до 121°C/250°F в течение не менее 15 минут), а сжигание рекомендуется для уничтожения подстилки от зараженных животных. Сообщается, что споры и дрожжевые клетки *H. capsulatum* инактивируются при длительном воздействии температур выше 40°C (104°F).

Клинические признаки. Инкубационный период обычно составляет от нескольких недель до 2 месяцев, при этом некоторые источники описывают периоды до 6-7 месяцев или даже года. Одно исследование, в котором участвовали всего две лошади, показало, что клинические случаи проявляются гораздо раньше у животных, зараженных дрожжами, чем у животных, зараженных сапрофитной формой инфекции из окружающей среды.

Элизоотический лимфангит может поражать многие органы и ткани, но в большинстве случаев у лошадей затрагиваются кожа и лимфатические сосуды, кости и суставы, дыхательные пути и/или конъюнктивы. Это заболевание в основном приводит к боли и истощению; однако обширные поражения могут быть смертельными, особенно если животные находятся в плохом состоянии, а ветеринарная помощь ограничена или отсутствует, или если поражены дыхательные пути.

Кожное поражение является наиболее часто встречающимся синдромом, сопровождающимся или не сопровождающимся поражением глаз и дыхательной системы. Поражения кожи могут развиваться в любом месте, куда попадает возбудитель в рану. У рабочих лошадей поражения, как правило, обнаруживаются на ногах, грудной клетке, лице и шее, что, вероятно, отражает места контакта с упряжью. Первым признаком является безболезненный, свободно подвижный небольшой кожный узелок или папула, который увеличивается в размерах и в конечном итоге лопается, превращаясь в язву с густым гнойным экссудатом, который иногда может быть с примесью крови. В некоторых случаях первоначальные поражения могут быть небольшими и незаметными и заживать спонтанно. Чаше они растут и распространяются, с циклами грануляции и частичного заживления, за которыми следуют новые пиогранулематозные высыпания. Многие инфекции также распространяются по лимфатическим сосудам, вызывая образование новых узелков, утолщение лимфатических сосудов в виде шнуров и дальнейшее поражение кожи.

В некоторых случаях поражения кожи остаются локализованными в одном участке тела; в других - распространяются шире. В крайних случаях они могут поражать большую часть тела. Кожа вокруг поражений сначала отекает, затем

утолщается, становится твердой и болезненной различной степени, а также может прикрепляться к подлежащим тканям. Регионарные лимфатические узлы часто увеличены, но лихорадка встречается редко. Иногда инфекция также поражает суставы, вызывая тяжелый артрит. У некоторых животных циклы обострения и частичного заживления постепенно прекращаются, обычно в течение 2-3 месяцев, оставляя только рубец. Однако в других случаях заболевание может стать хроническим. Животные с тяжелыми, не заживающими поражениями кожи теряют вес, в конечном итоге становятся истощенными и страдают анорексией.

Заболевания глаз обычно проявляются в виде язвенного конъюнктивита или кератоконъюнктивита с папулами и точечными язвами на конъюнктиве и/или мигательных перепонках. У некоторых животных могут развиваться вторичные бактериальные инфекции или инвазивные поражения, такие как язвы роговицы или паноптальмит. Поражения глаз иногда распространяются на слезный канал (который может закупориться), периорбитальные ткани и/или кожу лица.

Поражение дыхательной системы может возникать как самостоятельно, так и в сочетании с другими признаками, в том числе как позднее осложнение кожных поражений. Респираторные симптомы встречаются реже. Поражения в основном затрагивают верхние дыхательные пути и характеризуются желтоватыми, изъязвляющийся папулами и узелками на слизистой оболочке. Иногда они поражают легкие, и возможна пневмония.

H. capsulatum var. *farctinosum* был обнаружен в нескольких клинических случаях у других видов животных, включая собак, кошек и, по меньшей мере, одного дикого барсука. Большинство случаев напоминали кожную форму эпизоотического лимфангита у лошадей, с язвами, узелками и гранулематозными поражениями кожи. У некоторых собак также поражались десны. В отличие от гистоплазмоза, вызываемого *H. capsulatum* var. *capsulatum* в Америке, внутренние органы у большинства животных не поражались. Тем не менее, был зарегистрирован, по меньшей мере, один случай диссеминированного заболевания у собаки, и полная клиническая картина может быть неочевидна из-за ограниченного числа зарегистрированных на сегодняшний день случаев.

Патанатомические изменения. При вскрытии обнаруживаются утолщенные и фиброзные участки кожи и подкожной ткани, содержащие узелки, язвы и утолщенные лимфатические сосуды. Кожные узелки имеют толстую фиброзную капсулу, а как узелки, так и лимфатические сосуды содержат гнойный экссудат. В некоторых случаях может наблюдаться артрит, периартрит или периостит в подлежащих суставах и костях. Регионарные лимфатические узлы обычно увеличены и могут содержать гнойные очаги, которые иногда инкапсулированы, или язвенные поражения. У некоторых животных на конъюнктиве, мигательной перепонке или роговице могут быть обнаружены папулы или пуговичные язвы. Множественные мелкие серо-белые или желтоватые папулы, узелки или язвы с приподнятыми краями и гранулирующими основаниями иногда видны в носовой полости, носовых пазухах, глотке, гортани и/или бронхах. Гнойные поражения и узелки изредка

обнаруживаются в легких. В других внутренних органах, таких как селезенка, печень или яйца, также могут обнаруживаться узелки или абсцессы, хотя это, по-видимому, встречается нечасто.



Рис. Кожа лошади. Кожа грудной клетки и подкожная ткань утолщены и покрыты гнойными очагами (абсцессами)

Диагностические тесты. Для окончательной диагностики эпизоотического лимфангита необходимо выделить *H. capsulatum* var. *farcinosum* из поражений или обнаружить его нуклеиновые кислоты в клинических образцах. Чтобы избежать контаминации грибами из окружающей среды, образцы из кожных поражений следует по возможности отбирать путем аспирации неразорвавшихся узелков. *H. capsulatum* var. *farcinosum* из клинических образцов будет расти в виде мицелия на различных грибковых средах (например, микобактериальный агар, обогащенный агар Сабуро с декстрозой, агар с добавлением 10% лошадиной крови, агар PPLO с декстрозой и глицерином) при комнатной температуре. Мицелиальные колонии растут медленно, появляясь примерно через 2-8 недель при 26°C (79°F).

Они сухие, зернистые, морщинистые, беловатые или светло-коричневые, с возрастом становятся коричневыми. Воздушный рост обычно скудный. *H. capsulatum* var. *farcinosum* может образовывать хламидоспоры и артроконидии (а в дрожжевой форме - бластоконидии), но крупные, круглые, двустебельные макроконидии, которые часто встречаются в культурах *H. capsulatum* var. *capsulatum*, по-видимому, отсутствуют. *H. capsulatum* var. *farcinosum* может быть трудно культивировать, и выделение не удастся в половине всех клинических случаев.

Идентификация колонии *H. capsulatum* обычно подтверждается традиционными морфологическими методами, включая переход в дрожжевую фазу на подходящих средах (например, агаре с добавлением крови мозга и сердца и 5% лошадиной крови или среде Пайна с 5% CO₂) при температуре 35-37°C. Полная конверсия происходит только после многократных последовательных пересеивов на свежие среды.

Молекулярные методы, включая ПЦР или MALDI-ToF - Матрично-активированная лазерная десорбция/ионизация с время пролетной масс-спектрометрией, позволяют идентифицировать культивируемый *H. capsulatum* var. *capsulatum*, но они, по-видимому, пока не получили широкого распространения в клинических лабораториях. Возможность обнаружения *H. capsulatum* var. *farciminosum* с помощью этих ПЦР-тестов, по-видимому, еще не оценивалась.

Метод MALDI-ToF позволил идентифицировать как дрожжевую, так и мицелиальную стадии *H. capsulatum*, включая *H. capsulatum* var. *farciminosum*, но не позволил различить три подвиды *H. capsulatum*. Однако встречаются отдельные сообщения о том, что исследовательские группы используют ПЦР в сочетании с секвенированием ДНК для идентификации *H. capsulatum* var. *farciminosum* в клинических случаях, особенно у необычных хозяев, таких как мелкие животные. В 2016 году был опубликован ПЦР-тест, специфичный для *H. capsulatum* var. *farciminosum*, который позволял обнаруживать этот организм непосредственно в клинических образцах от лошадей, включая экссудаты из кожных поражений и выделения из носа.

Разработан набор для обнаружения антигена *H. capsulatum* var. *capsulatum*. Он перекрестно реагирует с некоторыми другими грибами и может обнаруживать *H. capsulatum* var. *farciminosum*, хотя это еще не исследовалось. Инокуляция животных в иммунодепрессированных мышей или других лабораторных животных также может использоваться для диагностики эпизоотического лимфангита, хотя этого следует избегать, по возможности, из соображений благополучия животных.

Предварительный диагноз эпизоотического лимфангита может быть установлен с помощью цитологического или гистопатологического исследования. *H. capsulatum* можно визуализировать с помощью различных красителей, включая гематоксилин и розин, Diff-Quik®, Гимзу или специфические красители для грибов, такие как периодическая кислота-Шифф или метенамин-серебро Гомори. Также может быть доступно иммунофлуоресцентное окрашивание. В экссудатах или тканях *H. capsulatum* var. *farciminosum* представляет собой грамположительные, плеоморфные, овальные или шаровидные дрожжи диаметром приблизительно 2–5 мкм. Обычно они окружены капсулой, которая не окрашивается и выглядит как гало. Микроорганизмы могут встречаться поодиночке или группами и могут обнаруживаться внеклеточно или в макрофагах.

В некоторых странах с ограниченными ресурсами большинство клинических случаев эпизоотического лимфангита диагностируются исключительно с помощью цитологического или гистопатологического исследования в сочетании с клиническими признаками. Однако эти методы недостаточны для окончательной диагностики: дрожжевая форма *H. capsulatum* var. *farciminosum* неотличима от *H. capsulatum* var. *capsulatum*, и ее также можно спутать с другими дрожжами, такими как *Candida*, *Cryptococcus* или представителями комплекса *Sporothrix schenckii*, или даже с некоторыми простейшими, такими как *Leishmania*. Считалось, что больший размер дрожжей

отличает *H. duboisii* от *H. capsulatum* var. *farcinosum* и *H. capsulatum* var. *capsulatum*; однако размеры этих организмов могут перекрываться.

Серологические реакции также могут использоваться в качестве вспомогательного средства диагностики. Антитела обычно обнаруживаются у лошадей с клиническими признаками, хотя они могут встречаться и у бессимптомных животных, а также у животных с зажившими поражениями. Серологические тесты на эпизоотический лимфангит включают флуоресцентные тесты на антитела, ИФА, пассивную гемагглютинацию и агглютинацию в пробирке. Могут возникать перекрестные реакции с другими микроорганизмами. Внутрикожный тест на гиперчувствительность (кожный тест с гистофарцином) может выявить клеточно-опосредованные иммунные реакции у некоторых лошадей. Этот тест еще не был валидирован для ослов.

Лечение. В развитых странах гистоплазмоз у людей и животных обычно лечат азолами (например, итраконазолом, флуконазолом, вориконазолом) или амфотерицином В.

Амфотерицин В применялся в некоторых случаях эпизоотического лимфангита у лошадей, в странах, где это заболевание наиболее распространено, лечение может ограничиваться недорогими препаратами, такими как йодиды. Ранние случаи лечатся внутривенным введением йода натрия или пероральным приемом йодида калия, иногда в сочетании с местным применением йодида на поражения и/или хирургическим иссечением. Даже успешно вылеченные поражения иногда рецидивируют, и сообщается, что йодид имеет ограниченную эффективность в случаях средней и тяжелой степени. Гризеофульвин в сочетании с местным лечением также применялся, и сообщается, что *H. capsulatum* var. *farcinosum* чувствителен к другим препаратам (например, нистатину) *in vitro*. Азолы еще не были оценены в клинических случаях, но, вероятно, будут эффективны.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые сталкиваются с эпизоотическим лимфангитом или подозревают его наличие, должны следовать национальным и/или местным рекомендациям по отчетности о заболеваниях. Эпизоотический лимфангит больше не подлежит отчетности в ВОЗЖ.

Профилактика. В прошлом вспышки эпизоотического лимфангита контролировались или искоренялись с помощью карантина и эвтаназии инфицированных животных. Инфицированные помещения и оборудование должны быть тщательно очищены и продезинфицированы. Микроорганизмы, загрязняющие почву, могут выживать в течение длительного времени. Скрининг с помощью серологических тестов или кожной пробы с гистофарцином может помочь выявить инфицированных животных, но частота ложноположительных результатов может быть высокой.

В эндемичных районах тщательная уборка и дезинфекция могут помочь предотвратить распространение возбудителей между животными. Особое внимание следует уделить предотвращению передачи инфекции через оборудование для груминга или упряжь. Также ожидается польза от борьбы с мухами. Коммерческих вакцин против эпизоотического лимфангита не

существует, хотя некоторые сообщения указывают на то, что живые и инактивированные вакцины были протестированы (и, возможно, использованы) в некоторых эндемичных регионах (например, в Китае) и показали многообещающие результаты.

Заболееваемость и смертность. Эпизоотический лимфангит чаще встречается в тропиках и субтропиках, чем в умеренных зонах. В Эфиопии это заболевание носит сезонный характер, большинство случаев регистрируется в период с ноября по январь. Также сообщается о пике заболеваемости осенью и зимой в Иране и в январе в Египте. Частота эпизоотического лимфангита значительно выше при скоплении большого количества животных. В прошлом сообщалось о его распространенности среди лошадей, используемых в военных кампаниях. В настоящее время большинство сообщений о клинических случаях поступает из Эфиопии, где широко используются рабочие лошади, ресурсы для ветеринарной помощи ограничены, а контроль этого заболевания недостаточен. В Эфиопии до 39% лошадей в некоторых теплых и влажных регионах имеют поражения и цитологические данные, соответствующие эпизоотическому лимфангиту, но заболеваемость низка в очень холодных или сухих и ветреных районах. Заболевание также, по-видимому, распространено среди мулов в некоторых частях Эфиопии (например, 22-33% в трех городах); однако ослы могут быть более устойчивы к клиническим признакам.

Сообщения об эпизоотическом лимфангите из других стран встречаются редко. Согласно одному обзору, эпизоотический лимфангит был диагностирован примерно у 3% из 3000 лошадей на крупном ипподроме в Ираке за 6 месяцев, но более подробной информации нет. В 1980-х годах в обзоре грибковых заболеваний в Индии было установлено, что эпизоотический лимфангит, по-видимому, встречается редко или отсутствует, хотя проблема может заключаться в недостаточной регистрации случаев.

Клинические случаи чаще встречаются у молодых лошадей (например, младше 6 лет). У некоторых лошадей заболевание протекает в легкой форме с ограниченным поражением кожи и часто выздоравливает спонтанно; у других наблюдаются тяжелые и распространенные поражения кожи, вызывающие значительную слабость. Рецидивы заболевания наблюдались у лошадей в течение года после выздоровления. Смерть нечаста, если животное находится в хорошем состоянии и получает надлежащий уход, но животные с обширными поражениями могут умереть. Предполагаемый уровень смертности составляет менее 10-15%. Реальный уровень летальности может быть ниже, поскольку эта оценка включает сообщения из некоторых эндемичных районов, где владельцы часто неохотно предоставляют отдых больным животным; финансовые ограничения могут препятствовать лечению, даже относительно недорогими средствами; и, по-видимому, часто лошадей, неспособных работать, бросают на произвол судьбы, чтобы их убили надалеки.

Некоторые источники указывают на то, что лошади могут стать бессимптомными носителями *H. capsulatum* var. *farciminosum*; однако это требует дальнейшего исследования. Бессимптомное носительство определяется как наличие заживших поражений, серологических реакций и признаков

клеточно-опосредованного иммунного ответа (положительные внутрикожные пробы), что также может наблюдаться у животных, которые избавились от возбудителя. В недавно опубликованном исследовании были обнаружены нуклеиновые кислоты в крови некоторых бессимптомных лошадей, но неизвестно, были ли эти животные носителями или лишь временно инфицированы. Считается, что животные, выздоровевшие от эпизоотического лимфангита, устойчивы к повторному заражению на всю жизнь, но исследований, подтверждающих это, практически нет.

Общественное здравоохранение. В большинстве регионов мира гистоплазмоз у людей вызывается *H. capsulatum* var. *capsulatum*. Этот микроорганизм, как правило, вызывает легкие или бессимптомные инфекции у здоровых людей, не подвергающихся воздействию необычно большой инфекционной дозы. Серьезные заболевания в основном встречаются у пациентов с ослабленным иммунитетом и обычно поражают легкие и другие внутренние органы. Кожное заболевание, по-видимому, является редкой формой гистоплазмоза в этих регионах. Однако в некоторых частях Африки гистоплазмоз часто проявляется в виде кожных и/или костных поражений и поражает значительное число пациентов без явных иммунодепрессивных состояний. Во многих случаях в Африке возбудитель не идентифицируется дальше видового уровня, но обычно предполагается, что это либо *H. capsulatum* var. *capsulatum*, либо *H. capsulatum* var. *duboisii*. Считается, что последний микроорганизм связан с большинством локализованных или диссеминированных случаев, поражающих кожу, лимфатические сосуды или кости, хотя это еще не было окончательно доказано.

У людей были зарегистрированы лишь редкие случаи заболеваний, вызванных *H. capsulatum* var. *farciminosum*, и некоторые из них впоследствии оказались неподтвержденными. Информация о большинстве этих случаев крайне скудна, но некоторые из них носили кожный характер. В 2007 году генетический анализ показал, что изолят *H. capsulatum*, выделенный у тайского пациента с диссеминированным гистоплазмозом и сопутствующей ВИЧ-инфекцией, по всей видимости, является *H. capsulatum* var. *farciminosum*, судя по его сходству с изолятами, выделенными от собак в Японии.

Контрольные вопросы

1. Что такое эпизоотический лимфангит и какой микроорганизм вызывает это заболевание?
2. Назовите основные синонимы эпизоотического лимфангита.
3. Какие животные наиболее восприимчивы к *H. capsulatum* var. *farciminosum*?
4. Объясните, чем отличается *H. capsulatum* var. *farciminosum* от *H. capsulatum* var. *capsulatum* и *H. capsulatum* var. *duboisii*.
5. Опишите основные пути передачи эпизоотического лимфангита среди лошадей.
6. Какую роль в передаче инфекции играют насекомые, такие как мухи и клещи?

7. Какие формы клинических проявлений эпизоотического лимфангита наблюдаются у лошадей?
8. Каковы патанатомические изменения, характерные для эпизоотического лимфангита при вскрытии?
9. Какие методы лабораторной диагностики позволяют подтвердить эпизоотический лимфангит?
10. Почему традиционная цитология и гистопатология недостаточны для окончательной диагностики?
11. Какие меры дезинфекции эффективны против *H. capsulatum* var. *farcinosum*?
12. Какие препараты применяются для лечения эпизоотического лимфангита у лошадей и какие особенности их использования?
13. Какие меры профилактики и контроля эпизоотического лимфангита рекомендуются в эндемичных районах?
14. Опишите географическое распространение эпизоотического лимфангита и факторы, влияющие на заболеваемость.
15. Каков зоонотический потенциал *H. capsulatum* var. *farcinosum* и насколько часто он вызывает заболевания у людей?

Список использованной литературы

1. Ameni G. Epidemiology of equine histoplasmosis (epizootic lymphangitis) in carthorses in Ethiopia. *Vet J*. 2006;172(1):160-5.
2. Bahr NC, Antinori S, Wheat LJ, Sarosi GA. Histoplasmosis infections worldwide: thinking outside of the Ohio River valley. *Curr Trop Med Rep*. 2015;2(2):70-80.
3. Brilhante RSN, Bittencourt PG, Lima RAC, Castelo-Branco D, Oliveira JS, Pinheiro A, Cordeiro R, Camargo ZP, Sidrima JJC, Rocha MFG. Coccidioidomycosis and histoplasmosis in equines: An overview to support the accurate diagnosis. *J Equine Vet Sci*. 2016; 40:62-73.
4. Damasceno LS, Leitão TM, Taylor ML, Muniz MM, ZancopelOliveira RM. The use of genetic markers in the molecular epidemiology of histoplasmosis: a systematic review. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2016;35(1):19-27.
5. Elad D. Therapy of non-dermatophytic mycoses in animals. *J Fungi (Basel)*. 2018;4(4). pii: E120.
6. Lopez LF, Muñoz CO, Cáceres DH, Tobón AM, Loparev V, Clay O, Chiller T, Litvintseva A, Gade L, González A, Gomez BL. Standardization and validation of real time PCR assays for the diagnosis of histoplasmosis using three molecular targets in an animal model. *PLoS One*. 2017;12(12):e0190311.
7. Meselu D, Abebe R, Mekibib B. Prevalence of epizootic lymphangitis and bodily distribution of lesions in cart-mules in Bahir Dar Town, Northwest Ethiopia. *J Vet Sci Technol*. 2018;9: 509.
8. Scantlebury CE, Pinchbeck GL, Loughnane P, Aklilu N, Ashine T, Stringer AP, Gordon L, Marshall M, Christley RM, McCarthy AJ. Development and evaluation of a molecular diagnostic method for rapid detection of *Histoplasma capsulatum* var.

farciminosum, the causative agent of epizootic lymphangitis, in equine clinical samples. J Clin Microbiol. 2016;54(12):2990-9.

9. Taboada J. Epizootic lymphangitis. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors.. The Merck veterinary manual. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2018. Available at: <http://www.msdvetmanual.com/generalizedconditions/fungal-infections/epizootic-lymphangitis>. Accessed 27 Nov 2019.

10. Valero C, Gago S., Monteiro M.C., Alastruey-Izquierdo A., Buitrago M.J. African histoplasmosis: new clinical and microbiological insights. Med Mycol. 2018;56(1):51-59.

11. World Organization for Animal Health (OIE). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2018. Epizootic lymphangitis. Available at: https://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.05.04_EPIZ_LYPHANGITIS.pdf. Accessed 25 Nov 2019.

10.6 Контагиозный метрит лошадей

Актуальность. Контагиозный метрит лошадей (КМЛ) — это высокоинфекционное венерическое заболевание лошадей, вызываемое бактерией *Taylorella equigenitalis*. Это заболевание может широко распространяться от одного бессимптомного носителя, особенно от жеребца. Зараженные лошади не заболевают системно и не погибают, однако их репродуктивная способность снижается. Дополнительные экономические последствия включают затраты на предварительные анализы и лечение в эндемичных районах, а также на скрининг перед ввозом в страны, свободные от КМЛ.

Исключение *T. equigenitalis* из страны может быть сложной задачей. Программы контроля значительно снизили заболеваемость этой болезнью среди чистокровных лошадей, которые особенно сильно страдали от вспышек в 1970-х годах; однако это заболевание встречается и у других пород, и выявление носителей может быть затруднено. *T. equigenitalis* привередлив, и его трудно культивировать, поэтому серологические тесты полезны только у кобыл и в течение короткого периода времени. Кроме того, некоторые недавно появившиеся штаммы циркулируют с незначительными клиническими признаками. В США вспышка заболевания в 2008-2010 годах, возможно, была вызвана ввозом инфицированной лошади 8 годами ранее. Аналогичным образом, *T. equigenitalis*, по-видимому, циркулировал в течение некоторого времени до вспышки в Южной Африке в 2011 году, хотя считалось, что в стране нет КМЛ. Таким образом, контагиозный метрит лошадей должен быть диагностическим признаком, даже если считается, что этот микроорганизм отсутствует.

Этиология. Контагиозный метрит лошадей вызывается *Taylorella equigenitalis*, привередливой микроаэрофильной грамотрицательной коккобациллой из семейства *Alcaligenaceae*. Известен только один серотип, однако существует два биотипа, один из которых чувствителен, а другой устойчив к стрептомицину. В прошлом были распространены штаммы,

устойчивые к стрептомицину, но большинство циркулирующих в настоящее время штаммов чувствительны к стрептомицину. Штаммы *T. equigenitalis* могут значительно отличаться по вирулентности.

Близкородственный организм *Taylorella asinigenitalis*, по-видимому, связан главным образом с ослими. *T. asinigenitalis* может вызывать клинические симптомы у некоторых экспериментально инфицированных кобыл (верховых); однако по состоянию на 2015 год не было зарегистрировано ни одного симптома инфекции у естественно инфицированных лошадей, и в настоящее время этот микроорганизм считается непатогенным. В настоящее время его основное значение заключается в том, что его необходимо отличать от *T. equigenitalis* при диагностическом тестировании.

Восприимчивые животные. Лошади, по-видимому, являются единственными естественными хозяевами *T. equigenitalis*, хотя в экспериментальных условиях были инфицированы ослы. Попытки заразить крупный рогатый скот, свиней, овец и кошек не увенчались успехом, но некоторые лабораторные грызуны могли быть инфицированы в течение относительно короткого периода времени с помощью внутриутробной прививки.

Считается, что основными хозяевами *T. asinigenitalis* являются ослы, но этот микроорганизм также был выделен у небольшого числа кобыл и нескольких жеребцов. Большинство этих лошадей, по-видимому, были инфицированы во время контакта с ослиными упряжками, особенно во время разведения.

Зоонотический потенциал. Нет никаких доказательств того, что *T. equigenitalis* заражает людей.

Географическое распространение. Географическое распространение *T. equigenitalis* трудно поддается точной оценке. Этот микроорганизм время от времени обнаруживался в Европе, Северной и Южной Америке, Африке и Азии, а также на некоторых островах. В некоторых странах он может отсутствовать или быть редким у некоторых пород лошадей (например, чистокровных) из-за программ контроля, но присутствовать у других. К числу стран, в которых, как сообщается, удалось искоренить инфекционный метрит лошадей, относятся некоторые европейские страны, США, Канада, Австралия и Япония.

T. asinigenitalis был обнаружен в Северной Америке (США) и Европе (например, во Франции, Швеции, Италии) и, вероятно, существует в других регионах.

Пути передачи. *T. equigenitalis* передается преимущественно при спаривании. Он также может передаваться инфицированной спермой во время искусственного оплодотворения или попадать в половые пути при заражении паразитами. Риск заражения у кобыл, выведенных с помощью искусственного интеллекта, по-видимому, ниже, чем у кобыл, выращенных естественным путем, и в одном исследовании сообщалось, что антибиотики, содержащиеся в наполнителях для спермы, значительно снижают уровень инфицирования. Риски передачи инфекции, связанные с переносом эмбрионов, не до конца изучены.

Жеребцы являются наиболее частым источником инфекции. У нелеченых жеребцов *T. equigenitalis* может сохраняться в течение месяцев или даже лет в репродуктивных органах, где ее можно выявить в уретральной ямке и

соответствующем синусе, в дистальной части уретры, на наружной поверхности полового члена и крайней плоти, а иногда и в предэякуляторной жидкости. До 20-25% кобыл также могут быть носителями *T. equigenitalis* после того, как они оправятся от острого заболевания. У подавляющего большинства кобыл-носительниц *T. equigenitalis* сохраняется на клиторе, особенно в пазухах и ямке клитора, но некоторые из них вынашивают его в матке. Срок вынашивания у кобыл обычно короче, чем у жеребцов (часто от нескольких недель до месяцев); однако были случаи, когда кобылы переносили заболевание годами. Жеребята, рожденные от инфицированных кобыл, также могут сохранять *T. equigenitalis* на наружных половых органах и могут длительное время оставаться бессимптомными носителями.

Нет никаких свидетельств того, что *T. equigenitalis* долго выживает в свободной форме в окружающей среде. Однако сообщалось, что этот микроорганизм сохраняется, по крайней мере в течение короткого периода времени, в некоторых свободноживущих амебах (например, *Acanthamoeba castellanii*).

Дезинфекция. *T. equigenitalis* чувствителен к большинству распространенных дезинфицирующих средств, включая хлоргексидин, ионные и неионные моющие средства и гипохлорит натрия (400 частей на миллион).

Клинические признаки. Инкубационный период составляет от 2 до 14 дней; большинство инфекций проявляется через 10–14 дней после спаривания.

У зараженных жеребцов клинические признаки отсутствуют. У кобыл может развиваться метрит, и они могут стать временно бесплодными, хотя у них нет системных признаков. Некоторые из этих инфекций протекают субклинически; единственным признаком может быть возобновление течки после укороченного периода. В других случаях слизисто-гнойные, серовато-белые выделения из влагалища появляются через неделю или две после оплодотворения, в тяжелых случаях выделения обильны. При смешанных бактериальных инфекциях может наблюдаться серо-желтый экссудат. Эндометрит, цервицит и вагинит различной степени выраженности иногда можно обнаружить при исследовании половых путей с помощью зеркала. Бесплодие обычно длится несколько недель, при этом выделения часто исчезают через несколько дней - две недели. О долгосрочных последствиях для репродуктивной функции не сообщалось, однако кобылы могут в течение некоторого времени оставаться носителями *T. equigenitalis*. Обычно носительство протекает бессимптомно, хотя у некоторых кобыл могут наблюдаться периодические выделения из влагалища.

Большинство инфицированных кобыл не могут забеременеть. У тех, кому это удается, обычно рождается нормальный доношенный жеребенок, который может переносить вирус бессимптомно. У некоторых инфицированных кобыл во время беременности периодически появляются выделения из влагалища, в то время как у других их нет. Аборты тоже случаются, но, по-видимому, редко.

Не сообщалось, что *T. asinigenitalis* вызывает заболевание у ослов или лошадей в естественных условиях; однако у некоторых экспериментально инфицированных кобыл развились цервицит и метрит с выделениями из

влагалища и шейки матки. У этих кобыл был укороченный половой цикл, и они не смогли забеременеть. Клинические признаки были более выраженными, чем у кобыл, инфицированных *T. equigenitalis*.

Патанатомические изменения. Наиболее серьезные повреждения обычно обнаруживаются в матке. Складки эндометрия могут быть опухшими и отечными, а также может быть замечен слизисто-гнойный экссудат. На шейке матки могут быть видны отек, гиперемия и слизисто-гнойный экссудат. Также наблюдаются сальпингит и вагинит. Поражения наиболее заметны примерно через 14 дней после инфицирования, затем их тяжесть постепенно уменьшается в течение следующих нескольких недель. Они не являются патогномоничными для контагиозного метрита лошадей.



Рис. Лошадь, вульва. Слизисто-гнойный экссудат вытекает из вульвы.



Рис. «Лошадь, влагалище. В передней части влагалища находится соломенно-желтая жидкость».



Рис. Лошадь, матка. Тело матки содержит слизисто-гнойный экссудат.

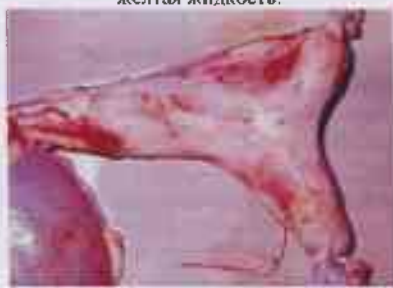


Рис. Лошадь, матка. Рога и тело матки слегка раздуты (со слизисто-гнойным экссудатом).

Диагностические тесты. Микроскопическое исследование выделений из матки может выявить многочисленные грамотрицательные коккобациллы или бациллы (присутствующие поодиночке или расположенные вплотную друг к другу) и большое количество воспалительных клеток. *T. equigenitalis* часто имеет плеоморфный вид и может демонстрировать биполярное окрашивание.

Контагиозный метрит лошадей можно диагностировать путем выделения возбудителя из половых путей или с помощью анализа ПЦР. Образцы, взятые у кобыл, включают вагинальные выделения из клинических случаев; или мазки из клиторальной ямки и ее придаточных пазух у предполагаемых носителей, с

добавлением мазков из шейки матки и эндометрия, если животное не беременно. По возможности, кобыл-носительниц следует выращивать во время течки, особенно в первой части цикла. У жеребцов берут мазки из ямки и пазухи мочеиспускательного канала, дистального отдела мочеиспускательного канала и наружной поверхности полового члена и крайней плоти. Также может быть взят образец жидкости перед эякуляцией. Для достижения оптимального результата у носителей следует брать пробы более одного раза с интервалом в 7 дней и более. Не следует применять системные антибиотики в течение как минимум 7 дней или антибиотики для местного применения в течение 21 дня, прежде чем будет взят образец для посева. Если инфицированная кобыла забеременеет, *T. equigenitalis* также может быть обнаружен на плаценте, в половых путях некоторых нормальных жеребят и в нескольких местах у абортированных плодов. Хрупкость организма диктует особые условия транспортировки (например, в среде Amies) и быструю доставку в лабораторию.

ПЦР (там, где это возможно) можно использовать непосредственно на клинических образцах, и некоторые анализы позволяют отличить *T. equigenitalis* от *T. asinigenitalis*. Культивирование должно проводиться в лаборатории, имеющей опыт в выделении *T. equigenitalis*; этот микроорганизм привередлив и его трудно выращивать. Его можно выделить на шоколадном (подогретом кровяном) агаре. Для подавления роста комменсальных организмов часто используются добавки (например, среда Тимони), которые в противном случае могут препятствовать их восстановлению. Некоторые среды используют устойчивость определенных штаммов *T. equigenitalis* к стрептомицину; однако в настоящее время все чаще встречаются биотипы, чувствительные к стрептомицину, и выделение не должно основываться исключительно на таких средах. Колонии обычно становятся заметны через 3-6 дней, хотя в редких случаях их появление может занять до 2 недель. Колонии *T. equigenitalis* можно идентифицировать с помощью ПЦР, биохимических тестов, иммунологических методов идентификации и молекулярного генотипирования (например, анализа гена 16S рРНК). Иммунологические методы идентификации могут включать в себя агглютинацию на предметных стеклах, латексную агглютинацию и иммуноокрашивание. В редких случаях в некоторых тестах отмечались перекрестные реакции с *Mannheimia haemolytica*. *T. equigenitalis* и *T. asinigenitalis* идентично реагируют в биохимических тестах и демонстрируют перекрестные реакции в некоторых серологических анализах. Тесты, которые позволили бы отличить эти два организма, в опубликованных отчетах были основаны на ПЦР, секвенировании 16S рРНК, петлевых методах изотермической амплификации, многокусное сиквенс-типирование (МСТ) и непрямой иммунофлуоресценции. Генотип *T. equigenitalis* может быть определен в эпидемиологических целях с помощью молекулярных тестов, таких как электрофорез в пульсирующем поле. Недавно была описана схема МСТ.

Поскольку у жеребцов-носителей количество микроорганизмов может быть невелико, посевы от этих животных могут оказаться безрезультатными. По этой причине жеребцов могут покрывать тестовыми кобылами, а затем этих кобыл исследуют на наличие *T. equigenitalis*.

Серология ненадежна как диагностический инструмент, но она может быть полезна в качестве дополнительного скринингового теста. Серологические тесты включают реакцию связывания комплемента (РСК), быструю агглютинацию на планшете, иммуноферментный анализ (ELISA), пассивную гемагглютинацию и иммунодиффузию в агаровом геле. Антитела можно обнаружить у остро инфицированных кобыл уже через 7 дней после заражения, однако у некоторых животных их можно не обнаруживать в течение 2-3 недель. Антитела сохраняются в течение 6-10 недель после первичного заражения, а затем исчезают. РСК позволяет выявить инфицированных кобыл через 21-45 дней после спаривания с жеребцом-носителем, но после этого данный тест становится ненадежным. Кобылы-носители могут быть серопозитивными, а могут и не быть. Жеребцы не вырабатывают обнаруживаемых антител к *T. equigenitalis*.

Лечение. У носителей *T. equigenitalis* можно устранить, промыв наружные половые органы дезинфицирующими средствами (например, хлоргексидином) в сочетании с местным антимикробным лечением, таким как нитрофуразон, сульфадиазин серебра или гентамициновая мазь. Особую осторожность следует проявлять при промывании клиторальной ямки и пазух. В некоторых случаях животным также может быть рекомендовано системное применение антибиотиков. В некоторых случаях лечение может потребоваться повторить как у кобыл, так и у жеребцов, при этом оптимальная продолжительность лечения не определена. Хирургическое иссечение клиторальных синусов (которые трудно обнажить для местного лечения) может устранить возбудитель у кобыл, не реагирующих на лечение, но это встречается редко и применяется нечасто. Некоторые кобылы также могут самостоятельно избавиться от инфекции; однако это непредсказуемо и в некоторых случаях может занять несколько месяцев или больше. Кобылы с острой инфекцией могут лечиться антибиотиками, а могут и не лечиться; неясно, происходит ли более быстрое устранение возбудителя у леченных кобыл.

В одном исследовании аналогичные методы лечения позволили уничтожить *T. asinigenitalis* у ослов и лошадей.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые сталкиваются с контагиозным метритом у лошадей или заподозрившие его наличие, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании.

Профилактика. В странах, свободных от контагиозного метрита лошадей, животных обследуют на наличие *T. equigenitalis* при ввозе. Инфицированные животные должны быть пролечены и получить отрицательный результат теста, прежде чем их выпустят в общество. Труднодоступность этого организма затрудняет его обнаружение. Там, где присутствует это заболевание, с ним борются путем разведения только от жеребцов и кобыл, которые были протестированы на наличие этого заболевания и, как известно, не являются его носителями. Программы контроля, как правило, основаны на Кодексе практики Управления по сбору ставок на скачки Великобритании, который ежегодно пересматривается и обновляется. Как правило, образцы отбираются у всех жеребцов в начале сезона размножения, а также у кобыл в зависимости от

степени риска заражения. Кобылы с клиническими признаками, в том числе у тех, у которых преждевременно начинается течка, должны быть исследованы. Также важны надлежащая гигиена, обеззараживание от потенциальных fomитов и санитарные условия во время разведения. Хотя fomиты, связанные с разведением, представляют собой основной риск, другие предметы, такие как губки, используемые для ухода за несколькими лошадьми, также могут быть источником заражения. Вакцины не существуют. В некоторых странах *T. equigenitalis* был уничтожен с помощью эпиднадзора/тестирования, карантина инфицированных животных, лечения и моратория на разведение от инфицированных животных.

Заблеваемость и смертность. Скорость передачи инфекции при естественном покрытии варьирует у разных животных и в разное время, но в некоторых случаях она может быть очень высокой. В отдельных случаях почти каждая кобыла, покрытая инфицированным жеребцом, заражается. Примерно у 30–40 % инфицированных кобыл развиваются клинические признаки. Большинство кобыл выздоравливают без осложнений, но некоторые продолжают быть носителями *T. equigenitalis*, обычно бессимптомно. Смертельные случаи инфекции не отмечались.

Иммунитет после перенесенной инфекции не является полным, и кобылы могут заразиться повторно в течение короткого периода времени. Первое заражение, как правило, наиболее тяжелое, бесплодие и клинические признаки менее вероятны при последующих приступах заболевания, и некоторые кобылы могут забеременеть.

Контрольные вопросы

1. Что такое контагиозный метрит лошадей (КМЛ) и какой микроорганизм вызывает это заболевание?
2. Почему зараженные лошади не погибают, но их репродуктивная способность снижается?
3. Как программы контроля повлияли на заболеваемость КМЛ среди чистокровных лошадей?
4. Какие особенности делают *Taylorella equigenitalis* трудным для культивирования микроорганизмом?
5. Чем отличается *Taylorella asinigenitalis* от *Taylorella equigenitalis* по патогенности?
6. Какие животные являются естественными хозяевами *T. equigenitalis* и *T. asinigenitalis*?
7. Каковы основные пути передачи *T. equigenitalis* между лошадьми?
8. Почему жеребцы являются наиболее частым источником инфекции?
9. Каковы особенности носительства *T. equigenitalis* у кобыл и жеребцов?
10. Как проявляется контагиозный метрит у кобыл в клинической форме?
11. Какие патологические изменения обычно наблюдаются в матке и шейке матки при КМЛ?
12. Какие методы диагностики применяются для выявления *T. equigenitalis*?

13. Почему серологические тесты имеют ограниченную диагностическую ценность у жеребцов и кобыл?

14. Какие подходы применяются для лечения и эрадикации *T. equigenitalis* у носителей?

15. Каковы меры профилактики и контроля КМЛ в странах, свободных от заболевания, и какие биологические риски при этом учитываются?

Список использованной литературы

1. Anzai T., Kamada M., Niwa H., Eguchi M., Nishi H. Contagious equine metritis eradicated from Japan. *J Vet Med Sci.* 2012;74(4):519-22.

2. Gilbert RO. Contagious equine metritis. In: Kahn CM, Line S, Aiello SE, editors. *The Merck veterinary manual*. 10th ed. Whitehouse Station, NJ: Merck and Co; 2014. Available at: http://www.merckvetmanual.com/mvm/reproductive_system/metritis_in_large_animals/contagious_equine_metritis.htm. Accessed 7 Sept 2015.

3. Kinoshita Y., Niwa H., Katayama Y., Hariu K. Development of loopmediated isothermal amplification methods for detecting *Taylorella equigenitalis* and *Taylorella asinigenitalis*. *J Equine Sci.* 2015;26(1):25-9.

4. May C.E., Guthrie A.J., Keys B., Joone C., Monyai M., Schulman M.L. Polymerase chain reaction-based national surveillance programme to determine the distribution and prevalence of *Taylorella equigenitalis* in South African horses. *Equine Vet J.* 2015 Mar 12. [Epub ahead of print].

5. Schulman M.L., May C.E., Keys B., Guthrie A.J. Contagious equine metritis: artificial reproduction changes the epidemiologic paradigm. *Vet Microbiol.* 2013;167(1-2):2-8.

6. World Organization for Animal Health [OIE]. Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2012. Contagious equine metritis. Available at: http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/2.05.02_CEM.pdf. Accessed 7 Sept 2015.

10.7 Инфекционная анемия лошадей

Болотная лихорадка, Горная лихорадка, Медленная лихорадка, Мalaria-подобная лихорадка лошадей, Болезнь Коггинса

Актуальность. Инфекционная анемия лошадей — это экономически важное вирусное заболевание лошадей, вызываемое ретровирусом, который передается инфицированными животными на протяжении всей жизни. Вирус обычно передается механически через ротовые органы некоторых кровососущих насекомых, что обычно происходит только тогда, когда животные находятся относительно близко друг к другу, или посредством ятрогенного переноса крови. Некоторые инфицированные лошади заболевают остро или у них развиваются хронические, повторяющиеся клинические признаки; однако у многих наблюдаются легкие симптомы или бессимптомная инфекция даже при первом заражении, а другие становятся бессимптомными после одного или нескольких

приступов болезни. Владельцы субклинически инфицированных животных вряд ли узнают о своей инфекции, если не пройдут тестирование, и во многих странах существуют программы тестирования и контроля, которые требуют уничтожения инфицированных животных или их постоянной изоляции от других лошадей для предотвращения передачи вируса.

Этиология. Инфекционная анемия лошадей вызывается вирусом инфекционной анемии лошадей (ВИАЛ), представителем рода *Lentivirus* семейства *Retroviridae*, подсемейства *Orthoretrovirinae*. Изоляты в разных регионах могут различаться, что может повлиять на точность диагностики с помощью таких тестов, как ПЦР.

Восприимчивые животные. Сообщается, что вирус инфекционной анемии лошадей поражает всех представителей семейства *Equidae*, хотя опубликованных исследований ВИАЛ у зебр, по-видимому, нет. Клинические случаи чаще всего наблюдаются у лошадей и пони, а также были зарегистрированы у мулов. Некоторые адаптированные к лошадям вирусные изоляты размножаются до низкого уровня без клинических признаков у ослов; однако неопубликованные данные свидетельствуют о том, что последовательно пассированные адаптированные к ослам изоляты могут быть патогенными для этого вида.

Зооантропический потенциал. Вирус ИАЛ не является зоонозным. Хотя векторы на основе этого вируса исследовались для использования у людей, например, в качестве генной терапии, эти векторы сильно модифицированы для снятия ограничений на репликацию ВИАЛ в клетках человека.

Географическое распространение. ВИАЛ широко распространен среди лошадей, и случаи заражения были задокументированы в большинстве стран, где проводились исследования. Заболевасмость выше во влажных, теплых регионах, где более распространены насекомые, ответственные за механическую передачу вируса, и вирус, по-видимому, отсутствует в нескольких странах, включая Исландию и, возможно, некоторые части Ближнего Востока.

Передача. Вирус ИАЛ передается преимущественно через кровь, обычно через укусы насекомых, которые выступают в качестве механических переносчиков, или ятрогенным путем. Этот вирус сохраняется в мононуклеарных фагоцитах лошадей на протяжении всей жизни, а также присутствует в плазме во время лихорадочных эпизодов, которые могут быть кратковременными и не всегда клинически очевидными. Репликация вируса колеблется у лошадей и мулов. Она также варьируется у разных животных, и у некоторых животных, по-видимому, вирус ИАЛ контролируется на очень низком уровне, который вряд ли приведет к передаче. У ослов известно меньше, хотя у животных, инокулированных некоторыми адаптированными к лошадям штаммами, титры вируса были значительно ниже, чем у лошадей.

Считается, что наиболее эффективными переносчиками ВИАЛ являются кусающие мухи семейства *Tabanidae*, особенно слепни (*Tabanus* spp. и *Hybomitra* spp.) и оленьи мухи (*Chrysops* spp.); однако другие крупные кусающие насекомые, такие как слепни (*Stomoxys calcitrans*), также могут играть роль.

Укусы слепней болезненны, реакция животного прерывает процесс питания, и муха обычно пытается немедленно возобновить кормление, что может привести к попаданию крови на ее ротовые органы, если она сядет на другого хозяина. Поскольку вирус ИАЛ сохраняется на ротовых органах насекомых в течение ограниченного времени, он передается в основном находящимся поблизости лошадиным. Ятрогенная передача может происходить при переливании крови или на загрязненных иглах, хирургических инструментах и зубных поплавках; в одном исследовании сообщалось, что ВИАЛ сохранялся на иглах для подкожных инъекций до 96 часов. Этот вирус может передаваться от кобылы к жеребенку внутриутробно, хотя многие жеребята, рожденные от инфицированных кобыл, остаются незараженными.

Сообщалось и о других редких механизмах передачи, некоторые из которых могут быть результатом загрязнения секретов и экскрементов кровью. ВИАЛ был обнаружен в молоке, и возможная передача этим путем редко отмечалась у кормящих жеребят. Он также встречается в сперме, и, хотя венерическая передача, по-видимому, не является основным путем распространения, один жеребец, похоже, передал вирус кобыле с разрывом влагалища. Возможность передачи воздушно-капельным путем при тесном контакте была поднята во время вспышки в Ирландии, где характер заражения от инфицированной лошади предполагал, что некоторые животные в этой клинике заразились через аэрозоли. У этой лошади было кровотечение из ноздрей, и для очистки использовалась мойка высокого давления; однако вирусные антигены также были обнаружены в эпителиальных и эндотелиальных клетках легких, что поднимает вопрос о возможности других механизмов. Хотя ВИАЛ, по-видимому, не выделяется с мочой, в одном исследовании антигены были обнаружены в почечных канальцах.

Дезинфекция. Вирусы с оболочкой, такие как ВИАЛ, легко уничтожаются большинством распространенных дезинфицирующих средств. В одном исследовании этот вирус быстро инактивировался замещенными фенолами, йодоформами, гипохлоритом натрия, хлоргексидином и 70% этанолом, и медленнее (<5 минут) - 5% гидроксидом натрия, 2% формалином или 2% глутаральдегидом.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет от недели до 45 дней и более. Некоторые лошади остаются бессимптомными до тех пор, пока не испытают стресс.

У лошадей при первом заражении вирусом ИАЛ могут развиваться острые клинические признаки, хотя некоторые инфекции протекают субклинически. Более легкие случаи могут ограничиваться лихорадкой, которая иногда длится менее 24 часов и может сопровождаться временной потерей аппетита и другими неспецифическими симптомами. У лошадей с более тяжелым течением заболевания могут наблюдаться лихорадка, слабость, угнетение и потеря аппетита, а также желтуха, отеки брюшной стенки, тромбоцитопения, петехии на слизистых оболочках, носовое кровотечение или фекалии с примесью крови, и, возможно, анемия. В острой стадии заболевания лошади иногда тяжело болевают, и, хотя это случается редко, такие животные могут умереть.

Многие лошади становятся бессимптомными носителями после первоначального заболевания; однако у некоторых наблюдаются рецидивирующие симптомы, варьирующиеся от кратковременных приступов лихорадки или легкого недомогания и снижения веса до явных хронических симптомов, включающих лихорадку, депрессию, петехии на слизистых оболочках, потерю веса, анемию и отеки нижних конечностей. Приступы заболевания часто провоцируются такими факторами, как сопутствующие заболевания, сильный стресс или тяжелая работа, а также прием иммунодепрессантов, и иногда приводят к летальному исходу. У некоторых инфицированных лошадей также наблюдаются постоянные поражения глаз, характеризующиеся депигментацией с выраженными сосудами сосудистой оболочки. Во многих случаях лошади с рецидивирующими симптомами становятся бессимптомными носителями через год-два.

Ослы и мулы, по-видимому, реже проявляют клинические признаки заболевания или тяжело переносят его. В одном исследовании, в котором наблюдалась группа естественно инфицированных мулов, у большинства животных отмечались относительно легкие симптомы, даже после иммуносупрессии кортикостероидами, с лихорадочными эпизодами, продолжавшимися от 1 до 5 дней, иногда сопровождавшимися преходящей легкой или умеренной депрессией, легкой анемией и/или тромбоцитопенией, а также отеками. Эти симптомы обычно были настолько легкими, что их можно было пропустить, если за животными не наблюдали внимательно; однако один мул был глубоко подавлен на протяжении всего исследования, с легкой анемией, желтухой и тромбоцитопенией, и был выбракован из-за ухудшения его состояния. В одном эксперименте ослы, инокулированные двумя адаптированными к лошадям штаммами, заразились, но оставались бессимптомными, однако сообщается, что у ослов, инокулированных последовательно пассированным адаптированным к ослам штаммом в Китае, развились типичные признаки инфекционной анемии лошадей.

Патанатомические изменения. У пораженных животных часто наблюдается отек ног и брюшной стенки, анемия может привести к бледности слизистых оболочек, а в некоторых хронических случаях может отмечаться истощение. К распространенным макроскопическим поражениям внутренних органов относятся увеличение селезенки, печени и брюшных лимфатических узлов, а также петехии на некоторых органах. Также сообщалось о кровоизлияниях в слизистые оболочки и внутренние органы, а также о тромбозе кровеносных сосудов. У хронически инфицированных лошадей, умирающих между клиническими эпизодами, обычно отсутствуют макроскопические поражения, хотя у некоторых могут быть поражения глаз или признаки пролиферативного гломерулонефрита при гистологическом исследовании.



Рис. Лошадь, сердце. Бледная сердечная мышца, очаговые белые участки дегенерации миокарда и покрасневшие геморрагические участки (возможно, гипоксия во время смерти)

Диагностические тесты. Инфекции, вызванные ВИАЛ, обычно подтверждаются серологическими методами, поскольку инфицированные животные являются носителями вируса на протяжении всей жизни; однако могут быть полезны и методы обратной транскриптазной полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР), а также возможны и другие методы, такие как выделение вируса, хотя они используются редко. Хотя серология обычно считается методом выбора для выявления бессимптомно инфицированных животных, титры могут колебаться, и есть сообщения об инфицированных лошадях, у которых вирус был обнаружен методом ОТ-ПЦР на лейкоцитах, но которые оставались серонегативными в течение многих лет.

К наиболее часто используемым серологическим тестам относятся иммунодиффузия в агаровом геле (ИДАГ или тест Коггинса), ИФА и, в некоторых странах, иммуноблоттинг. ИФА позволяет выявлять антитела раньше, чем ИДАГ, и является более чувствительным методом, но при этом чаще встречаются ложноположительные результаты. По этой причине положительные результаты ИФА подтверждаются с помощью ИДАГ. Однако у некоторых инфицированных лошадей, особенно у мулов, результаты ИФА были положительными, а результаты ИДАГ - отрицательными или слабо реагирующими, и в некоторых странах теперь подтверждают статус животного с помощью иммуноблоттинга, если результаты ИДАГ и ИФА не совпадают. Точность серологических тестов у ослов изучена недостаточно, хотя ложноотрицательные результаты или неоднозначные линии преципитации на ИДАГ встречаются относительно часто, а некоторые ИФА, используемые у лошадей, показали высокий уровень ложноположительных результатов у этого вида. ПЦР в реальном времени (ОТ-ПЦР) образцов крови может использоваться для дополнения или подтверждения серологических тестов, особенно при противоречивых результатах или при подозрении на инфекцию, но отрицательных или неоднозначных результатах серологического исследования.

Она также может быть полезна для определения статуса инфицирования жеребят с материнскими антителами и для обеспечения отсутствия инфекции у доноров крови. Вирус ИАЛ генетически разнообразен, и ПЦР в реальном времени может не выявлять некоторые варианты. Уровень вирусной РНК также может колебаться, и у некоторых инфицированных животных с очень низким количеством копий вирус может быть необнаружимым в определенные моменты времени.

Вирус ИАЛ при необходимости можно выделить в культурах лейкоцитов лошади; однако эти клетки трудно культивировать, и выделение вируса обычно недоступно в обычных диагностических лабораториях. Этот вирус может быть обнаружен как в плазме, так и в лейкоцитах крови во время лихорадочных эпизодов; в промежутках между этими периодами он обычно связан с клетками и может находиться в латентном состоянии. Идентичность выделенного вируса может быть подтверждена с помощью антигенспецифических ИФА, иммунофлуоресценции или ОТ-ПЦР. Если статус лошади не может быть определен другими методами, кровь можно ввести восприимчивой лошади. Состояние антител и клинические признаки у подопытного животного отселяются в течение как минимум 45 дней.

Лечение. Лечение клинических случаев носит поддерживающий характер.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые сталкиваются с инфекционной анемией лошадей или подозревают ее наличие, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании.

Профилактика. Во многих странах существуют программы тестирования и контроля инфекционной анемии лошадей, часто ориентированные на определенные организованные мероприятия, продажи и/или другие перемещения лошадей. Хотя риск передачи инфекции от отдельных носителей варьируется, в настоящее время его невозможно количественно оценить; поэтому правила, как правило, одинаково применяются ко всем инфицированным животным. Во многих странах требуется эвтаназия этих животных или, в некоторых странах, их постоянная изоляция от других лошадей. Иногда их необходимо метить, например, татуировкой или клеймом. Жеребята, рожденные от инфицированных кобыл, не обязательно должны быть изолированы на всю жизнь; однако их следует изолировать от других лошадей до тех пор, пока тестирование не покажет, что они не являются носителями. Наличие вируса инфекционной анемии лошадей у диких лошадей может осложнить некоторые программы контроля.

Регулярное тестирование на ферме, а также тестирование новых животных перед их введением, помогает поддерживать стадо свободным от вируса ИАЛ. Многие лошади заражаются субклинически; таким образом, наличие этого вируса часто остается незамеченным до тех пор, пока у некоторых лошадей не разовьется хроническая форма заболевания или не будет проведено плановое тестирование. Ятрогенная передача крови, в том числе в небольших количествах, считалась важной в некоторых вспышках и должна учитываться в программах биобезопасности. В настоящее время вакцина отсутствует.

Во время вспышки заболевания опрыскивание для борьбы с насекомыми-переносчиками, а также использование репеллентов и стойл, защищенных от насекомых, могут помочь прервать передачу вируса. Размещение животных в небольших группах на расстоянии не менее 200 метров друг от друга, на расстоянии, на котором передача вируса считается маловероятной, может быть полезным, если вирус передается внутри фермы. В странах, где инфекционная анемия лошадей отсутствует, вспышки локализуются с помощью карантина и контроля передвижения, отслеживания случаев заболевания и эпидемиологического надзора.

Заболееваемость и смертность. Передача вируса зависит от количества и видов мух, плотности популяции лошадей, уровня вирусемии у хозяина и количества перелитой крови, и, как правило, выше у животных с симптомами заболевания. Распространенность инфекций колеблется от менее 5% в одних районах до более 30% в других. Инфекции особенно распространены во влажных, болотистых регионах, где много насекомых-переносчиков. На некоторых фермах, где заболевание является эндемичным в течение многих лет, до 70% животных могут быть инфицированы.

Заболееваемость зависит от штамма и дозы вируса, а также от состояния здоровья животного. Лошади, по-видимому, чаще проявляют клинические признаки заболевания, чем ослы или мулы; тем не менее, у некоторых мулов титры вируса могут быть такими же высокими, как у лошадей. Иммуносупрессия и различные стрессовые факторы, такие как тяжелая работа, могут привести к тому, что у субклинических носителей разовьются клинические признаки. Приступы болезни часто становятся менее частыми и в конечном итоге прекращаются, поскольку, по-видимому, расширение иммунного ответа приводит к лучшему контролю над вирусом. Хотя сообщалось об эпизоотиях с высокими показателями заболееваемости и смертности, обычно смертельные случаи у естественно инфицированных лошадей нечасты. Экспериментальное заражение высокой дозой вируса может привести к смертности до 80%, но это обычно не наблюдается в полевых условиях, где животные обычно получают гораздо меньшую дозу вируса.

Контрольные вопросы

1. Почему вирус инфекционной анемии лошадей, относящийся к роду *Lentivirus*, способен персистировать в организме животного пожизненно, и какие механизмы иммунного уклонения при этом задействованы?

2. Объясните роль мононуклеарных фагоцитов в патогенезе инфекционной анемии лошадей. Почему именно эти клетки являются основным резервуаром вируса?

3. Почему механическая передача через мух семейства *Tabanidae* считается более значимой, чем биологическая передача, и в чем принципиальное различие этих механизмов?

4. Какие факторы влияют на вероятность передачи ВИАЛ при укусах слепней и других кровососущих насекомых?

5. Почему клинические признаки заболевания у лошадей выражены чаще и тяжелее, чем у ослов и мулов? Какие иммунологические или вирусологические механизмы могут это объяснить?

6. В чем различия диагностической ценности ИДАГ (теста Коггинса), ИФА и ОТ-ПЦР при разных стадиях инфекции?

7. В каких клинических ситуациях целесообразно применять ОТ-ПЦР, несмотря на возможную генетическую вариабельность вируса?

8. Почему у некоторых инфицированных животных возможны длительные серонегативные результаты при положительной ПЦР? Какие это создаст риски для эпизоотического контроля?

9. Объясните механизм развития анемии, тромбоцитопении и петехиальных кровоизлияний при инфекционной анемии лошадей.

10. Как стресс, иммуносупрессия или тяжелая физическая нагрузка провоцируют рецидив клинических признаков у бессимптомных носителей?

11. Почему вирус с оболочкой, такой как ВИАЛ, чувствителен к большинству стандартных дезинфицирующих средств? Какие особенности структуры вируса это объясняют?

12. Какие эпизоотологические особенности следует учитывать при разработке программы контроля ВИАЛ в регионе с влажным и теплым климатом?

13. Почему в большинстве стран применяется стратегия эвтаназии или пожизненной изоляции инфицированных животных вместо лечения?

14. Какие патологоанатомические изменения наиболее характерны для хронической формы заболевания, и чем они отличаются от изменений в острой фазе?

15. Как наличие вируса у диких представителей семейства Equidae может осложнять национальные программы ликвидации инфекционной анемии лошадей?

Список использованной литературы

1. Alnaeem AA, Hemida MG. Surveillance of the equine infectious anemia virus in eastern and central Saudi Arabia during 2014- 2016. *Vet World*. 2019;12(5):719-23.

2. Autorino GL, Eleni C, Manna G, Frontoso R, Nardini R, Cocumelli C, Rosone F, Caprioli A, Alfieri L, Scicluna MF. Evolution of equine infectious anaemia in naturally infected mules with different serological reactivity patterns prior and after immune suppression. *Vet Microbiol*. 2016; 189:15-23.

3. Bolla P, Nolf M, Cadore JL, Catoi C, Archer F, Dolmazon C, Momex JF, Leroux C. Interstitial lung disease associated with equine infectious anemia virus infection in horses. *Vet Res*. 2013; 44:113.

4. Brangan P, Bailey DC, Larkin JF, Myers T, More SJ. Management of the national programme to eradicate equine infectious anaemia from Ireland during 2006: a review. *Equine Vet J*. 2008;40(7):702-4.

5. Capomaccio S, Cappelli K, Cook RF, Nardi F, Gifford R, Marenzoni ML, Passamonti F. Geographic structuring of global EIAV isolates: A single origin for New World strains? *Virus Res*. 2012; 163:656-9.

6. Costa VMD, Cursino AE, Franco Luiz APM, Braz GF, Cavalcante PH, Souza CA, Simplicio KMMG, Drumond BP, Lima MT, Teixeira BM, Kroon EG. Equine infectious anemia virus (EIAV): evidence of circulation in donkeys from the Brazilian northeast region. *J Equine Vet Sci.* 2022; 108:103795.

7. Gaudaire D, Lecouturier F, Ponçon N, Morilland E, Laugier C, Zientara S, Hans A. Molecular characterization of equine infectious anaemia virus from a major outbreak in southeastern France. *Transbound Emerg Dis.* 2018; 65:e7-e13.

8. Lupulovic D, Savic S, Gaudaire D, Berthet N, Grgic Z, Matovic K, Deshiere A, Hans A. Identification and genetic characterization of equine infectious anemia virus in western Balkans. *BMC Vet Res.* 2021;17(1):168.

9. Resende CF, Santos AM, Cook RF, Victor RM, Camara RJF, Gonçalves GP, Lima JG, Maciel E Silva AG, Leite RC, Dos Reis JKP. Low transmission rates of equine infectious anemia virus (EIAV) in foals born to seropositive feral mares inhabiting the Amazon Delta region despite climatic conditions supporting high insect vector populations. *BMC Vet Res.* 2022;18(1):286.

10. Romo-Saenz CI, Tamez-Guerra P, Olivas-Holguin A, Ramos-Zayas Y, Obregon-Macias N, Gonzalez-Ochoa G, Zavala-Diaz de la Serna FJ, Rodriguez-Padilla C, Tamez-Guerra R, Gomez-Flores R. Molecular detection of equine infectious anemia virus in clinically normal, seronegative horses in an endemic area of Mexico. *J Vet Diagn Invest.* 2021;33(4):758-61.

11. World Organization for Animal Health (OIE). Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]. Paris: OIE; 2019. Equine infectious anemia. Available at: https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.06.06_EIA.pdf. Accessed 15 Dec 2022.

10.8 Вирусный артериит лошадей

Тиф лошадей, эпизоотический целлюлит-конъюнктивит, эпизоотический лимфангит, конъюнктивит, Rotlaufseuche

Значение. Вирусный артериит лошадей — это экономически значимое вирусное заболевание лошадей. Жеребцы могут передавать этот вирус во время разведения и иногда становятся носителями вируса в сперме на протяжении длительного времени. Хотя жеребцов-носителей можно использовать в разведении при соблюдении мер предосторожности, необходимость спаривания их с серопозитивными или вакцинированными кобылами снижает их привлекательность в качестве производителей. Иногда наблюдаются и острые заболевания, хотя многие инфекции у жеребых животных протекают субклинически. Несмотря на то, что смертельные случаи среди здоровых взрослых особей крайне редки, у беременных кобыл, заразившихся инфекцией, может произойти выкидыш, а очень молодые жеребята могут умереть от молниеносной пневмонии и энтерита. Некоторые сообщения указывают на то, что распространенность вирусного артериита у лошадей может увеличиваться из-за возросшего объема перевозок лошадей и спермы.

Этиология. Вирусный артериит лошадей вызывается вирусом артериита лошадей (ВАЛ; официальное видовое название *Alphaarterivirus equi*), РНК-вирусом рода *Alphaarterivirus*, семейства *Arteriviridae* и отряда *Nidovirales*. Признан только один серотип; однако существует ряд антигенных вариантов, и некоторые изоляты ВАЛ более вирулентны, чем другие. Известны две линии вируса: североамериканская и европейская, а также несколько клад внутри этих линий. Штаммы ВАЛ, значительно отличающиеся от любой из этих линий, были обнаружены у некоторых ослов в Южной Африке, и могут существовать и другие дивергентные штаммы, особенно учитывая ограниченную информацию о вирусах, циркулирующих в Африке, Азии или на Ближнем Востоке.

Восприимчивые животные. Вирус артериита лошадей поражает лошадей. Клинические случаи были зарегистрированы в основном у лошадей и пони; однако антитела к вирусу артериита лошадей также обнаруживаются у ослов и зебр, а у экспериментально инфицированных ослов развивались клинические признаки. Вирус артериита лошадей также может вызывать заболевание у южноамериканских верблюдов, поскольку ПЦР-тест выявил вирусные нуклеиновые кислоты у альпаки, у которой произошел аборт; однако это еще предстоит подтвердить дальнейшими исследованиями и выделением вируса.

Зоонотический потенциал. Нет никаких указаний на то, что вирус артериита лошадей может инфицировать человека.

Географическое распространение. Серологические и/или вирусологические доказательства наличия вируса ВАЛ были обнаружены в Северной и Южной Америке, Европе, Азии, Африке и Австралии, а также в большинстве отдельных стран, где проводились исследования. Однако сообщается об отсутствии этого вируса в некоторых местах, включая Исландию и Японию. В Новой Зеландии, по-видимому, успешно удалось искоренить циркуляцию вируса ВАЛ среди лошадей, и в 2013 году сообщалось, что общая популяция лошадей там свободна от вируса.

Североамериканская и европейская линии не ограничиваются континентами, где они возникли, и могут встречаться в других местах.

Пути передачи. Лошади с острой формой заболевания выделяют вирус артериита лошадей с носовыми и дыхательными секретами, и этот вирус может передаваться аэрозольным путем при тесном контакте восприимчивых животных. Он также был обнаружен в других выделениях и экскрементах, включая мочу и фекалии, и присутствует в репродуктивных органах кобыл (вагинальные и маточные выделения, яичники, яйцеводы) и жеребцов (сперма). Венерическая передача широко распространена; жеребцы передают вирус как при искусственном осеменении, так и при естественной случке. Сперма сохраняет инфекционность после замораживания. Также было показано, что ВАЛ может передаваться через перенос эмбриона, если кобыла-донор была осеменена инфицированной спермой. Кобылы, инфицированные на поздних сроках беременности, могут родить инфицированных жеребят.

У кобыл, мерин и половозрелых жеребцов вирус полностью исчезает после заражения; однако жеребцы могут продолжать субклинически переносить вирус

в мужском репродуктивном тракте и выделять его со спермой в течение периодов от нескольких недель до нескольких лет. Некоторые из этих носителей в конечном итоге избавляются от инфекции, но другие остаются инфицированными на всю жизнь.

Вирус ВАЛ иногда обнаруживается в репродуктивном тракте более взрослых жеребят, еще не достигших половой зрелости, в течение шести месяцев, но они не становятся истинными носителями.

Вирус может передаваться через предметы ухода и инвентарь (например, оборудование), а также механическим путем - через людей или других животных. При определенных условиях этот вирус может выдерживать температуру 37-38°C в течение 2-3 дней или холод 4-8°C до 75 дней; однако он чувствителен к солнечному свету и низкой влажности.

Дезинфекция. Вирус ВАЛ легко разрушается моющими средствами. Обычными дезинфицирующими средствами (например, гипохлоритом натрия, подидами и четвертичными аммониевыми соединениями) и липидными растворителями, такими как эфир или хлороформ. Он инактивируется за 20-30 минут при температуре 56-58°C.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет от 2 дней до 2 недель. Инфекции, передающиеся венерическим путем, обычно проявляются примерно через неделю.

Вирусный артериит лошадей, как правило, протекает тяжелее у старых или очень молодых животных, а также у лошадей с ослабленным иммунитетом или в плохом состоянии. Большинство инфекций, в том числе и у кобыл, скрещенных с длительными носителями вируса, протекают субклинически.

У жеребят в возрасте до нескольких месяцев могут наблюдаться молниеносные инфекции с тяжелой интерстициальной пневмонией и/или энтеритом, в том числе у некоторых новорожденных с врожденной инфекцией. У взрослых лошадей иногда развивается системное заболевание с клиническими признаками, которые часто включают лихорадку различной степени, угнетение, анорексию, ринит и отек крайней плоти, мошонки, молочной железы, брюшной стенки и/или конечностей, особенно задних ног. У некоторых лошадей также могут наблюдаться конъюнктивит, светобоязнь, периорбитальный или супраорбитальный отек, крапивница и петехии на слизистых оболочках. Крапивница может быть локализована на голове и/или шее или носить генерализованный характер. У беременных кобыл может произойти выкидыш или родиться мертворожденный жеребенок, с наличием или отсутствием других клинических признаков. У жеребцов в острой стадии заболевания может наблюдаться временное снижение фертильности, снижение качества спермы и уменьшение либидо. Снижение качества спермы связывают с повышением температуры мошонки и отеком, и оно может сохраняться до 4 месяцев. У жеребцов-носителей качество спермы не снижается. За исключением случаев тяжелого заболевания у жеребят, летальные исходы редки.



Рис. Лошадь, мошонка. Отек мошонки, возникающий при вирусном артерите у лошадей

Вспышки заболевания среди ослов и мулов не были зарегистрированы, и хотя антитела были обнаружены, информации о клинических признаках у этих видов животных относительно мало. У ослов, инокулированных штаммом вируса ВАЛ, умеренно вирулентным для лошадей, наблюдалась лихорадка, иногда сопровождающаяся легкой депрессией, легким конъюнктивитом, небольшими выделениями из глаз и носа и/или легким отеком нижних конечностей. Эти признаки были настолько слабыми, что их легко можно было пропустить, если за животными не осуществлялся тщательный мониторинг. У ослов, инокулированных южноафриканским штаммом вируса ВАЛ, наблюдались схожие клинические признаки; однако, если некоторые случаи были легкими, то другие - более тяжелыми. В этом исследовании у беременных ослов не было аборт, и их жеребята при рождении были клинически здоровы. У лошадей, инокулированных южноафриканским штаммом вируса ВАЛ, развивались лишь очень легкие симптомы.

Патанатомические изменения. У животных в остром состоянии могут наблюдаться отеки, застойные явления и кровоизлияния в подкожной ткани, особенно в конечностях и брюшной полости, а также в различных внутренних органах и лимфатических узлах. Часто поражаются грудные и брюшные лимфатические узлы, а также тонкий и толстый кишечник (особенно ободочная кишка и слепая кишка), а в брюшной полости, плевре и перикарде может содержаться прозрачная желтоватая жидкость. У тяжелобольных молодых жеребят часто наблюдаются отек легких, интерстициальная пневмония, эмфизема, инфаркты селезенки и/или энтерит.

Абортивные плоды, как правило, частично аутолизированы, хотя иногда хорошо сохраняются. Единственными видимыми поражениями у некоторых плодов могут быть избыток жидкости в полостях тела и признаки междольковой интерстициальной пневмонии. Эндометрий у кобыл, у которых произошел аборт, может быть отечным и полнокровным, а иногда содержать геморрагические поражения.

Диагностические тесты. Вирусный артериит лошадей может быть диагностирован путем выделения вируса, обнаружения вирусных нуклеиновых кислот или антигенов, а также с помощью серологических исследований.

Культуральный метод и/или ОТ-ПЦР могут выявить вирус ВАЛ в мазках или промывных жидкостях из носоглотки, мазках с конъюнктивы, крови и сперме недавно инфицированных животных, а также в ряде тканей при вскрытии. Плацента, околоплодные воды и ткани плода (особенно лимфоидные ткани, легкие и селезенка) обычно берутся у абортированных плодов или мертворожденных жеребят, в то время как органы и лимфатические узлы, связанные с дыхательным и желудочно-кишечным трактом (например, легкие, печень, селезенка), собираются у молодых жеребят, умерших от системного заболевания. У живых животных образцов для обнаружения вируса, за исключением спермы, следует брать как можно скорее после появления клинических признаков. В образцах крови, предназначенных для выделения вируса, в качестве антикоагулянта следует использовать кислый цитрат декстрозы или ЭДТА, поскольку гепарин может ингибировать рост клеток RK-13, наиболее часто используемой клеточной линии. Идентичность выделенного вируса может быть подтверждена с помощью нейтрализации сыворотки, ОТ-ПЦР, иммунофлуоресценции или иммуногистохимии. Также описан метод ИФА с захватом антигена для использования с культуральными супернатантами.

Иммуногистохимическое исследование может выявить вирусные антигены в образцах тканей, в том числе взятых из органов без видимых поражений. Оно также использовалось для выявления лошадей с острой инфекцией по биопсиям кожи, хотя этот метод не был полностью надежным. Гистопатология полезна в клинических случаях, особенно при абортах. К тканям, в которых, вероятно, будут обнаружены типичные гистопатологические изменения, относятся слепая кишка, толстая кишка, селезенка и связанные с ней лимфатические узлы, а также кора надпочечников.

Жеребцов-носителей можно идентифицировать путем выделения вируса или ОТ-ПЦР в сперме. Образцы должны содержать фракцию эякулята, богатую сперматозоидами, поскольку вирус ВАЛ не обнаруживается в преспермальной фракции. Носителей также можно выявить путем скрещивания жеребца с двумя серонегативными кобылами, у которых сероконверсию проверяют через 4 недели после скрещивания. В секретах и экскрементах, отличных от спермы, у носителей вирус ВАЛ не содержится.

У недавно инфицированных лошадей серологические исследования должны показать четырехкратное увеличение титра в парных образцах, взятых в острой и восстановительной фазах заболевания. Наиболее часто используются тесты на нейтрализацию вируса (например, тест микронейтрализации с усилением комплемента) и ИФА, но могут быть доступны и другие методы, такие как реакция связывания комплемента, иммуоферментный анализ с использованием флуоресцентных микросфер, иммунодиффузия в агаровом геле и непрямая иммунофлуоресцентная иммунодиагностика.

Лечение. Лечение носит поддерживающий характер, и большинство здоровых лошадей выздоравливают самостоятельно. Хотя некоторые

противовирусные препараты кажутся многообещающими против вируса BAI in vivo, нет сообщений об их применении на живых животных.

Контроль. Информирование о заболевании. Ветеринары, которые сталкиваются с вирусным артериитом лошадей или заподозрившие его, должны следовать национальным рекомендациям по информированию о заболевании.

Профилактика. Изоляция инфицированных лошадей во время вспышки может снизить передачу вируса. Также следует принимать меры предосторожности, чтобы избежать распространения вируса через предметы обихода. Вакцины против вирусного артериита лошадей, по-видимому, снижают выделение вируса, а также предотвращают клинические признаки, и могут помочь сдерживать вспышки. Однако живые аттенуированные вакцины могут вызывать аборт у беременных кобыл (вероятно, в основном или исключительно в течение последних 2-3 месяцев беременности), и они не рекомендуются для беременных животных, если только высокий риск аборта в результате воздействия вируса не перевешивает это соображение. Живые аттенуированные вакцины также не рекомендуются для молодых жеребят младше 6 месяцев или для матерей этих жеребят.

Венерическую передачу и аборт можно контролировать с помощью надлежащего ухода и вакцинации. Вновь приобретенных лошадей следует изолировать на 3-4 недели, а беременных кобыл следует отделить от других лошадей и содержать в небольших группах в соответствии с предполагаемыми датами родов. Для предотвращения венерической передачи жеребцов следует тестировать на вирус вирусного артериита лошадей (BAI), а жеребцов-носителей следует скрещивать только с хорошо вакцинированными или естественно серопозитивными кобылами. Поскольку у лошадей, впервые вакцинированных, вирус может выделяться в течение короткого времени после скрещивания с носителем, таких кобыл следует изолировать от серонегативных лошадей, особенно беременных, на 3 недели. Естественно, инфицированных кобыл и тех, которые не были впервые вакцинированы, изолируют на 24-48 часов. При скрещивании инфицированных лошадей или сборе спермы следует соблюдать строгую гигиену и дезинфекцию предметов обихода.

Живые аттенуированные вакцины, как считается, препятствуют длительному вирусоносительству у неинфицированных жеребцов, и в отдельных регионах вакцинацию проводят регулярно перед началом случного сезона. Жеребят, не достигшим половой зрелости, вакцину вводят в возрасте 6-12 месяцев. Эффективность инактивированных вакцин в предотвращении носительства изучена не так хорошо. Хотя неинфицированные жеребцы годами содержались рядом с носителями без заражения, в одном случае вирус, по-видимому, был передан косвенным путем через сперму, и было рекомендовано содержать жеребцов-носителей в местах, где их можно физически отделить от неинфицированных лошадей. Однако доказанного метода устранения носительства у жеребцов нет, первоначальные исследования против GnRH-вакцин кажутся многообещающими. Одна или несколько доз вакцины, по-видимому, очистили сперму 15 носителей в течение 1-2 лет от вируса, хотя у меньшинства этих животных это также вызвало стойкие нарушения

репродуктивной функции. В Новой Зеландии для искоренения вирусного артериита лошадей использовались ежегодное тестирование, выявление жеребцов-носителей и контроль передачи инфекции от этих животных, а также выборочная вакцинация.

Заболеваемость и смертность. Распространенность вируса ВАЛ варьируется, и известно, что она выше у некоторых пород, чем у других. Особенно высокие показатели заражения, примерно 25-70% или выше серопревалентности среди непривитых особей, были зарегистрированы у рысаков в США, теплокровных лошадей в Европе и гуцульских лошадей в Польше, среди прочих. В отличие от этого, антитела были обнаружены менее чем у 5% непривитых теплокровных лошадей в США. Постоянное носительство у жеребцов, вероятно, влияет на распространенность вируса и варьировалось от <10% до 70% в разных вспышках. Было показано, что наличие у жеребца восприимчивого или резистентного фенотипа в гене EqCXCL16 сильно влияет на то, станет ли он длительным носителем.

Инфекции, вызываемые вирусом ВАЛ, часто протекают бессимптомно, а клинические вспышки редки. Во многих случаях вспышки были связаны с перемещением лошадей или транспортировкой спермы. Клинические признаки, вызываемые большинством полевых штаммов, часто бывают легкими, хотя они могут быть более тяжелыми у старых или очень молодых животных, а также у лошадей с ослабленным иммунитетом или в плохом состоянии. Сообщается, что частота абортос во время вспышек варьировалась от <10% до $\geq 50\%$. Смерть в основном происходит у очень молодых жеребят и крайне редко у здоровых взрослых лошадей. Хотя считается, что иммунитет к вирусу ВАЛ сохраняется длительное время, некоторые лошади могут быть повторно инфицированы.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические особенности вируса артериита лошадей (ВАЛ) как представителя рода Alphaarterivirus определяют его тропизм к репродуктивной системе жеребцов?

2. Почему жеребцы способны становиться длительными носителями ВАЛ, тогда как кобылы и меринки полностью элиминируют вирус?

3. Какую роль играет ген EqCXCL16 в формировании стойкого вирусоносительства у жеребцов?

4. В чем эпизоотологическое значение венерического пути передачи по сравнению с аэрозольным?

5. Почему сперма сохраняет инфекционность после замораживания, и какие риски это создаёт для международной торговли генетическим материалом?

6. Какие патогенетические механизмы лежат в основе развития абортов у беременных кобыл при инфицировании ВАЛ?

7. Чем объясняется более тяжелое течение заболевания у новорожденных и молодых жеребят?

8. Какие факторы способствуют увеличению распространенности вируса в условиях современной индустрии коневодства?

9. Почему для диагностики носительства у жеребцов необходимо исследовать именно сперматозоидную фракцию эякулята?

10. В каких случаях предпочтительнее использовать ОТ-ПЦР, а в каких - вирусологическое выделение возбудителя?

11. Какие гистопатологические изменения являются наиболее характерными при острой форме вирусного артериита лошадей?

12. Какие ограничения существуют при использовании живых аттенуированных вакцин и чем они обусловлены?

13. Почему вакцинация может быть эффективной мерой профилактики носительства, но не методом его устранения?

14. Какие особенности эпизоотологии следует учитывать при организации карантина вновь приобретенных лошадей?

15. Какие меры биобезопасности должны применяться в племенных хозяйствах для предотвращения заноса и распространения ВАЛ?

Список использованной литературы

1. Amat JP, Vergne T, Tapprest J, Ferry B, Hans A, Hendrikx P, Dufour B., Leblond A. Estimating the incidence of equine viral arteritis and the sensitivity of its surveillance in the French breeding stock. *Vet Microbiol.* 2016;30(192):34-42.

2. Balasuriya UB, Carossino M. Reproductive effects of arteriviruses: equine arteritis virus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus infections. *Curr Opin Virol.* 2017; 27:57-70.

3. Balasuriya UB, Sarkar S, Carossino M, Go YY, Chelvarajan, L, Cook RF, Loynachan AT, Timoney PJ, Bailey E. Host factors that contribute to equine arteritis virus persistence in the stallion: an update. *J Eq Vet Sci.* 2016; 43:S11-S17.

4. Miszczak F, Burger D, Ferry B, LeGrand L, Fortier G, Laine A-L, Vabret A, Pronost S, Vidament M. Anti-GnRH vaccination of stallions shedding equine arteritis virus in their semen: a field study. *Vet Archiv.* 2020; 90:543-56.

5. Qi TH, Hu Y, Hu Z, Zhao S, Cullinane A, Lyons P, Gildea S, Wang X. Development of an antigen-capture ELISA for the quantitation of equine arteritis virus in culture supernatant. *Arch Virol.* 2018; 163(6): 1469-78.

6. Sarkar S, Bailey E, Go YY, Cook RF, Kalbfleisch T, Eberth J, Chelvarajan RL, Shuck KM, Artiushin S, Timoney PJ, Balasuriya UBR. Allelic variation in CXCL16 determines CD3+ T lymphocyte susceptibility to equine arteritis virus infection and establishment of long-term carrier state in the stallion. *PLoS Genet.* 2016;12: e1006467.

7. Timoney PJ. Equine viral arteritis. In: Winter AL, Moses MA, editors. *The Merck veterinary manual*. Rathway, NJ: Merck and Co; 2022. Available at: <https://www.merckvetmanual.com/generalizedconditions/equine-viral-arteritis/equine-viral-arteritis>. Accessed 2 Dec 2022.

8. World Organization for Animal Health (OIE). *Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals [online]*. Paris: OIE; 2013. Equine viral arteritis. Available at: https://www.woah.org/fileadmin/Home/eng/Health_standards/tahm/3.06.10_EVA.pdf. Accessed 1 Dec 2022.

Глава 11. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ СВИНЕЙ

11.1 Рожа свиней

Этиология и патогенез. Инфекционное заболевание свиней, вызываемое *E. rhusiopathiae*, известно как рожа (рожистое воспаление) и является одним из старейших известных заболеваний, поражающих растущих и взрослых свиней. Считается, что до 50% свиней в районах интенсивного свиноводства заражены *E. rhusiopathiae*. Обычно этот микроорганизм локализуется в тканях миндалин. Эти типичные здоровые носители могут выделять микроорганизм со своими фекалиями или выделениями из носа и являются важным источником инфекции для других свиней. Заражение происходит при употреблении зараженного корма, воды или фекалий, а также через ссадины на коже. При попадании внутрь организм может пережить прохождение через агрессивную среду желудка и кишечника и может сохранять жизнеспособность в кале в течение нескольких месяцев.



Рис. *Erysipelothrix rhusiopathiae*, окраска по Граму.

Поражение вегетативным эндокардитом при *Erysipelothrix rhusiopathiae* с проявлением грамположительных нитей, типичных для этого организма (окраска по Граму, высокая мощность) (Dr. John Prescott)

На фермах, где этот микроорганизм является эндемичным, свиньи естественным образом заражаются *E. rhusiopathiae* в молодом возрасте. Антитела, полученные от матери, обеспечивают пассивный иммунитет и подавляют клинические проявления заболевания. У пожилых свиней, как правило, развивается защитный активный иммунитет в результате воздействия на организм, что не обязательно приводит к клиническому заболеванию. Выздоровевшие свиньи и хронически инфицированные свиньи могут стать переносчиками *E. rhusiopathiae*. Здоровые свиньи также могут быть бессимптомными носителями.

Клинические данные. Вспышки заболевания могут быть острыми или хроническими, а также наблюдаются клинически незаметные инфекции. Острые вспышки характеризуются внезапными смертельными исходами, приступами

лихорадки, отсутствием аппетита, болью в суставах и поражениями кожи, которые варьируются от генерализованного цианоза до часто описываемых ромбовидных поражений кожи (ромбовидная крапивница). Хроническое рожистое воспаление, как правило, развивается после острых вспышек и характеризуется увеличением суставов и хромотой. Второй формой хронического рожистого воспаления является вегетативный эндокардит клапанов. У свиней с поражением клапанов клинические признаки могут быть незначительными; однако при физической нагрузке у них могут проявляться признаки нарушения дыхания, вялости и цианоза, и, возможно, они внезапно становятся жертвами инфекции.

Острая и хроническая формы рожи свиней могут протекать последовательно или по отдельности. Свиньи, у которых развивается острая септицемическая форма, могут внезапно погибнуть без предшествующих клинических признаков. Эта форма чаще всего встречается у свиней, которые выращиваются и откармливаются. Вспышки могут быть связаны со стрессовыми условиями, такими как сильная жара во время транспортировки. Остро инфицированные свиньи находятся в подавленном состоянии, их лихорадит ($40-42^{\circ}\text{C}$), они неохотно встают и двигаются. Пораженные свиньи сильно визжат, когда с ними обращаются, нуждаются в помощи, чтобы встать, и предпочитают лечь вскоре после того, как их заставляют встать. Больные свиньи также могут с трудом передвигаться на носках и переносить вес тела с конечности на конечность, когда стоят. Часто наблюдаются анорексия и жажда, а лихорадящие свиньи часто ищут влажные, прохладные места, чтобы прилечь. Изменение цвета кожи может варьироваться от широко распространенной эритемы и пурпурного окрашивания ушей, морды и живота до ромбовидных поражений кожи практически на любом участке тела, но особенно в боковых и спинных областях. Поражения могут проявляться в виде отдельных розовых или фиолетовых участков различного размера, которые становятся выпуклыми и твердыми на ощупь в течение 2-3 дней после заболевания. Они могут исчезнуть в течение недели или перейти в более хроническое заболевание, обычно называемое алмазной болезнью кожи. При отсутствии лечения может возникнуть некроз и отслоение больших участков кожи, а кончики ушей и хвоста могут омертветь и отслоиться.



Рис. Острая кожная форма рожи свиней

Острая, тяжелая кожная форма рожи свиней с обширными мелкими, выпуклыми, розово-красными поражениями и некоторыми развивающимися темными струпами (Dr. Ranald D. A. Cameron)



Рис. Острое рожистое воспаление свиней.

Обратите внимание на типичные для острой рожи свиней выпуклые розовые очаги с ромбовидными темно-красными/черными участками в центре (Dr. Ranald D. A. Cameron).

Клиническое заболевание обычно носит спорадический характер и поражает отдельных животных или небольшие группы, но иногда случаются более крупные вспышки. Смертность варьирует (0-100%), и смерть может наступить через 6 дней после появления первых признаков заболевания. У беременных свиноматок с острым заболеванием может произойти аборт, вероятно, из-за лихорадки, а у кормящих свиноматок может развиться агалактия. У свиней, не получавших лечения, может развиваться хроническая форма

заболевания, обычно характеризующаяся хроническим артритом, эндокардитом вегетативных клапанов или и тем, и другим. Такие поражения также могут наблюдаться у свиней без предшествующих признаков сепсиса. Эндокардит клапанов сердца чаще всего встречается у взрослых свиней или молодняка и часто заканчивается смертью, обычно от эмболии или сердечной недостаточности. Хронический артрит, наиболее распространенная форма хронической инфекции, вызывает легкую или тяжелую хромоту. Пораженные суставы поначалу может быть трудно обнаружить, но со временем они становятся горячими и болезненными на ощупь, а затем заметно увеличиваются. Могут быть видны темно-фиолетовые некротические поражения кожи, которые обычно шелушатся. Смертность в хронических случаях низкая, но темпы роста замедляются.

Патанатомические изменения. При вскрытии у остро инфицированных свиней могут быть обнаружены повреждения кожи, увеличенные и гиперемизированные лимфатические узлы, отечные и гиперемизированные легкие, спленомегалия и гепатомегалия. Точечные кровоизлияния могут быть обнаружены в почках и сердце.

При хроническом рожистом воспалении клапанный эндокардит проявляется в виде пролиферативных гранулярных разрастаний на сердечных клапанах, что может привести к эмболии и инфарктам. Артрит может поражать суставы одной или нескольких ног, а также межпозвоночные сочленения. Пораженные суставы могут быть увеличены в размерах, сопровождаться пролиферативным, ворсинчатым синовитом и повышенной вязкостью синовиальной жидкости, воспалительным экссудатом и утолщением суставной капсулы. Разрастание и эрозия суставного хряща могут привести к фиброзу и анкилозу сустава.

Диагноз. Диагноз рожи основывается на клинических признаках, обширных поражениях, реакции на антимикробную терапию и обнаружении бактерии или ДНК в тканях пораженных животных. Острая рожа может быть трудно диагностировать у отдельных свиней, проявляющееся только повышенном температуры, плохим аппетитом и вялостью. Однако при вспышках, затрагивающих нескольких животных, по крайней мере в некоторых случаях можно заметить поражения кожи и хромоту, что подтверждает клинический диагноз. Ромбовидная крапивница или ромбовидные поражения кожи при их наличии являются практически диагностическими признаками; однако подобные поражения также могут наблюдаться при классической вирусной инфекции, вызванной чумой свиней, септицемии *Actinobacillus suis* или синдроме свиного дерматита и нефропатии.

Выделение *E.rhusiopathiae* из крови больных свиней, особенно после обогащения, возможно в острых случаях и помогает установить диагноз. Кроме того, могут быть также использованы молекулярные методы, способные обнаруживать ДНК *E.rhusiopathiae* в пораженных тканях или крови (например, ПЦР-анализ). Недавно стали доступны иммуногистохимические методы выявления микроорганизмов в тканях, зафиксированных в формалине и залитых парафином, которые полезны в тех случаях, когда свиней перед сдачей образцов

обрабатывали противомикробными препаратами. Быстрая положительная реакция на терапию пенициллином у больных свиней подтверждает диагноз острую форму из-за чувствительности организма к пенициллину.

Хроническая форма может быть с трудом поддающимся окончательной диагностике. Артрит и хромота в сочетании с наличием вегетативного эндокардита клапанов сердца после вскрытия могут подтвердить предположительный диагноз хронической рожи. Однако эти поражения могут быть вызваны и другими инфекционными агентами. Положительная культура клапанных вегетаций или обнаружение ДНК *E. rhusiopathiae* в очагах поражения с помощью ПЦР являются окончательными для диагностики хронической рожи.

Серологические тесты не могут надежно диагностировать рожу, но могут быть полезны для определения предшествующего заражения или успешности выполнения протоколов вакцинации, поскольку после вакцинации титры антител должны повышаться. Для этой цели в отдельных лабораториях доступны ИФА и РСК.

Дифференциальный диагноз, который следует учитывать, включает состояния, которые могут привести к серьезным поражениям, указывающим на острую септицемию. На основании сходства поражений следует рассматривать септицемический сальмонеллез, вызванный холерной инфекцией *Salmonella*, классическую чуму свиней, вызванную пестивирусной инфекцией, а также септицемию и эндокардит, вызванные стрептококковой инфекцией. Аналогичные поражения кожи могут быть обнаружены при дерматите свиней и синдроме нефропатии, вызванных цирковирусом свиней, или при заражении вирусом классической чумы свиней или *Actinobacillus suis*. Болезнь Глассера, вызванная инфекцией *Haemophilus parasuis* и *Mycoplasma hyosynoviae*, может вызывать аналогичные изменения в синовиальных тканях и суставах пораженных свиней.

Лечение. *E. rhusiopathiae* чувствительны к пенициллину. В идеале больных свиней следует лечить с интервалом в 12 часов в течение как минимум 3 дней, хотя для устранения тяжелых инфекций может потребоваться более длительный курс лечения. С экономической точки зрения пенициллин является лучшим выбором для антибиотикотерапии, но ампициллин и цефтиофур также дают удовлетворительные результаты в острых случаях. Когда введение большого количества больных свиней нецелесообразно, могут быть полезны тетрациклины, добавляемые в корм или воду. Лихорадку, связанную с острыми инфекциями, можно купировать приемом НПВП, таких как флуниксин, меглюмин или аспирин, разведенный в воде. Антисыворотка против рожи описывается как эффективное дополнение к антибиотикотерапии при лечении острых вспышек, но обычно недоступна. Лечение хронических инфекций обычно неэффективно и нецелесообразно с точки зрения затрат.

Профилактика. Вакцинация против *E. rhusiopathiae* очень эффективна в борьбе со вспышками заболеваний на свиноводческих фермах, и ее следует поощрять. Однако она может оказаться не столь эффективной в профилактике хронического артрита. Прекращение вакцинации на некоторых фермах было связано со вспышками заболеваний. Имеются в наличии bacterины для

инъекции и ослабленные живые вакцины, которые доставляются с водой и обеспечивают длительный иммунитет. Оптимальные сроки вакцинации могут варьироваться от фермы к ферме. Если на производстве наблюдается эндемия *E. thysiotpathiae*, вакцинация должна предшествовать ожидаемым вспышкам. Восприимчивые свиньи могут быть вакцинированы до отъема, во время отъема или через несколько недель после отъема. Самцов и самок свиней, отобранных для пополнения племенного стада, следует вакцинировать бустером через 3-5 недель. После этого племенное поголовье следует вакцинировать дважды в год. Вакцины не следует вводить животным, проходящим антибактериальную терапию, поскольку антибиотики могут повлиять на последующий иммунный ответ на вакцину. В некоторых стадах могут возникать сбои в вакцинации из-за стрессовых ситуаций со стороны руководства, которые подрывают иммунную систему вакцинированных свиней. Использование живых вакцин может привести к клиническим заболеваниям, особенно к хронической роже. Антигенные различия между серотипами в вакцинах и серотипами, циркулирующими на фермах, также могут привести к нарушению иммунитета и вспышкам заболеваний, но это редкое явление, поскольку считается, что основные штаммы *E. thysiotpathiae*, инфицирующие свиней, обладают хорошей перекрестной защитой.

Помимо вакцинации, внимание к санитарии и гигиене, а также устранение свиней с клиническими признаками, указывающими на заражение рожей, представляют собой другие эффективные методы, которые могут помочь контролировать заболевание на свинофермах.

11.2 Классическая чума свиней

Холера свиней, европейская чума свиней, Peste de Porc, Cholera Porcina, Virus Schweinepest

Значение. Классическая чума свиней (КЧС) - это высокозаразное и экономически значимое вирусное заболевание свиней. Тяжесть заболевания варьируется в зависимости от штамма вируса, возраста свиньи и иммунного статуса стада. Острые инфекции, вызываемые высоковирулентными изолятами и имеющие высокую смертность в неиммунизированных стадах, как правило, диагностируются быстро. Однако инфекции, вызываемые менее вирулентными изолятами, могут быть сложнее распознать, особенно у старых свиней. Разнообразие клинических признаков и сходство с другими заболеваниями могут затруднять диагностику классической чумы свиней.

Хотя классическая чума свиней когда-то была широко распространена, во многих странах это заболевание было искоренено среди домашних свиней. Повторное заражение вирусом может иметь разрушительные последствия. В 1997-1998 годах вспышка в Нидерландах распространилась на более чем 400 стад и обошлась в 2,3 миллиарда долларов на ее искоренение. Было уничтожено около 12 миллионов свиней, часть из них - в ходе мероприятий по искоренению, но большинство - в рамках умеренного содержания животных, перехода с

эпидемии. Вспышки также наблюдались в других европейских странах, и продолжающееся присутствие вируса среди диких кабанов представляет собой риск повторного заражения в популяции домашних свиней. Северная Америка также подвержена риску повторного распространения классической чумы свиней, которая до сих пор является эндемичной в Южной и Центральной Америке.

Этиология. Классическая чума свиней (холера свиней) возникает в результате заражения вирусом классической чумы свиней (ВКЧС), представителем рода *Pestivirus* и семейства *Flaviviridae*. Существует только один серотип, но несколько генотипов и субгенотипов. ВКЧС тесно связан с пестивирусами, встречающимися у жвачных животных, и некоторые из последних вирусов могут вызывать у свиней серологические реакции, которые можно ошибочно принять за классическую чуму свиней.

Восприимчивые животные. ВКЧС, по-видимому, способен инфицировать большинство или всех представителей семейства свиней (*Suidae*). Клинические случаи встречаются у домашних свиней и евразийских диких кабанов. ВКЧС был обнаружен у белогубого пекари (*Tayassu pecari*), а экспериментальные инфекции были установлены у обыкновенных бородавочников (*Phacochoerus africanus*), кустарниковых свиней (*Potamochoerus larvatus*) и ошейниковых пекари (*Tayassu tajacu*).

Экспериментальные случаи заражения без клинических признаков были зарегистрированы у крупного рогатого скота, овец, коз и оленей, но нет доказательств того, что эти виды заражаются в природе. Штаммы ВКЧС также могут адаптироваться к пассажу в кроликах.

Зоонотический потенциал. Нет доказательств того, что вирус классической чумы свиней заражает людей.

Географическое распространение. КЧС эндемична в некоторых частях Азии, Южной и Центральной Америки, а также на некоторых островах Карибского бассейна. Вирус классической чумы свиней был искоренен в ряде стран, включая США, Канаду, Новую Зеландию, Австралию, Исландию и Японию. Он также отсутствует среди домашних свиней в большинстве стран Западной и Центральной Европы, хотя в некоторых регионах он все еще присутствует среди диких кабанов. Статус классической чумы свиней в некоторых районах Африки может быть неопределенным из-за ограниченного или отсутствующего эпидемиологического надзора; по состоянию на 2014 год Всемирной организации здравоохранения животных (ВОЗЖ) сообщалось об эндемичности заболевания на Мадагаскаре, о подозрении на эндемичность в Экваториальной Гвинее в 2013 году, а в других странах, предоставляющих данные, заболевание либо отсутствовало, либо было искоренено.

Пути передачи. Считается, что свиньи заражаются преимущественно оральным или оронозальным путем. ВКЧС также может проникать в организм через другие слизистые оболочки (включая передачу через половые органы с спермой) и через ссадины на коже. Он может выделяться с рото-носовыми и глазными выделениями, мочой, фекалиями и спермой; в одном исследовании сообщалось, что свиньи, инфицированные штаммами с низкой вирулентностью,

выделяли вирус в основном с ротопосовыми выделениями. Выделение вируса может начаться до появления клинических признаков. Поскольку вирус КЧС может сохраняться в крови и тканях после смерти, он легко распространяется при кормлении сырыми помоями, содержащими ткани инфицированных свиней. Экспериментально доказана передача аэрозольным путем с некоторыми штаммами. Наиболее вероятна передача между механически вентилируемыми зданиями, расположенными в непосредственной близости друг от друга, при больших скоплениях животных. Поросята и дикие кабаны, инфицированные до рождения или вскоре после него (например, в день рождения в одном эксперименте), могут стать персистентно инфицированными, не выработав антител к вирусу КЧС. Эти животные могут выделять вирус непрерывно или периодически в течение нескольких месяцев.

БКЧС может распространяться через предметы обихода и передаваться живыми механическими переносчиками, такими как насекомые. Оценки его персистенции в окружающей среде различаются и зависят от начальной концентрации вируса и наличия органических веществ. Некоторые исследования предполагают, что ВКЧС инактивируется на некоторых предметах обихода, в фекалиях (или навозе) и в моче в течение нескольких дней или до 2 недель при комнатной температуре (например, 20°C). Другие описывают выживание при 4-5°C в течение 1-3 месяцев при защите таким материалом, как свиной навоз. В одном исследовании сообщалось, что этот вирус также сохранялся в свином навозе по меньшей мере 70 дней при 17°C. ВКЧС может оставаться инфекционным почти три месяца в охлажденном мясе и более четырех лет в замороженном мясе. В этой белковой среде он, по-видимому, не инактивируется копчением или засолкой. Сообщается, что время выживания вирусов в вяленом и копченном мясе варьируется в зависимости от технологии обработки и составляет от 17 до более чем 180 дней.

Дезинфекция. Вирус КЧС может быть инактивирован гипохлоритом натрия, фенольными соединениями, моющими средствами, органическими растворителями, четвертичными аммониевыми соединениями и альдегидами (формальдегидом, глутаральдегидом). Он также чувствителен к сушке, нагреву и ультрафиолетовому излучению. Сообщается, что этот вирус уничтожается нагреванием в течение минуты или менее при температуре 90-100°C или 5 минут при 70°C. В мясе ВКЧС чувствителен к температуре 65,5°C или выше, поддерживаемой в течение 30 минут. Он стабилен при pH 5-10, но инактивируется при pH ≤ 3 или pH > 10 .

Клинические признаки. Инкубационный период может составлять от 2 до 15 дней, а в острых случаях часто достигает 3-7 дней. В полевых условиях заболевание может проявиться в стаде только через 2-4 недели или дольше.

Клинические признаки различаются в зависимости от штамма вируса КЧС, а также возраста и восприимчивости свиней. Хотя в прошлом преобладали высоковирулентные штаммы, в настоящее время большинство вспышек вызываются умеренно вирулентными штаммами, и клинические признаки часто менее выражены и имеют менее характерные проявления. Высоковирулентные штаммы ВКЧС часто вызывают острое, тяжелое заболевание в стадах, ранее не

подвергавшихся заражению. К распространенным клиническим признакам острой формы относятся высокая температура, сбивание животных в кучу, слабость, сонливость, анорексия и конъюнктивит, который может вызывать сильное образование корок на веках. Запор с выделением твердых фекалий обычно сопровождается водянистой диареей или возникает периодически. Свиньи могут быть нескоординированными или демонстрировать неустойчивую, шаткую или сутулую походку, которая часто прогрессирует до заднего пареза. У некоторых свиней может наблюдаться рвота желтой жидкостью, содержащей желчь, или развитие респираторных симптомов. Кожа может стать гиперемизированной, могут появиться кровоизлияния (особенно на животе, внутренней поверхности бедер, ушах) или фиолетовое цианотическое изменение цвета, которое обычно наблюдается на морде, ушах и хвосте. Тяжелая лейкопения является распространенным лабораторным отклонением. Свиньи с острой КЧС часто умирают в течение 1-3 недель, а на терминальных стадиях могут возникать судороги. Подострая форма аналогична; однако симптомы менее выражены, течение заболевания более длительное, а смертность ниже. Пятнистость ушей описана как в подострых, так и в хронических случаях.

Хроническое заболевание чаще всего наблюдается при менее вирулентных штаммах или в частично иммунизированных стадах и может поражать лишь небольшое количество животных. На начальных стадиях оно может напоминать другие формы заболевания, проявляясь такими признаками, как анорексия, депрессия, повышенная температура, лейкопения, а также периоды запоров и/или диареи. Пораженные свиньи обычно выздоравливают через несколько недель, но после периода, когда они могут выглядеть относительно нормально, эти признаки могут возобновиться. Дополнительные признаки включают истощение или задержку роста, алопецию и поражения кожи, а иммуносупрессия может привести к сопутствующим инфекциям. Клинические признаки могут усиливаться и ослабевать в течение нескольких недель или месяцев, и исход часто бывает фатальным. В некоторых племенных стадах, зараженных менее вирулентными штаммами, единственным признаком может быть низкая репродуктивная способность. Свиноматки в этих стадах могут abortировать или приносить мертвых при рождении, мумифицированных, уродливых, слабых или погибших поросят. Некоторые поросята могут родиться с врожденным тремором или врожденными пороками развития внутренних органов и центральной нервной системы. Другие могут быть инфицированы постоянно, но бессимптомны при рождении. Эти поросята заболевают через несколько месяцев, проявляя признаки «позднего» заболевания, такие как потеря аппетита, депрессия, задержка роста, дерматит, диарея, конъюнктивит, атаксия или задний парез. Хотя свиньи с врожденной инфекцией могут выживать 2 месяца и более, все они, как правило, умирают в течение года. Клинические признаки у диких кабанов, по-видимому, схожи с признаками у домашних свиней. Экспериментально инфицированные кустарниковые свиньи также заболели, и в некоторых случаях заболевание протекало в тяжелой форме, сопровождаясь лихорадкой, анемией, увеличением времени свертывания крови при заборе крови, диареей и конъюнктивитом. У большинства экспериментально

инфицированных бородавочников в том же исследовании клинические признаки не развились, несмотря на вирусологические и серологические доказательства инфекции. У одного бородавочника наблюдалась диарея средней или тяжелой степени. Кратковременная лихорадка и неспецифические симптомы были зарегистрированы у ошейниковых пекари, инокулированных вирусом КЧС.

Патанатомические изменения. Поражения при КЧС весьма вариабельны. Во время вспышек вероятность обнаружения характерных поражений при вскрытии выше, если осматриваются четыре или пять свиней. При остром заболевании наиболее распространенным поражением является кровоизлияние. Кожа может быть окрашена в фиолетовый цвет, а лимфатические узлы могут быть увеличены и кровоточить. Петехиальные или экхимотические кровоизлияния часто наблюдаются на серозных и слизистых поверхностях, особенно на почках, мочевом пузыре, эпикарде, надгортаннике, гортани, трахее, кишечнике, подкожной ткани и селезенке. В желудочно-кишечном тракте поражения могут включать геморрагические поражения в желудке, легкий или умеренный катаральный энтерит в тонком кишечнике и язвы в толстой кишке. Соломенно-желтая жидкость может быть обнаружена в брюшной полости, грудной клетке и перикарде. Тяжелый тонзиллит, иногда с некротическими очагами, встречается часто. Инфаркты селезенки (приподнятые, темные, клиновидные образования) наблюдаются лишь изредка при циркулирующих в настоящее время штаммах вируса классической чумы свиней, но их обнаружение вызывает серьезные подозрения на это заболевание.



Рис. Почка свиньи. Кора содержит многочисленные петехии и бледные инфаркты, окруженные кровоизлияниями.



Рис. Почка свиньи. Кора содержит многочисленные петехии и бледные инфаркты, окруженные кровоизлияниями.



Рис. Почка свиньи. Имеются многочисленные рассеянные корковые петехии («почка индюшачьего яйца»).



Рис. Почка свиньи. Кора содержит рассеянные петехии. Чашечки умеренно расширены (гидронефроз) и также содержат кровоизлияния.

Легкие могут быть переполнены кровью и кровоточить, а в головном мозге может наблюдаться энцефалит. В некоторых острых случаях поражения могут отсутствовать или быть незаметными.

Поражения при хроническом заболевании менее выражены и могут осложняться вторичными инфекциями. В слизистой оболочке кишечника, надгортаннике и гортани могут обнаруживаться некротические очаги или «пуговичные» язвы. За пуговичными язвами в кишечнике может последовать диффузный дифтерийно-некротизирующий энтерит. У растущих свиней, проживших более месяца, поражения костей также могут возникать в области реберно-хрящевого соединения и зон роста длинных костей.

У поросят, инфицированных врожденно, распространенными поражениями являются гипоплазия мозжечка, атрофия тимуса, асцит и деформации головы и ног. На коже и внутренних органах могут наблюдаться отеки и петехиальные кровоизлияния.



Рис. Свинья, паховый лимфатический узел. Имеются петехиальные и периферические (медуллярный синус) кровоизлияния.



Рис. Свинья, легкие. Имеются многочисленные распространенные плеуральные петехии и умеренный междольковый отек.



Рис. Свинья селезенка. По краям видны множественные сливающиеся, опухшие, темно-красные инфаркты.



Рис. Толстая кишка свиньи. Слизистая оболочка покраснела и содержит множественные отдельные («пуговичные») язвы, окруженные зонами кровоизлияния.

Диагностические тесты. ВКЧС может быть обнаружен в мазках крови или миндалин, взятых у живых животных, или в образцах тканей (миндалины, лимфатические и брыжеечные лимфатические узлы, селезенка, почки, дистальный отдел подвздошной кишки), взятых при вскрытии. Образцы от живых животных следует брать при наличии у них лихорадки. Для диагностики часто используются тесты обратной транскриптазной полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР), которые выявляют вирусные нуклеиновые кислоты. Также были опубликованы методы петлевой изотермической амплификации. Идентификация на уровне генотипа или субгенотипа с использованием тестов на основе нуклеиновых кислот может быть полезна в эпидемиологии. Антигены ВКЧС могут быть обнаружены с помощью прямой иммунофлуоресценции (РНИФ) или ИФА. ИФА считается подходящим только для тестирования стада. Кроме того, ВКЧС может быть выделен из нескольких клеточных линий, включая клетки почек свиней (например, клетки ПС-15), а идентификация вируса может проводиться с помощью прямой иммунофлуоресценции, иммунопероксидазного окрашивания или ОТ-ПЦР.

Пестивирussy жвачных животных (например, вирус вирусной диареи крупного рогатого скота и вирус пограничной болезни овец) иногда могут инфицировать свиней. Тесты нейтрализации сыворотки или иммунопероксидазные процедуры с использованием моноклональных антител позволяют дифференцировать вирус классической чумы свиней от этих вирусов. Их также можно различить с помощью генетических методов, таких как ОТ-ПЦР. Серологические исследования могут быть полезны для диагностики и эпидемиологического надзора. Антитела вырабатываются относительно поздно (через 2-3 недели) у большинства животных, но сохраняются на протяжении всей жизни. Однако поросята (включая диких кабанов), инфицированные до или сразу после рождения, могут быть иммунотолерантными и иметь отрицательные результаты серологических исследований. Наиболее часто используемые тесты - это тест на нейтрализацию вируса (например, тест на нейтрализацию вируса с помощью флуоресцентных антител (ТНВФА) и тест с использованием нейтрализующей пероксидазы (ТНП)) и различные ИФА. Анализы с использованием моноклональных антител позволяют отличить антитела к вирусу КЧС от реакций на пестивирussy жвачных животных. Окончательным методом является сравнительный тест нейтрализации.

Также доступны сопутствующие ИФА для использования с маркерными вакцинами. В настоящее время эти тесты считаются подходящими для тестирования стада, но не являются надежными для отдельных животных.

Лечение. Лечение классической чумы свиней, кроме поддерживающей терапии, отсутствует.

Контроль. Информирование о заболевании. Быстрое реагирование имеет решающее значение для сдерживания вспышек в регионах, свободных от ВКЧС. Ветеринары, которые сталкиваются с КЧС или подозревают ее наличие, должны следовать национальным рекомендациям по сообщению о заболеваниях. Следует немедленно информировать государственные ветеринарные органы.

Профилактика. В странах, где КЧС является эндемическим заболеванием, его можно исключить из стада, покупая животных из стад, свободных от ВКЧС, помещая новое поголовье на карантин на 4 месяца и проводя тестирование животных, прежде чем разрешить им контактировать с остальным стадом. Вакцины могут использоваться для защиты животных от клинических признаков, а также для снижения распространенности инфекций во время программы искоренения. Производятся как модифицированные живые, так и субъединичные (маркерные) вакцины.

Вспышки в регионах, свободных от ВКЧС, обычно искореняются путем убоя подтвержденных случаев заболевания и контактировавших с ними животных, очистки и дезинфекции зараженных помещений, безопасной утилизации туш, контроля за перемещением/карантина и эпидемиологического надзора. Также может применяться превентивный убой животных на близлежащих фермах и/или экстренная вакцинация. Поскольку циркулирующие в настоящее время вирусы часто сложнее обнаружить по клиническим признакам, в некоторых странах проводится рутинный вирусологический надзор за КЧС, например, периодический отбор проб миндалин у мертвых свиней.

Контроль эндемических инфекций в диких популяциях затруднен. В Европе для диких кабанов используется пероральная вакцинация. Следует избегать контакта между домашними стадами и дикими свиньями.

Заболеваемость и смертность. Тяжесть КЧС зависит от штамма вируса, возраста и иммунного статуса свиней, а также от других факторов, таких как общее состояние здоровья животных и вирусная доза. Высоковирулентные штаммы ВКЧС, которые когда-то были распространены, вызывают вспышки с показателями заболеваемости и смертности, достигающими 100%. Однако в настоящее время большинство вспышек вызываются умеренно вирулентными штаммами, и циркулируют также менее вирулентные штаммы. Некоторые штаммы с низкой вирулентностью вызывали лишь 20% смертности у экспериментально инфицированных свиней. Показатели летальности также различаются в зависимости от формы заболевания и очень высоки при острой форме, но ниже при подострых случаях. Смертность, как правило, ниже у взрослых свиней по сравнению с молодыми животными, особенно при менее вирулентных штаммах.

Контрольные вопросы

1. Какие биологические особенности вируса классической чумы свиней определяют его высокую контагиозность и устойчивость во внешней среде?
2. Почему при инфицировании менее вирулентными штаммами диагностика КЧС в полевых условиях затруднена?
3. Какие механизмы лежат в основе формирования персистентной инфекции у поросят, инфицированных внутриутробно или вскоре после рождения?
4. В чем заключается эпизоотологическая опасность иммунотолерантных животных при КЧС?

5. Какие патологоанатомические изменения считаются наиболее характерными для острой формы КЧС и имеют диагностическое значение?

6. Почему обнаружение инфарктов селезенки вызывает серьезное подозрение на КЧС, несмотря на их редкость при современных штаммах?

7. Какие основные дифференциальные диагнозы следует учитывать при подозрении на КЧС в хозяйстве?

8. В чём состоят преимущества и ограничения ОТ-ПЦР по сравнению с серологическими методами диагностики КЧС?

9. Почему серологические исследования могут быть неинформативными у поросят с врождённой инфекцией?

10. Как пестивирuses жвачных животных (например, вирус вирусной диареи КРС) могут влиять на лабораторную диагностику КЧС?

11. Какие факторы влияют на выживаемость вируса КЧС в мясе и мясoproдуктах, и почему это важно для международной торговли?

12. Какие меры биобезопасности наиболее эффективны для предотвращения заноса КЧС в благополучные регионы?

13. В чём различия между модифицированными живыми и субъединичными (маркерными) вакцинами против КЧС с точки зрения эпизоотологического контроля?

14. Какие трудности возникают при контроле КЧС в популяциях диких кабанов и какие стратегии применяются в Европе?

15. Как вирулентность штамма, возраст и иммунный статус животных влияют на показатели заболеваемости и летальности при вспышке КЧС?

Список использованной литературы

1. Moennig V., Floegel-Niesmann G., Greiser-Wilke I. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge // *Vet. J.* 2003. Vol. 165, № 1. P. 11–20. DOI: 10.1016/S1090-0233(02)00112-0.

2. Moennig V. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy // *Vet. Microbiol.* 2000. Vol. 73, № 2–3. P. 93–102. DOI: 10.1016/S0378-1135(00)00137-1.

3. Blome S., Staubach C., Henke J., Carlson J., Beer M. Classical Swine Fever—An Updated Review // *Viruses.* 2017. Vol. 9, № 4. Art. 86. DOI: 10.3390/v9040086.

4. Malik Y.S., Bhat S., Kumar O.R V., et al. Classical Swine Fever Virus Biology, Clinicopathology, Diagnosis, Vaccines and a Meta-Analysis of Prevalence: A Review from the Indian Perspective // *Pathogens.* 2020. Vol. 9, №6. Art. 500. DOI: 10.3390/pathogens9060500.

5. Penrith M.-L., Vosloo W., Mather C. Classical swine fever (hog cholera): review of aspects relevant to control // *Transbound. Emerg. Dis.* 2011. Vol. 58, №3. P. 187–196. DOI: 10.1111/j.1865-1682.2011.01205.x.

6. Beer M., Reimann I., Hoffmann B., Depner K. Novel marker vaccines against classical swine fever // *Vaccine.* 2007. Vol. 25, №42. P. 5665–5670. DOI: 10.1016/j.vaccine.2007.08.032.

7. Greiser-Wilke I., Blome S., Beer M., Hoffmann B., Haegeman A., Isaksson M. Classical swine fever virus detection: results of a real-time RT-PCR ring trial // *J.*

Vet. Diagn. Invest. 2011. Vol. 23, №6. P. 999–1004. DOI: 10.1177/1040638711416849.

8. Paton D.J., Greiser-Wilke I. Classical swine fever—an update // Res. Vet. Sci. 2003. Vol. 75, №3. P. 169–178. DOI: 10.1016/S0034-5288(03)00076-6.

9. Wang L., et al. Recent advances in the diagnosis of classical swine fever and future perspectives // Vet. Sci. 2020. Vol. 7, №4. Art. 178. DOI: 10.3390/vetsci7040178.

10. Brown V.R., et al. A review of classical swine fever virus and routes of introduction into the United States and the potential for virus establishment // Front. Vet. Sci. 2018. Vol. 5. Art. 31. DOI: 10.3389/fvets.2018.00031.

11.3 Африканская чума свиней

Peste Porcine Africaine, Fiebre Porcina Africana, Pestis Africana Suum, Maladie de Montgomery, Болезнь бородавочника, Afrikaanse Varkpes, Afrikanische Schweinepest

Актуальность. Африканская чума свиней - важное вирусное заболевание свиней, которое с 2007 года представляет серьезную угрозу для мирового производства свинины. Вирус африканской чумы свиней (АЧС) обычно циркулирует в странах Африки к югу от Сахары, где, как считается, он возник у диких бородавочников, но стал распространенным вирусом среди домашних свиней. Вирусы АЧС варьируются от высокопатогенных штаммов, которые могут уничтожить почти все стадо, до менее вирулентных изолятов, вызывающих более легкое, неспецифическое заболевание, которое трудно распознать как африканскую чуму свиней. Вакцины и эффективного лечения нет, и тяжело больные свиньи обычно умирают.

Распространению вируса АЧС способствует ряд факторов, включая его длительное сохранение в сырых продуктах из свинины, которые могут скармливаться свиньям вместе с пищевыми отходами (свиной помет), и его способность закрепляться в диких или одичавших свиньях. В некоторых районах борьба с заболеванием осложняется закреплением вируса в клещах рода *Ornithodoros*, что происходит в дополнение к прямой передаче между животными. Один из клещевых переносчиков препятствовал усилиям по искоренению вируса во время предыдущей вспышки в Испании и Португалии, где для полного его искоренения потребовалось более 30 лет.

В 2007 году вирус АЧС был случайно завезен в Кавказский регион Евразии, скорее всего, с пометом из свиных отходов, доставленным из Африки. Этот высоковирулентный вирус вызвал вспышки на свинофермах, но также закрепился среди диких кабанов и медленно и неуклонно распространяется среди этих животных, с периодическими более крупными скачками, связанными с передачей вируса людьми или транспортировкой домашних свиней. По состоянию на июнь 2019 года зараженные дикие кабаны были обнаружены на западе вплоть до Балтийского региона, в некоторых частях Центральной Европы (например, в Польше, Венгрии) и Бельгии. Хотя вспышки в домашних стадах

были ликвидированы, остается неясным, можно ли полностью искоренить вирус среди диких кабанов.

В 2018 году тот же вирус был обнаружен в Китае, где, по-видимому, он широко распространился до того, как вспышка была выявлена. С тех пор АЧС была зарегистрирована у домашних свиней в нескольких других странах Южной Азии, а также у диких кабанов, и вирус, похоже, быстро распространяется в некоторых частях Азии. Есть опасения, что он может быть перенесен из Евразии в другие места, включая Америку, как это уже происходило в прошлом, по крайней мере, с одним вирусом. В одном из отчетов 2010 года описывалось обнаружение вируса АЧС у диких кабанов в Иране, хотя других сообщений, указывающих на его присутствие на Ближнем Востоке, нет.

Этиология. АЧС возникает в результате заражения вирусом африканской чумы свиней (ВАЧС), оболочечным вирусом рода *Asfivirus* и семейства *Asfarviridae*. Было выявлено более 20 генотипов АЧС, многие из которых происходят из диких животных в Африке. Некоторые из этих вирусов также встречаются у домашних свиней. Вирус, завезенный на Кавказ в 2007 году, относится к генотипу II, в то время как вирус, эндемичный для Сардинии (Италия) с 1960-х годов, относится к генотипу I.

Изоляты ВАЧС значительно различаются по вирулентности: от высокопатогенных вирусов, убивающих большинство свиней, до штаммов, вызывающих лишь сероконверсию. Вирус генотипа II, циркулирующий в настоящее время в Евразии, обладает высокой вирулентностью и остается преобладающим штаммом, хотя во время этой вспышки спорадически сообщалось о менее вирулентных вирусах.

Восприимчивые животные. АЧС поражает представителей семейства свиней (*Suidae*). К видам, восприимчивым к инфекции, относятся домашние свиньи и дикие кабаны (оба подвиды *Sus scrofa*), бородавочники (*Phacochoerus* spp.), кустарниковые свиньи (*Potamochoerus larvatus* и *Potamochoerus porcus*) и гигантские лесные кабаны (*Hylchoerus* spp.). У большинства этих животных могут развиваться клинические признаки, хотя инфекция у бородавочников, по-видимому, протекает субклинически или в легкой форме. Некоторые более ранние обзоры и учебники предполагают, что пекари (*Tayassu* spp.) также могут заразиться без клинических признаков, хотя одна попытка заразить ошейниковых пекари (*Tayassu tajacu*) в 1969 году оказалась неудачной. В недавних обзорах говорится, что пекари не восприимчивы к заболеванию. Считается, что бородавочники являются основными резервуарами вируса в дикой природе Африки, хотя другие дикие свиньи также могут играть определенную роль. Домашние свиньи также являются носителями ВАЧС.

Зооантропический потенциал. Нет доказательств того, что вирус АЧС заражает людей.

Географическое распространение. АЧС эндемична на большей части территории к югу от Сахары, включая остров Мадагаскар. Вспышки заболевания периодически наблюдались за пределами Африки, но вирус почти всегда искоренялся. Однако он сохранился на средиземноморском острове Сардиния (Италия), где системы свободного выпаса, неконтролируемое перемещение

свиней и социально-экономические факторы осложняют меры по борьбе с болезнью. В 2007 году вирус АЧС был завезен в Кавказский регион Евразии через Республику Грузия и распространился среди домашних свиней и/или диких кабанов в ряде стран этого региона. По состоянию на июнь 2019 года случаи заражения были зарегистрированы на западе вплоть до стран Балтии, Румынии, Болгарии, Польши, Венгрии и Бельгии. В большинстве случаев вирус, по-видимому, распространяется среди диких кабанов, но в некоторых странах были затронуты и домашние свиньи.

Вирусы, предположительно возникшие в результате этой вспышки, были обнаружены у диких кабанов в Иране в 2010 году, но с тех пор сообщений о случаях АЧС на Ближнем Востоке не поступало. В 2018 году вирус из Евразии был обнаружен у домашних свиней в Китае. С тех пор он распространился на свиней в других азиатских странах, включая Вьетнам, Монголию, Камбоджу, Лаос и Северную Корею. Инфицированные дикие кабаны также были обнаружены в этом регионе.

Пути передачи. АЧС может передаваться как с участием клещей-переносчиков, так и без них. Домашние свиньи могут выделять ВАЧС со всеми выделениями и экскрементами, включая ротоносовую жидкость, мочу и фекалии. Значительное выделение вируса может начаться за 2 дня до появления клинических признаков. Кровь содержит большое количество вируса, и массовое загрязнение окружающей среды может произойти, если кровь прольется во время вскрытий или драк свиней, или если у свиньи разовьется кровавая диарея. Информация о выделении вируса у других свиней более ограничена; однако репликация вируса, по-видимому, значительно ниже у взрослых бородавочников, чем у свиней, и считается, что они не передают вирус прямым контактом.

ВАЧС с наибольшей вероятностью может проникать в организм через различные слизистые оболочки после прямого (не клещевого) контакта с инфицированными свиньями или окружающей средой, но считается, что большинство животных заражаются путем вдыхания или проглатывания. Для заражения свиньи в твердом корме обычно требуются более высокие дозы вируса по сравнению с ингаляционным заражением, но проглатывание вируса в жидкой пище также представляется эффективным.

Вирусы, распространяющиеся в виде аэрозоля, могут способствовать передаче инфекции внутри здания или фермы, но имеющиеся данные свидетельствуют о том, что это происходит только на относительно небольших расстояниях. Поскольку вирус АЧС может сохраняться в тканях после смерти, он может распространяться при скормливание сырых или недостаточно термически обработанных свиных отходов, содержащих ткани инфицированных животных. Каннибализм мертвых свиней может играть важную роль в некоторых вспышках заболевания.

Передача вируса через переносчиков происходит через укусы некоторых представителей рода мягких клещей *Ornithodoros*. В некоторых частях Африки ВАЧС передается между молодыми обыкновенными бородавочниками (*Phacochoerus africanus*) и мягкими клещами комплекса *Ornithodoros moubata*,

обитающими в их норах. У этих клещей были продемонстрированы трансстадиальная, трансовариальная и половая передача. Считается, что аналогичный цикл существует между домашними свиньями в Африке и клещами комплекса *Ornithodoros moubata*, которые колонизируют их загонь. *Ornithodoros erraticus* выступал в качестве биологического переносчика на Пиренейском полуострове во время вспышек в Европе, и в лабораторных условиях были инфицированы и другие виды *Ornithodoros*. Клещи рода *Ornithodoros* долгоживущие, и было показано, что колонии поддерживают вирус АЧС в течение нескольких лет (например, 5 лет у *O. erraticus*). Однако они могут в конечном итоге элиминировать вирус, если не будут повторно инфицированы. Нет никаких доказательств того, что клещи являются биологическими переносчиками ВАЧС.

Другие кровососущие насекомые, такие как комары и кусающие мухи, могут передавать ВАЧС механическим путем. Вирус АЧС был обнаружен в свиных вшах (*Haematopinus suis*), собранных с экспериментально зараженных свиней. Теплицы (*Stomoxys calcitrans*) могут переносить высокие уровни вируса в течение 2 дней. В экспериментальных условиях эти мухи могли передавать вирус АЧС через 24 часа после питания на зараженных свиньях. Свиньи также заражались, когда их кормили теплицами, которые питались зараженной кровью. В обоих экспериментах для заражения свиней использовалось довольно большое количество мух, но возможно, что передача вируса другими кровососущими мухами более эффективна.

Продолжительность инфицирования свиней ВАЧС остается неопределенной. В некоторых исследованиях этот вирус обнаруживался в тканях домашних свиней в течение 2-6 месяцев после экспериментального заражения, а также имеются сообщения о выделении и передаче вируса в течение как минимум 70 дней. В других отчетах сообщалось, что свиньи передавали ВАЧС менее месяца. Более длительная передача, по-видимому, связана с менее вирулентными вирусами, которые могут вызывать хронические инфекции и персистентную виремию. Недавние исследования с использованием высоковирулентного или умеренно вирулентного вируса АЧС, циркулирующего в Европе, показали, что выздоровевшие свиньи не заражали неинфицированных свиней при длительном тесном контакте после того, как живой вирус больше не удавалось выделить из их крови. Некоторые из этих свиней на тот момент все еще были ПЦР-положительными. В настоящее время нет доказательств того, что вирус АЧС сохраняется в латентном состоянии в течение длительного времени.

ВАЧС может распространяться через предметы обихода, включая транспортные средства, корма и оборудование. Сообщается, что он может сохраняться в фекалиях или моче в течение нескольких дней при комнатной температуре, а в одном исследовании, где образец хранился в темноте, в фекалиях — не менее 11 дней. В одном исследовании период инфицирования мочи, основанный на периоде полураспада вируса АЧС и предполагаемой дозе, необходимой для заражения, был оценен в 3 дня при 37°C и 15 дней при 4°C. Было установлено, что фекалии остаются инфицированными при этих температурах в течение 4 и 8 дней соответственно. Сообщается также, что ВАЧС

может сохраняться в крови в течение полутора лет или примерно 5 месяцев в бескостном мясе, хранящемся при температуре 4°C, и 140 дней в соленых вяленых окороках. Недавнее исследование, в котором использовались продукты из свинины, полученные от экспериментально инфицированных животных, выявило вирус в вяленой саламине через 18 дней, но не через 26 дней после обработки, в вяленой свиной грудинке через 60 дней, но не через 137 дней, и в вяленой вырезке через 83 дня, но не через 137 дней. Свиньи, которых кормили салами, хранившейся 26 дней, и свиной грудинкой или вырезкой через 137 дней соответственно, не заразились.

Дезинфекция. Многие распространенные дезинфицирующие средства неэффективны против вируса АЧС; следует использовать дезинфицирующее средство, специально одобренное для этого вируса. Сообщается, что гипохлорит натрия, лимонная кислота, а также некоторые соединения йода и четвертичных аммониевых соединений разрушают вирус АЧС на некоторых непористых поверхностях. В одном эксперименте 2%-ная лимонная кислота или более высокие концентрации гипохлорита натрия (например, 2000 ppm) могли дезинфицировать вирус на древесине; однако лимонная кислота оказалась более эффективной. Необработанное мясо необходимо нагревать не менее чем до 70°C в течение 30 минут для инактивации вируса АЧС; 30 минут при 60°C достаточно для сыворотки и биологических жидкостей. Вирус в бессыывороточной среде также может быть инактивирован при pH < 3,9 или > 11,5.

Клинические признаки. Инкубационный период составляет от 4 до 19 дней в случаях естественного заражения. АЧС может проявляться как сверхострое, острое, подострое или хроническое заболевание, и у некоторых животных может произойти сероконверсия без развития болезни. Течение заболевания, как правило, коррелирует с вирулентностью вируса, хотя один и тот же вирус может вызывать более одной формы заболевания. Даже в стадах, инфицированных высоковирулентными изолятами, тяжелобольные свиньи иногда встречаются редко до поздних стадий вспышки, при этом у большинства пораженных животных первоначально наблюдаются легкие, неспецифические клинические признаки.

В некоторых стадах первым признаком инфекции может быть внезапная смерть с небольшим количеством поражений (острые случаи). Острые случаи характеризуются высокой температурой, анорексией, вялостью, слабостью и лежачим положением. Может наблюдаться эритема, наиболее заметная у белых свиней. У некоторых свиней развивается цианотическая пятнистость кожи, особенно на ушах, хвосте, голених или окороках. У свиней также может наблюдаться диарея, запор или рвота и/или признаки боли в животе; диарея первоначально слизистая, а позже может стать кровавой. Могут также наблюдаться другие геморрагические признаки, включая носовое кровотечение и кровоизлияния в кожу. Сообщалось о респираторных симптомах (включая одышку), выделениях из носа и конъюнктивы, а также неврологических симптомах. У беременных животных часто случаются выкидыши. В лабораторных анализах могут быть обнаружены лейкопения и тромбоцитопения различной степени тяжести. Смерть часто наступает в течение 7-10 дней.

Подострая АЧС имеет схожие клинические проявления, но с менее выраженными симптомами. Лихорадка, тромбоцитопения и лейкопения могут быть преходящими; однако в период тромбоцитопении могут возникать кровотечения. Аборты иногда являются первым признаком вспышки этого заболевания. Пораженные свиньи обычно умирают или выздоравливают в течение 3-4 недель. У некоторых выздоравливающих животных были зарегистрированы петехии и цианотические поражения.

У свиней с хронической формой заболевания наблюдаются неспецифические признаки, такие как периодическая невысокая температура, потеря аппетита и депрессия. Другие признаки могут ограничиваться истощением и задержкой роста, но у некоторых свиней развиваются проблемы с дыханием и отеки суставов. Кашель распространен, также сообщалось о диарее и эпизодической рвоте. На выступающих частях тела и других участках, подвергшихся травме, могут появляться язвы и покрасневшие или приподнятые некротические очаги на коже. Хроническая АЧС может быть смертельной.

Признаки у диких кабанов, инокулированных высоковирулентным изолятом, были схожи с признаками у домашних свиней; однако у некоторых недоразвитых животных, инфицированных очень низкими дозами вируса, перед смертью наблюдались незначительные или отсутствующие клинические признаки, включая лихорадку. Бородавочки и кустарниковые свиньи обычно заражаются бессимптомно или имеют легкие формы заболевания.

Патанатомические изменения. Макроскопические поражения сильно варьируются и зависят от вирулентности выделенного штамма и течения заболевания. У животных с острой или подострой АЧС могут поражаться многочисленные органы в различной степени. Туша часто находится в хорошем состоянии у животных, погибших в острой форме. Может наблюдаться синевато-фиолетовое изменение цвета и/или кровоизлияния в коже, а также признаки кровавой диареи или других внутренних кровотечений. Основные внутренние поражения носят геморрагический характер и чаще всего встречаются в селезенке, лимфатических узлах, почках и сердце. У животных, инфицированных высоковирулентными изолятами, селезенка может быть очень большой, рыхлой и темлю-красной или черной. В других случаях селезенка может быть увеличена, но не рыхлой, и ее цвет может быть ближе к нормальному. Лимфатические узлы часто увеличены и кровоточат, и могут выглядеть как сгустки крови. Чаще всего поражаются желудочно-печеночные и почечные лимфатические узлы. Петехии часто встречаются на корковом слое и срезах почек, а иногда и в почечной лоханке. Может наблюдаться периренальный отек. В других органах, включая мочевой пузырь, легкие, желудок и кишечник, иногда обнаруживаются кровоизлияния, петехии и/или экхимозы. У некоторых свиней может быть выражен отек и застой в легких. Также может наблюдаться застой в печени и отек стенки желчного пузыря и желчного протока, а в плевральной, перикардальной и/или брюшинной полостях может содержаться жидкость соломенного цвета или с примесью крови. Головной мозг и мозговые оболочки могут быть полнокровными, отечными или геморрагическими. У

животных, умерших в острой форме, поражения могут быть немногочисленными или слабо выраженными.



Рис. Свинья. Из носа выделяется кровь, слизь и пена.



Рис. Свинья, конечности. Отмечается выраженная гиперемия дистальных отделов конечностей.

У животных с хронической АЧС туша может быть истощена. Другие возможные посмертные поражения включают очаговые участки некроза кожи, язвы кожи, консолидированные дольки в легких, казеозную пневмонию, несеptический фибринозный перикардит, плевральные спайки, генерализованную лимфаденопатию и опухшие суставы. Некоторые из этих поражений могут быть результатом вторичных инфекций.



Рис. Кожа промежности свиньи. Имеется большая, четко ограниченная зона гиперемии.



Рис. Свинья кожа. С левого участка поражения отслаивается некротический экссудат. Вокруг очага кровоизлияния и некроза (инфаркта) справа имеется ободок гиперемии

Абортированные плоды могут быть анасаркозными и иметь пятнистую печень. У них могут быть петехии или экхимозы на коже и миокарде. Петехии также могут быть обнаружены в плаценте.



Рис. Почка свиньи. Кора содержит многочисленные сливающиеся петехии и экхимозы



Рис. Свинья, сердце. Обильное количество перикардальной жидкости соломенного цвета (гидроперикард) и множественные эпикардальные кровоизлияния

Диагностические тесты. Клинические образцы обычно включают кровь живых животных и ткани (особенно селезенку, почки, миндалины, лимфатические узлы, печень, сердце и легкие), собранные при вскрытии. Селезенка и лимфатические узлы обычно содержат самые высокие концентрации вируса, и вирусная ДНК может сохраняться в селезенке дольше, чем в других внутренних органах после смерти. Нуклеиновые кислоты также могут быть обнаружены в костном мозге, что может быть полезно, когда другие ткани из туш недоступны или непригодны для использования, а внутрисуставные ткани суставов иногда исследуются в хронических случаях. Вирус АЧС не встречается у абортированных плодов; в случаях аборта следует взять образец крови у матери.

ВАЧС обычно выделяют из первичных клеток свиней, включая культуры лейкоцитов или костного мозга свиней, альвеолярных макрофагов свиней или моноцитов крови. Инфицированные вирусом АЧС клетки в культуре можно идентифицировать по их способности вызывать гемадсорбцию эритроцитов свиней на своей поверхности. Однако некоторые негемадсорбирующие изоляты могут быть пропущены при этом тесте. Большинство последних вирусов являются авирулентными, но некоторые вызывают заболевания, в том числе хронические. Другие методы обнаружения инфицированных вирусом клеток включают ПЦР и иммунофлуоресценцию, причем ПЦР может использоваться для подтверждения идентичности вируса. ПЦР также может обнаруживать нуклеиновые кислоты непосредственно в клинических образцах. Описано множество различных ПЦР-тестов, причем некоторые анализы в реальном времени, как сообщается, более чувствительны, чем другие. Были опубликованы анализы петлевой изотермической амплификации (ПИА).

Антигены ВАЧС могут быть обнаружены в мазках тканей или криостатных срезах, а также в образцах лейкоцитарной взвеси с помощью ИФА или иммунофлуоресценции. Антигены легче всего обнаружить в острых случаях; тесты менее чувствительны у животных с подострой или хронической инфекцией. Их лучше всего использовать в качестве тестов для стада и в сочетании с другими анализами. Для обнаружения ВАЧС непосредственно в

лейкоцитах периферической крови также можно использовать тест с гемадсорбцией на основе «авторозетки»; однако этот тест в основном был заменен ПЦР, который проще в оценке. Были опубликованы экспресс-тесты на основе латерального потока для обнаружения антигенов непосредственно в колониях.

Свиньи с острым заболеванием часто умирают до того, как у них выработаются антитела; однако антитела к ВАЧС сохраняются в течение длительного времени у выживших животных. Для диагностики АЧС разработано множество серологических тестов, но лишь немногие из них стандартизированы для рутинного использования в диагностических лабораториях. В настоящее время используются такие методы, как ИФА (иммуноферментный анализ), иммуноблоттинг, непрямой иммунофлуоресцентный анализ (ИФА) и непрямой иммунопероксидазный тест (НИПТ). ИФА назначается для международной торговли и обычно подтверждается иммуноблоттингом, но для подтверждения также могут использоваться ИФА или НИПТ.

Лечение. Лечение АЧС, кроме поддерживающей терапии, отсутствует.

Контроль. Информирование о заболевании. Быстрое реагирование имеет решающее значение для сдерживания вспышек в регионах, свободных от ВАЧС. Ветеринары, столкнувшиеся с АЧС или заподозрившие ее наличие, должны следовать национальным рекомендациям по сообщению о заболевании.

Профилактика. Меры биобезопасности (например, ограждения, ограничение доступа посетителей, соблюдение гигиены, дезинфекция обуви или использование специальной обуви, закрытые стада, карантин новых животных) помогают предотвратить занесение вируса на фермы. Необходимо учитывать изоляцию стада от диких свиней, их среды обитания и туш, а также меры по предотвращению случайной передачи ВАЧС человеку. В прошлом многие страны, свободные от АЧС, использовали термическую обработку для инактивации вирусов в свином помете и предотвращения проникновения АЧС. Из-за риска неполной инактивации этого и других вирусов (например, если часть помета не достигает целевой температуры) некоторые страны полностью запретили скормливание помета свиньям.

В районах, где это невозможно, некоторые источники рекомендуют кипятить помет не менее 30 минут, часто или постоянно помешивая. Твердые стены без трещин считаются оптимальным строительным материалом для предотвращения размножения клещей рода *Ornithodoros* и облегчения борьбы с ними. Акарициды, как правило, неэффективны там, где клещи могут прятаться в деревянных, каменных, земляных или металлических стенах/заборах, перекрывающих друг друга.

В некоторых регионах вспышки АЧС были успешно искоренены с помощью стандартных мер по борьбе с заболеванием (например, убой инфицированных и контактировавших с ними животных, санитарная обработка, дезинфекция, контроль за перемещением животных и карантин), но в других регионах потребовались более сложные меры. На Пиренейском полуострове ВАЧС распространился среди диких кабанов и клещей рода *Ornithodoros erraticus* в 1960-х годах, и полное искоренение заняло десятилетия. В рамках этой

кампании свиноводники с инфицированными клешнями уничтожались или изолировались. Действующие правила ЕС позволяют заселять свинофермы уже через 40 дней после очистки и дезинфекции, если вспышка АЧС происходит в отсутствие переносчиков, но минимальный карантин составляет 6 лет, если предполагается, что переносчики участвуют в передаче заболевания.

В настоящее время меры контроля за распространением АЧС в основном направлены на сокращение их численности, поскольку считается, что более высокая плотность популяции способствует поддержанию вируса, а также на предотвращение перемещения инфицированных животных. Власти Чешской Республики, по-видимому, взяли под контроль единственный очаг инфекции среди диких кабанов с помощью интенсивных мер, включающих ограждение, отлов и целенаправленную охоту. Были рекомендованы меры биобезопасности для снижения риска переноса ВАЧС во время охоты (например, использование герметичных емкостей для вывоза туш и хранения отходов, ограничение движения транспортных средств в зараженных районах, меры предосторожности при очистке и дезинфекции инструментов). Искоренение ВАЧС из некоторых диких резервуаров в Африке, таких как бородавочники, представляется маловероятным. Однако в некоторых частях Африки, где существует опасность завоза вируса через бородавочников, были созданы зоны, где контролируется распространение АЧС, и установлены барьеры (двойные ограждения), предотвращающие контакт с дикими резервуарами.

В настоящее время вакцина отсутствует.

Заболееваемость и смертность. Уровень заболеваемости АЧС может достигать 100% в стадах домашних свиней, ранее не подвергавшихся заражению. Кумулятивная смертность зависит от вирулентности изолята и может варьироваться от < 5% до 100%. Обычно она составляет 30-70% в подострых случаях. Однако вирусам иногда требуется от нескольких дней до нескольких недель, чтобы распространиться по стаду, и первоначальные показатели смертности в стаде могут быть низкими, даже если показатель летальности высок. Менее вирулентные изоляты с большей вероятностью приводят к гибели свиней с сопутствующими заболеваниями, беременных или кормящих свиноматок и молодняка. Показатели заболеваемости и смертности также, как правило, выше при занесении ВАЧС в новые регионы, с увеличением числа подострых и субклинических случаев после того, как заболевание становится эндемичным.

Хроническая АЧС была впервые описана во время вспышек на Пиренейском полуострове, и некоторые авторы предполагали, что вирусы, вызывающие эту форму, могли произойти от живых ослабленных вакцинных штаммов, тестируемых в то время. Однако с тех пор хроническое заболевание было зарегистрировано у свиней, экспериментально инфицированных недавними европейскими штаммами, а также наблюдалось в Анголе. Сообщается, что некоторые популяции свиней в Африке более устойчивы к АЧС, чем другие, но причина этой устойчивости неизвестна.

Роль диких свиней в распространении АЧС различается в зависимости от региона. Бородавочники вызывают некоторые вспышки в Африке, но в

настоящее время, по-видимому, распространение вируса во многих африканских странах происходит в основном за счет одомашненных свиней. В нынешних вспышках в Европе вирус АЧС, похоже, сохраняется в популяциях диких кабанов независимо от вспышек среди одомашненных свиней. Хотя предыдущий опыт предполагал, что вирус в конечном итоге исчезнет у этих животных, если его не занести повторно, до настоящего времени не было зарегистрировано ни взрывных вспышек, ни самоуничтожения. Вместо этого вирус медленно и неуклонно распространяется по Европе среди диких кабанов. Причины этого неясны. Вероятно, свою роль играет высокая плотность животных во многих районах, но распространение вируса также происходило в районах с низкой плотностью диких кабанов.

К другим факторам, которые, вероятно, влияют на скорость передачи вируса АЧС, относятся социальная структура диких кабанов, где преобладают семейные группы, и контакт с зараженными тушами. В 2019 году одно исследование показало, что заболеваемость АЧС среди диких кабанов в Эстонии впервые снизилась. Плотность популяции диких кабанов в этом районе относительно низка и еще больше снизилась после проникновения вируса, возможно, из-за воздействия болезни, а также преднамеренных мер по сокращению численности животных. Приведет ли это в конечном итоге к исчезновению АЧС в Эстонии, пока остается неясным.

В настоящее время нет доказательств того, что клещи рода *Ornithodoros* играют какую-либо роль в нынешней европейской вспышке заболевания, однако некоторые авторы отмечают, что информации об их распространении сравнительно мало, и известно, что представители комплекса *O. erraticus* когда-то встречались на Кавказе. Недавние исследования заражения клещами *Ornithodoros* показали высокую вероятность заражения среди домашних свиней в южных регионах Российской Федерации. Практически нет информации о том, играют ли дикие кабаны или клещи какую-либо роль во вспышках заболевания в Южной Азии, но вирус быстро распространяется в некоторых домашних стадах.

Контрольные вопросы

1. Почему африканская чума свиней считается одной из самых опасных болезней свиноводства в мире? Какие экономические и эпизоотологические последствия она вызывает?
2. Каковы основные биологические характеристики вируса африканской чумы свиней? К какому роду и семейству он относится и чем отличается от других вирусов животных?
3. Какие виды животных семейства Suidae восприимчивы к вирусу африканской чумы свиней? Как различается течение инфекции у домашних свиней, диких кабанов и бородавочников?
4. Почему бородавочники считаются природным резервуаром вируса африканской чумы свиней в Африке? Какова их роль в поддержании природного очага инфекции?

5. Какие основные пути передачи вируса африканской чумы свиней существуют? Чем отличается прямой контактный путь заражения от передачи через переносчиков?

6. Какую роль играют клещи рода *Ornithodoros* в эпизоотологии африканской чумы свиней? Почему их наличие значительно усложняет борьбу с заболеванием?

7. Какие факторы способствуют длительному сохранению вируса африканской чумы свиней во внешней среде и в продуктах свиноводства?

8. Почему скормливание пищевых отходов свиньям считается одним из наиболее опасных факторов распространения АЧС?

9. Какие клинические формы африканской чумы свиней выделяют у свиней? Чем отличаются сверхострая, острая, подострая и хроническая формы заболевания?

10. Какие основные клинические признаки могут наблюдаться у свиней при острой форме африканской чумы свиней?

11. Какие характерные патологоанатомические изменения обнаруживаются у свиней, погибших от африканской чумы свиней? Какие органы поражаются чаще всего?

12. Какие лабораторные методы используются для диагностики африканской чумы свиней? В чем преимущества ПЦР по сравнению с другими методами?

13. Почему ранняя диагностика и быстрое сообщение о подозрении на африканскую чуму свиней имеют критическое значение для контроля заболевания?

14. Какие основные меры биобезопасности необходимо соблюдать на свиноводческих фермах для предотвращения заноса вируса африканской чумы свиней?

15. Почему борьба с африканской чумой свиней среди диких кабанов является сложной задачей? Какие меры применяются для контроля распространения инфекции в их популяциях?

Список использованной литературы

1. Blome S., Franzke K., Beer M. African swine fever – A review of current knowledge // *Virus Research*. 2020. Vol. 287. Art. 198099. DOI: 10.1016/j.virusres.2020.198099.

2. Galindo J., Alonso C. African swine fever virus: A review // *Viruses*. 2017. Vol. 9, № 5. Art. 103. DOI: 10.3390/v9050103.

3. Dixon L. K., Sun H., Roberts H. African swine fever // *Antiviral Research*. 2019. Vol. 165. P. 34–41. DOI: 10.1016/j.antiviral.2019.02.018.

4. Sánchez-Vizcaino J. M., Mur L., Martínez-López B. African swine fever: An epidemiological update // *Transboundary and Emerging Diseases*. 2012. Vol. 59 (Suppl. 1). P. 27–35. DOI: 10.1111/j.1865-1682.2011.01293x.

5. Penrith M.-L., Vosloo W. Review of African swine fever: Transmission, spread and control // *Journal of the South African Veterinary Association*. 2009. Vol. 80, № 2. Art. 172. DOI: 10.4102/jsavv80i2.172.

6. Li Z., Chen W., Qiu Z. et al. African swine fever virus: A review // *Life* (Basel). 2022. Vol. 12, № 8. Art. 1255. DOI: 10.3390/life12081255.
7. Li Z.-B., Wang B.-B., Gao Y.-Y. et al. Current state of knowledge about African swine fever: A review // *Animal Health Research Reviews*. 2025. Vol. 26. Art. e4. DOI: 10.1017/S1466252325100054.
8. Alotaibi B.S., Wu C.-H., Khan M. et al. African swine fever: Insights into genomic aspects, reservoirs and transmission patterns of virus // *Frontiers in Veterinary Science*. 2024. Vol. 11. DOI: 10.3389/fvets.2024.1413237.
9. Hayes B.H., Andraud M., Salazar L.G., Rose N., Vergne T. Mechanistic modelling of African swine fever: A systematic review // *Preventive Veterinary Medicine*. 2021. Vol. 191. Art. 105358. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2021.105358.
10. Galvis J. A., Deka A., Machado G. Evaluating sampling strategies for effective detection of African swine fever in growing pig populations // *Preventive Veterinary Medicine*. 2026. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2025.106740.

Глава 12. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПТИЦ

12.1 Птичий грипп

Птичья чума, грипп птиц

Актуальность. Вирусы птичьего гриппа — это заразные вирусы с высокой заражаемостью, которые широко распространены среди птиц. Считается, что дикие птицы в водной среде обитания являются их основными естественными резервуарами, но некоторые вирусы адаптированы для циркуляции среди домашней птицы. Вирусы птичьего гриппа делятся на две группы в зависимости от их вирулентности для домашней птицы. Большинство из них относятся к вирусам низкопатогенного гриппа птиц (НПГП), поскольку они обычно циркулируют субклинически или вызывают лишь легкие заболевания, если только они не усугубляются другими факторами. Однако определенная подгруппа вирусов НПГП может спорадически развиваться в вирусы высокопатогенного гриппа птиц (ВПГП), которые чрезвычайно вирулентны для кур и индеек. Вирусы ВПГП могут убить до 90-100% поголовья и вызвать эпидемии, которые могут быстро распространяться, опустошать птицеводческую отрасль и приводить к серьезным торговым ограничениям.

Вирусы гриппа птиц спорадически поражают и млекопитающих. Хотя многие случаи заболевания людей протекают в легкой или субклинической форме, две циркулирующие в настоящее время вирусные линии вызывают большую озабоченность. Одним из них является вирус H5N1 ВПГП, который появился в Азии в конце 1990-х годов, прижился у домашней птицы в некоторых странах и с тех пор широко распространился, в том числе среди диких птиц. Хотя инфицирование людей H5N1 и его потомками (например, вирусами H5N6, H5N8 и H5N2 HPA1) остается редким, за последние 25 лет они в совокупности стали причиной более 900 случаев заболевания, примерно половина из которых закончилась смертельным исходом. Непропорционально большое количество этих случаев затронуло молодых людей. Вторым источником, вызывающим обеспокоенность, является вирус H7N9 ВПГП, который появился в Китае в 2013 году, продолжает циркулировать среди домашней птицы и с 2017 года вызвал более одного случая заражения вирусом ВПГП. Эти вирусы H7N9 стали причиной по меньшей мере 1500 клинических случаев заболевания людей в Китае, большинство из которых зарегистрировано у пожилых людей и большинство из них вызвано вирусами ВПГП. 657 719 около 39% известных случаев закончились смертельным исходом. Около 39% известных случаев закончились смертельным исходом. Вирусы ВПГП азиатской линии H5 и линия H7N9 в Китае на сегодняшний день, похоже, не способны к устойчивой передаче вируса от человека к человеку. Однако в редких случаях вирусы птичьего гриппа могут адаптироваться для циркуляции среди млекопитающих. За последнее столетие такие вирусы вызвали или способствовали возникновению по меньшей мере трех пандемий у людей, увеличили разнообразие вирусов свиного гриппа у свиней и вызвали появление одного из двух вирусов собачьего гриппа, циркулирующих в настоящее время среди собак.

Этиология. Вирусы птичьего гриппа - это большая группа вирусов, относящихся к виду *Influenza A* (род *Alphainfluenzavirus*, семейство *Orthomyxoviridae*), резервуарными хозяевами которых являются птицы. *Influenza A* вирусы подразделяются на подтипы (например, H1N2) на основе двух вариабельных поверхностных белков - гемагглютинина (HA) и нейраминидазы (NA). В вирусах птиц обнаружено по меньшей мере 16 гемагглютининов (от H1 до H16) и 9 нейраминидаз (от N1 до N9), что потенциально может привести к появлению более ста различных подтипов, хотя некоторые гемагглютинины (например, H14, H15), по-видимому, встречаются редко или, возможно, сохраняются у видов-хозяев или в местах, их обитания, которые обычно не отбираются. Белки гемагглютинина и нейраминидаза являются основными мишенями для иммунного ответа, и обычно перекрестная защита между различными типами HA или NA практически отсутствует.

Вирусы гриппа часто изменяются в результате мутаций и реассортации генов между вирусами. Мутации вызывают постепенные изменения в генах HA и NA вируса, этот процесс называется "антигенным дрейфом". После того, как вирус какое-то время циркулирует среди домашней или других птиц, антигенный дрейф может привести к появлению многочисленных вирусных вариантов. Если белки гемагглютинина и нейраминидазы изменяются в достаточной степени, существующие иммунные реакции организма хозяина на этот вирус могут перестать быть защитными. Генетическая рекомбинация, которая возникает в результате "перемешивания" 8 вирусных генных сегментов, когда два разных вируса заражают одну клетку, может привести к более быстрым изменениям. Введение новой HA и/или NA путем генетической рекомбинации, которая называется "антигенным сдвигом", может быть достаточным для того, чтобы вирус немедленно преодолел существующий иммунитет у своего вида-хозяина.

Высокопатогенные и низкопатогенные вирусы птичьего гриппа. Вирусы птичьего гриппа подразделяются на "высокопатогенный" или "высокая патогенность" (ВППГ) вирусы, которые обычно вызывают тяжелые заболевания у кур и индейки, и "низкопатогенные" или "низкая патогенность" (НППГ) вирусы, которые, как правило, гораздо менее опасны для всех птиц, включая домашнюю птицу. Техническое определение вируса ВППГ первоначально было основано на его способности вызывать тяжелое заболевание у молодых цыплят, которым внутривенно вводили вакцину в лабораторных условиях. Позже он был расширен за счет включения вирусов с определенными генетическими особенностями, ассоциированными с вирусами ВППГ, то есть последовательностью в месте расщепления HA, которая влияет на его распределение в организме. Из-за второй части этого определения вирус может технически рассматриваться как ВППГ, но вызывать у домашней птицы лишь легкие симптомы. Считается, что такие вирусы при обнаружении эволюционируют от НППГ к ВППГ.

Вирусы ВППГ, встречающиеся в природе, всегда содержали гемагглютинин H5 или H7, за несколькими редкими (и спорными) исключениями. Лабораторные эксперименты показывают, что другие

гемагглютинины могут быть искусственно преобразованы в ВППП; однако генетическая структура, обнаруживаемая у большинства встречающихся в природе вирусов H5 и примерно у половины вирусов H7, по-видимому, способствует их превращению в ВППП. Эта структура также нечасто обнаруживалась у вирусов H4, H6, H9, H10 и H16, что открывает возможность того, что у этих вирусов может быть ВППП или ВППП-подобная трансформация. В соответствии с этим, имеются сообщения о двух вирусах H10, которые технически соответствуют определению ВППП, у цыплят, которым была сделана внутривенная прививка, хотя они вызывали лишь легкое заболевание у птиц, инфицированных обычным респираторным (интраназальным) путем; вирус H10, поражающий почки и имеющий высокий уровень смертности даже у молодых цыплят, инокулированных интраназально; и вирус H4N2, обнаруженный у перепелов, который имел генетические характеристики, характерные для вирусов ВППП, но низкую вирулентность у экспериментально инфицированных кур.

Евразийская и Североамериканская линии. Существуют две хорошо известные линии вирусов птичьего гриппа - Евразийская и Североамериканская. Как следует из их названий, вирусы евразийской линии в основном циркулируют среди птиц в Евразии, а вирусы Североамериканской линии - в Северной и Южной Америке. Однако иногда вирусы могут пересекаться между этими географическими регионами, особенно там, где миграционные пути пересекаются, например, на Аляске и в Исландии. Ограниченная информация из Центральной и Южной Америки позволяет предположить, что некоторые вирусы в этом регионе тесно связаны с североамериканским происхождением, но они могут циркулировать совместно с некоторыми вирусами, уникальными для Южной Америки. Вирусы в Новой Зеландии и Австралии, возможно, в некоторой степени географически изолированы, хотя есть свидетельства их смешения с вирусами из других регионов.

Восприимчивые виды. Вирусы птичьего гриппа, очевидно, способны инфицировать большинство или всех птиц, хотя данный вид не обязательно восприимчив ко всем отдельным вирусам, а у некоторых птиц могут не развиваться клинические признаки или эффективно выделять вирусы. Некоторые подтипы, по-видимому, имеют ограниченный круг хозяев. Вирусы H13 и H16 в основном были обнаружены у чаек и крачек, а вирусы H14 были обнаружены редко и только у нескольких видов, то есть у нескольких уток, морских утят и серебристой чайки.

Подавляющее большинство вирусов НППП сохраняются у диких птиц, у которых нет симптомов, особенно у птиц, обитающих на водно-болотных угодьях и в других водных средах обитания. Некоторые виды могут сохранять вирусы длительное время, в то время как другие могут быть переносчиками. Инфекции, по-видимому, особенно распространены среди некоторых представителей отряда гусеобразных (водоплавающих птиц, таких как утки, гуси и лебеди) и двух семейств из отряда воробьинообразных - ларид (чаек и крачек) и сколопакостных (береговых птиц). Важность других водоплавающих птиц (например, морских уток, цапель и белоголовок) все еще плохо изучена, но

некоторые из них могут быть важными хозяевами. Многие исследования показали, что инфекции, как правило, являются спорадическими или редкими у наземных диких птиц (птиц, обитающих на суше, например, хищных птиц, воробьиных), и пришли к выводу, что они не являются важными резервуарами вируса. Однако в нескольких недавних исследованиях была описана значительная циркуляция вируса у некоторых наземных птиц, которые собираются в стаи и/или обитают в тропических регионах.

Когда вирусы НППП от диких птиц передаются домашней птице, они могут циркулировать неэффективно и вымирать; адаптироваться к новому хозяину и продолжать циркулировать как вирусы ВППП, или, если они содержат H5 или H7, они могут эволюционировать в вирусы ВППП. Большинство вирусов ВППП не циркулируют среди диких птиц, хотя они могут быть временно выделены во время вспышек среди домашней птицы. Однако вирусы азиатской линии H5N1 и их реассортанты (например, вирусы H5N8), которые неоднократно обнаруживались у диких птиц, по-видимому, являются исключением. Редкие сообщения о вирусах НППП, обнаруженных у диких птиц без очевидного птичьего происхождения, включают неродственный вирус H5N2, обнаруженный у нескольких бессимптомных диких уток и гусей в Африке, вирус H5N3, выделенный во время вспышки среди крачек в 1960-х годах, и вирус H7N1, выделенный от больного дикого чижа (*Carduelis spinus*).

Зоонотический потенциал. Время от времени сообщалось о случаях заражения птичьим гриппом людей, находящихся в тесном контакте с птицами, и добровольцы были экспериментально инфицированы вирусами H4N8, H6N1 и H10N7. Сообщения о зоонозных инфекциях до конца 1990-х годов ограничивались конъюнктивитами, легкими заболеваниями или бессимптомными инфекциями. Вирусы азиатской линии H5N1 были первыми признанными возбудителями серьезных заболеваний у людей, но вирусы НППП и ВППП H7N9, циркулирующие в настоящее время в Китае, вызвали ряд тяжелых случаев или смертельных исходов, и есть редкие сообщения о случаях смерти от других подтипов.

Адаптация вируса птичьего гриппа к человеку возможна, хотя и редко, и некоторые пандемии среди людей были вызваны частично или полностью птичьими вирусами. Такие вирусы продолжают циркулировать как вирусы человеческого гриппа после пандемии.

Географическое распространение. Вирусы НППП широко распространены среди диких птиц, хотя циркулирующие вирусы различаются в разных регионах. Программы борьбы с ними в развитых странах обычно исключают заражение этими вирусами домашней птицы, выращиваемой в промышленных условиях. Однако они все еще могут быть обнаружены у других птиц, например, на приусадебных участках или рынках живой птицы. Вирусы H9N2 НППП евразийского происхождения являются эндемичными для домашней птицы в некоторых частях Азии, на Ближнем Востоке и в Африке, при этом имеются единичные сообщения об их присутствии в птичьих стадах, среди диких птиц или пернатой дичи в Европе. Зоонозный вирус H7N9 НППП остается эндемичным для домашней птицы в материковом Китае, но из других регионов

о нем не сообщалось, за исключением завезенных случаев у людей, посетивших Китай. Вирусы ВППП уничтожаются в домашних стадах, когда это возможно, но циркуляция вирусов азиатской линии H5 среди диких птиц привела к увеличению числа вспышек в странах, ранее свободных от ВППП. Вирусы азиатской линии H5N1 ВППП остаются эндемичными для домашней птицы в некоторых странах Азии и Ближнего Востока. Другие подтипы этой линии, в частности вирусы ВППП H5N6 и H5N8, также распространены среди домашней птицы в некоторых частях Азии и были обнаружены в Африке. Различные подтипы азиатских вирусов H5 ВППП периодически обнаруживаются у диких птиц в Евразии и Северной Америке.

Пути передачи. Вирусы птичьего гриппа выделяются с фекалиями и респираторными выделениями птиц, но относительное количество вируса в этих двух местах варьируется в зависимости от вида вируса и хозяина. Водные птицы, такие как водоплавающие, обычно выделяют большое количество вируса с фекалиями, и наиболее важным путем передачи вируса у этих птиц обычно является фекально-оральный (также возможна фекально-клоачная передача). Тем не менее, было показано, что респираторная передача инфекции преобладает у некоторых водоплавающих птиц, а также у некоторых вирусов, передающихся этим птицам от домашней птицы семейства куриных (например, вирусы азиатской линии H5N1 ВППП). Респираторное распространение также может быть важным фактором у некоторых наземных диких птиц, в то время как считается, что зараженные тушки являются важным источником заражения хищных птиц. В птичьих стадах вирусы птичьего гриппа могут распространяться как фекально-оральным путем, так и аэрозолями. Среди вирусов НППП, как правило, преобладает респираторная передача, но в некоторых случаях также может иметь значение выделение фекалий. Фомиты могут играть важную роль в передаче инфекции, а мухи могут действовать как механические переносчики. В одном исследовании была высказана мысль о возможности передачи вируса ВППП ветром между фермами, но это не было убедительно доказано. Вирусы птичьего гриппа иногда обнаруживаются в желтке и белке яиц кур, индеек и перепелов, инфицированных вирусами ВППП, а также на их скорлупе. Птицы также могут переносить вирусы НППП в яйцах, но имеющиеся данные свидетельствуют о том, что это происходит очень редко, если вообще происходит.

Передача вирусов птичьего гриппа млекопитающим. Млекопитающие, включая человека, обычно заражаются вирусами птичьего гриппа при тесном контакте с инфицированными птицами или их тканями, хотя также возможен непрямой контакт через паразитов. Вероятно, важную роль играет передача инфекции через органы дыхания, а глаза могут выступать в качестве дополнительной точки входа. Лабораторные эксперименты предоставили доказательства оральной передачи, а несколько случаев заражения вирусом ВППП азиатской линии H5N1 у животных, а также редкие случаи у людей (например, два случая, зарегистрированные после употребления в пищу сырой утиной крови), были связаны с употреблением в пищу сырых тканей инфицированных птиц.

Млекопитающие обычно выделяют вирусы птичьего гриппа с выделениями из дыхательных путей. Также иногда сообщалось о выделении фекалий у людей и некоторых экспериментально инфицированных млекопитающих, хотя значение этого явления все еще остается неясным, и есть сообщения о вирусах азиатского происхождения H5N1 ВППП в моче млекопитающих. Вирусы птичьего гриппа, как правило, не очень легко распространяются между млекопитающими. Однако ограниченная передача вируса от хозяина к хозяину иногда приводила к групповым инфекциям или более крупным вспышкам. Вирусы азиатской линии H5 ВППП и китайского H7N9 редко передавались другим людям, как правило, членам семьи, при тесном контакте. Модель на хорьках показала, что некоторые вирусы могут передаваться плоду при высокой вирусемии во время системной инфекции, и вирусные антигены и нуклеиновые кислоты были обнаружены у плода женщины, которая умерла от заражения азиатским вирусом H5N1 ВППП.

Дезинфекция. Вирусы гриппа А чувствительны к широкому спектру дезинфицирующих средств, включая гипохлорит натрия, 60-95%-ный этанол, четвертичные аммониевые соединения, альдегиды (глutarовый альдегид, формальдегид), фенолы, кислоты, повидонейодин и другие вещества. Они также могут быть инаktivированы нагреванием до температуры 56-60°C (133-140°F) в течение как минимум 60 минут (или более высокими температурами в течение более короткого периода времени), а также ионизирующим излучением или экстремальными значениями pH (1-3 или 10-14). В одном из сообщений высказывалось предположение, что зоонозные вирусы H7N9 в Китае могут быть более устойчивыми, чем некоторые другие вирусы, при температуре 50°C.

Клинические признаки. Инкубационный период у птиц часто длится от нескольких часов до нескольких дней; однако есть сообщения о более длительных периодах у некоторых видов, включая индеек и страусов. Считается, что инкубационный период вирусов птичьего гриппа у млекопитающих также короткий и иногда может составлять всего 1-2 дня.

Вирусы НППП обычно вызывают субклинические инфекции или легкие заболевания, которые могут усугубляться сопутствующими инфекциями или плохим содержанием домашних и других птиц. Распространенными клиническими признаками во время вспышек у кур и индеек являются нарушения яйценоскости (снижение яйценоскости, деформация яиц, снижение плодотворности или выводимости яиц), респираторные симптомы (чихание, кашель, выделения из глаз и носа, отек подглазничных пазух), вялость, снижение потребления корма и воды или некоторое увеличение поголовья смертности. Заболевания, вызываемые евразийскими вирусами H9N2 и H7N9, в целом соответствуют этим описаниям; однако в некоторых сообщениях высказывается предположение, что некоторые варианты вируса H9N2 могут быть более вирулентными, а вирусы H7N9 вызывают высокую смертность (75%) у некоторых экспериментально инфицированных индеек, в то время как у кур они протекают в легкой форме. Имеются редкие сообщения о других случаях заражения вирусами H9N2. Вирусы НППП с более высокой вирулентностью,

такие как вирус H10, выделенный от водоплавающих птиц, поражали почки и приводили к 50%-ной смертности у некоторых цыплят, привитых интраназально.

Клинические признаки, если таковые имеются, в целом схожи у охотничьих птиц (например, перепелов, фазанов, цесарок, куропаток), голубей и птиц в клетках, однако неврологические признаки и повышенная смертность были зарегистрированы у цесарок (*Numida meleagris*), инфицированных вирусом H7N1. Домашние утки и гуси часто инфицируются субклинически, хотя могут проявляться легкие симптомы, такие как синусит. У свободно живущих диких птиц, по-видимому, в основном нет симптомов, но описывались незначительные эффекты, такие как снижение набора веса, поведенческие эффекты или временное повышение температуры тела.

Вирусы ВПГП у птиц. Вирусы ВПГП вызывают системное заболевание с низкой выживаемостью у кур и индеек. Общие клинические признаки включают выраженную депрессию, анорексию, кашель, чихание, синусит, кровавистые выделения из полости рта и носа, диарею, неврологические симптомы, синюшные высыпания на голених и стопах, а также отек и цианоз не покрытых перьями участков кожи на голове, расческах, плетенках и/или шапочках. Яйценоскость снижается или прекращается, и могут получаться депигментированные, деформированные яйца и яйца без скорлупы. Некоторые птицы могут погибать внезапно, без каких-либо предшествующих признаков. Поскольку вирус может быть определен как ВПГП только на основании его генетического состава, в редких случаях эти вирусы обнаруживались в стадах, которые были слабо больны.

Вспышки у страусообразных также могут быть тяжелыми, с неспецифическими симптомами, диареей, неврологическими симптомами и/или внезапной смертью, но в некоторых стадах были зарегистрированы более легкие или минимальные проявления. У страусов заболевание протекает по-разному. У этих птиц иногда почти нет симптомов, кроме билирубинурии (синдрома зеленой мочи), независимо от того, инфицированы ли они вирусами ВПГП или НПГП, хотя также наблюдались более тяжелые случаи с неврологическими симптомами, кровоизлияниями в слизистую оболочку, трахеитом и другими синдромами. Считается, что голуби относительно устойчивы к большинству вирусов ВПГП. В сообщениях о явных заболеваниях у этого вида описывались неспецифические признаки, неврологические признаки, зеленоватая диарея или внезапная смерть.

Домашние и дикие водоплавающие птицы, как правило, поражаются слабо, хотя у домашних птиц могут наблюдаться респираторные симптомы (например, синусит), диарея, помутнение роговицы, иногда наблюдаются неврологические симптомы и повышенная смертность. Некоторые азиатские вирусы H5 ВПГП являются исключением из этого правила и могут вызывать тяжелые острые заболевания с неврологическими признаками и высокой смертностью как у домашних, так и у диких водоплавающих птиц. Сообщается также, что эти вирусы вызывают серьезные заболевания у различных диких птиц, содержащихся в неволе или на свободе, с периодическими сообщениями о высокой смертности и сочетаниях неспецифических симптомов,

неврологических заболеваний, респираторных симптомов, зеленоватой диареи и/или внезапной смерти. В некоторых из этих сообщений описывались вспышки, в результате которых один или несколько видов пострадали от серьезных последствий, в то время как другие, по-видимому, не пострадали. Информация о воздействии других вирусов ВПГП на диких птиц ограничена, но вирус ВПГП H5N3 вызвал высокую смертность среди южноафриканских крачек в 1960-х годах, а вирус ВПГП H7N1 вызвал конъюнктивит, алалию и анорексию с высоким уровнем смертности у содержащихся в неволе канареек (*Serinus canarius*), которые подвергались воздействию больной дикой чиж.

Патанатомические изменения. Низкопатогенный птичий грипп у птиц. Патанатомические изменения у домашней птицы, инфицированной вирусом НПГП, могут включать ринит, синусит, застойные явления и воспаление трахеи, но поражения нижних дыхательных путей, такие как пневмония, обычно возникают только у птиц с вторичными бактериальными инфекциями. Поражения (например, геморрагия яичников, инволюция и дегенерация яйцеклеток) также могут наблюдаться в репродуктивных путях кур-несушек, а наличие желтка в брюшной полости может вызвать воздушный саккулит и перитонит. У небольшого числа птиц могут быть признаки острой почечной недостаточности и отложения уратов во внутренних органах. У индеек, зараженных китайским вирусом H7N9 НПГП в ходе эксперимента, были отмечены выраженные панкреатические кровотечения, но это необычно.



Рис. Курица, голова. Гребни и щитки перегружены и заметно отечны



Рис. Курица, ноги. Ножки опухшие (отек) и сильно покрасневшие (геморрагия)



Рис. Курица, сердце. Имеются многочисленные петехии на эпикарде



Рис. Курица, преджелудок. На поверхности слизистой преджелудка имеются множественные кровоизлияния

Высокопатогенный птичий грипп у птиц. Поражения кур и индеек, инфицированных вирусом ВППП, варьируют и напоминают те, которые наблюдаются при других системных заболеваниях птиц. Классические симптомы включают отек и цианоз головы, волосаного покрова и гребня; избыток жидкости (которая может быть окрашена кровью) в носу и полости рта; отеки и диффузные подкожные кровоизлияния на стопах и голених; и петехии на внутренних органах, а иногда и в мышцах. Также могут наблюдаться другие нарушения, включая кровоизлияния, отек и/или застойные явления в различных внутренних органах, включая легкие, а также тяжелый пневмоаккулит и перитонит. У птиц, которые умирают внезапно, может быть мало поражений или вообще не быть поражений, а серьезные поражения при некоторых вспышках могут не соответствовать классической схеме.

Подобные внутренние поражения могут наблюдаться и у других птиц, хотя некоторые поражения, характерные для кур и индеек, такие как цианоз и геморрагические поражения кожи без перьев, могут отсутствовать или быть менее выраженными. Некротические поражения поджелудочной железы, по-видимому, часто встречаются у диких или домашних птиц, инфицированных вирусами азиатской линии H5 ВППП. У некоторых птиц, инфицированных этими вирусами, также наблюдался энцефалит и/или менингит.

Вирусы птичьего гриппа у млекопитающих. Некоторые инфекции млекопитающих, от легких до смертельных, поражают дыхательные пути и сопровождаются серьезными поражениями, которые могут включать бронхит, трахеит, застойные явления, уплотнение, отек и/или эмфизему легких. Однако некоторые вирусы, в частности вирусы азиатской линии H5 ВППП, могут вызывать системные заболевания с геморрагическими поражениями различных внутренних органов, мультифокальным некрозом печени, панкреонекрозом и увеличением и/или гиперемией других внутренних органов, включая селезенку, почки и печень. Иногда также сообщалось о поражениях головного мозга.

Диагностические тесты. Вирусы птичьего гриппа, их нуклеиновые кислоты и антигены можно обнаружить в мазках из ротоглотки, трахеи и/или клоаки (или, при необходимости, в фекалиях) живых птиц. Также были предложены незрелые перья. Оптимальные образцы могут зависеть от конкретного вируса, вида птицы и других факторов. У павших птиц с подозрением на высокопатогенный грипп птиц отбирают пробы внутренних органов (например, трахеи, легких, воздухоносных мешков, кишечника, слепых кишок, селезенки, почек, головного мозга, печени и сердца).

Диагностические тесты должны быть валидированы для каждого вида птиц; некоторые тесты, которые полезны для кур и индеек, могут быть менее надежными для других птиц. Тест ПЦР в реальном времени позволяет выявлять вирусы гриппа непосредственно в клинических образцах, и является предпочтительным методом диагностики во многих лабораториях, где доступны ELISA, включая экспресс-тесты на вирусные антигены. Однако из-за ограничений тестов на выявление антигенов Всемирная организация здравоохранения животных (МЭБ) рекомендует использовать их для выявления птичьего гриппа только в стадах, а не у отдельных птиц. Выделение вируса из

эмбриональных яйцеклеток может быть полезным для определения характеристик вируса. Выделенные вирусы идентифицируются как вирусы гриппа А с помощью иммунодиффузии в агаровом геле (РИД), анализа на выявление антигенов ИФА или других иммунологических анализов, или молекулярного теста, такого как ПЦР в реальном времени. Вирусы птичьего гриппа могут быть подтипированы с помощью специфической антисыворотки в тестах на гемагглютинацию и ингибирование нейраминидазы, с помощью РВ-ПЦР или анализа последовательности вирусных генов HA и NA. Генетические тесты для выявления характерных особенностей HA (в месте его расщепления) и/или тесты на вирулентность у молодых цыплят используются для того, чтобы отличить вирусы НППП от вирусов ВППП.

Серологический анализ может быть полезен для эпиднадзора и демонстрации отсутствия инфекций, но куры, индюки и некоторые другие птицы, инфицированные вирусами ВППП, часто погибают до выработки антител. Серологические тесты, используемые у домашней птицы, включают РИД, торможение гемагглютинации (РТГ) и ИФА. РИД и ИФА для выявления консервативных белков вируса гриппа позволяют распознавать все подтипы птичьего гриппа, но тесты РТГ специфичны для подтипа и могут не выявлять некоторые инфекции. Перекрестная реактивность между вирусами гриппа может стать проблемой при серологических тестах. Тесты, позволяющие отличить инфицированных птиц от вакцинированных (тесты DIVA), следует использовать при эпиднадзоре, когда вакцинация является частью программы контроля.

Млекопитающие. Тесты для непосредственного выявления вируса, такие как ОТ-ПЦР и выделение вируса, используются для диагностики клинических случаев у млекопитающих. В рамках эпиднадзора используется серология; однако тесты различаются по своей способности выявлять антитела к вирусам птичьего гриппа, и они редко подвергаются тщательной оценке у необычных видов, таких как дикая природа. Это может привести либо к ложноположительным результатам (например, из-за перекрестных реакций с другими вирусами), либо к ложноотрицательным результатам. Имеются сообщения о том, что у инфицированных млекопитающих вырабатываются обнаруживаемые антитела к другим вирусным белкам (например, к нуклеопротеину), но не к гемагглютнину.

Лечение. Птицы стада, инфицированные вирусами ВППП, как правило, уничтожаются (это, как правило, является обязательным в странах, свободных от ВППП), в то время как распределение инфицированных НППП стад может отличаться в зависимости от конкретного вируса и страны. Лечение больных животных обычно симптоматическое и поддерживающее; в большинстве стран животным не назначают противовирусные препараты, применяемые при гриппе у людей. Назначение таких препаратов (например, амантадина) больным птицам может способствовать развитию лекарственной устойчивости.

Профилактика. Риск заражения вирусом домашней птицы или других пернатых может быть снижен благодаря надлежащей биозащите и гигиене, которые включают в себя предотвращение любых контактов с домашними или дикими птицами и зараженными паразитами, включая водные источники.

В птицеводстве полезно использовать комплексное управление стадом, и птиц не следует возвращать на ферму с рынков живой птицы или других мест убой. Птицы, добавленные к созданным стадам, могут быть помещены в карантин и подвергнуты тестированию. Чтобы снизить риск рекомбинации вирусов гриппа человека и птичьего гриппа, людям рекомендуется избегать контактов с птицами во время проявления симптомов гриппа.

В некоторых странах вакцины против птичьего гриппа используются для подавления заболеваемости и уменьшения циркуляции вируса в птичьих стадах или для защиты ценных видов, таких как птицы в зоопарках, от высоковирулентных вирусов. Большинство вакцин производится для кур, но некоторые из них также были одобрены для использования в индюшатнике. Их эффективность у других видов может отличаться. Подавляя клинические признаки, вакцинация может маскировать распространение вируса, если только не существует хорошей программы эпиднадзора для выявления бессимптомных инфекций. Это также может способствовать появлению изолятов, устойчивых к вакцинам. Вирусы птичьего гриппа могут быть уничтожены путем уничтожения инфицированных стад с последующей очисткой и дезинфекцией, которые обычно сочетаются с контролем за передвижением, карантином и, возможно, вакцинацией. Рекомендуется борьба с насекомыми и грызунами, хотя их значение как механических или биологических переносчиков все еще неясно. Млекопитающих следует оберегать от контакта с потенциально инфицированными птицами и не давать им в пищу их ткани.

Заболеваемость и смертность. Птицы. Случаи заражения вирусом гриппа и характер линьки у диких птиц сложны и, вероятно, отражают их воздействие на различные среды обитания, а также стадность и другие социальные факторы. Зарегистрированные уровни инфицирования вирусами НПГП у различных видов и в различных средах обитания варьируют от < 1% до 40% и более, а серопревалентность - от < 1% до > 90%. Эти показатели, как правило, выше у водных видов, чем у наземных. Сообщается, что в странах с умеренным климатом распространенность вируса НПГП возрастает в местах скопления птиц в конце лета перед миграцией, когда плотность птиц высока, а молодняк, который только вылупился, еще не выработал иммунитет. И наоборот, сезонные изменения, по-видимому, ограничены в тропических водно-болотных угодьях Африки, где молодые птицы могут находиться круглый год и птицы собираются вместе более постепенно, по мере того как высыхают водно-болотные угодья.

В эндемичных регионах вирусы птичьего гриппа, как правило, вновь появляются у домашней птицы в холодные месяцы. Вирусы НПГП относительно часто встречаются у домашней птицы в отсутствие программ борьбы с ними, в то время как вспышки ВПГП исторически были редкостью. Однако распространение азиатских вирусов H5 ВПГП мигрирующими дикими птицами повысило риск вспышек. Некоторые эпидемии в Европе (например, H5N6 в 2017-2018 годах) в основном поражали диких птиц, в то время как другие вирусы (например, H5N8 в 2016-2017 годах) часто передавались домашней птице.

Вирусы НППП обычно вызывают легкие заболевания или бессимптомные инфекции у птиц, включая кур и индеек, но вспышки могут быть более серьезными при наличии сопутствующих инфекций или других усугубляющих факторов. Вирусы ВППП, напротив, характеризуются совокупными показателями заболеваемости и смертности, которые могут достигать 90-100% у кур и индеек. Большинство вирусов ВППП быстро распространяются в стаде, и те птицы, которые выживают, обычно находятся в плохом состоянии. Показатели заболеваемости и смертности у других домашних и диких видов животных различны. Некоторые птицы, такие как водоплавающие, подвержены минимальному воздействию многих вирусов ВППП, с небольшим количеством смертей или вообще без них, но у других смертность может приближаться к 100%. Некоторые вирусы азиатской линии H5N1 и их реассортанты могут быть высоковирулентными даже для водоплавающих птиц, и об их распространении может свидетельствовать необычная гибель диких птиц (например, лебедей в Европе, ворон в Пакистане). Некоторые особи внутри вида также, по-видимому, более восприимчивы, иногда, но не всегда, из-за таких факторов, как возраст или сопутствующие заболевания.

Млекопитающие. Свиньи, по-видимому, довольно регулярно заражаются вирусами птичьего гриппа, передаваемыми от птиц, часто с незначительными последствиями, даже если это вирус азиатской линии H5 ВППП. Исследования часто показывают наличие антител к птичьим вирусам у менее чем 1-5% отобранных свиней, хотя наблюдались и более высокие показатели, в том числе в сообщениях из бедных районов, где свиней кормят объедками, которые могут включать тушки мертвых птиц.

Клинические случаи у других млекопитающих, по-видимому, являются спорадическими и редкими, обычно регистрируется от одного до нескольких случаев за раз. Несколько вспышек птичьего гриппа были зафиксированы у норок, кошек и лошадей. В 1984 году вирус H10N4 поразил 33 норковые фермы в Швеции, при этом заболеваемость составила почти 100%, а смертность - 3%. Вспышка гриппа H9N2 среди норок в Китае протекала в более мягкой форме, без повышенной смертности, и на некоторых других фермах, где ранее не было вспышек, были серопозитивные норки. Вспышка, вызванная вирусом H7N2 НППП, в трех нью-йоркских приютах для животных затронула около 500 кошек, в основном с респираторными симптомами легкой и умеренной степени тяжести, а вирус H3N8 вызвал масштабную эпидемию среди лошадей в Китае в 1989 году. Последний вирус несколько лет циркулировал среди лошадей, прежде чем исчезнуть. Смертность первоначально составляла около 20-30%, но позже стала минимальной.

Широко распространенные вирусы азиатской линии H5 ВППП вызвали ряд клинических случаев у млекопитающих, причем некоторые из наиболее тяжелых заболеваний были зарегистрированы у кошек и других кошачьих. В отчетах, в которых сравнивались экспериментальные инфекции у кошек и собак, было обнаружено, что у кошек, по-видимому, чаще развивались тяжелые клинические признаки вируса H5N1, и они легче заражались вирусом H5N8, хотя симптомы были легкими. Тем не менее, серологические исследования показывают, что у

обоих видов возможны бессимптомные или легкие случаи заболевания. Зарегистрированная серологическая распространенность различных вирусов птичьего гриппа, включая вирусы H5, колеблется от <2% до 45% у собак и от <2% до 73% (последний представляет собой очень небольшую выборку из 11 кошек в Таиланде) у кошек, хотя большинство исследований в оба вида обнаружили антитела менее чем у 5% взятых проб животных.

Контрольные вопросы

1. К какому семейству, роду и виду относится возбудитель птичьего гриппа и какие его основные морфологические и генетические особенности?
2. По какому принципу классифицируются вирусы гриппа А и какую роль играют поверхностные белки гемагглютинин и нейраминидаза?
3. Объясните механизмы антигенного дрейфа и антигенного сдвига у вирусов гриппа. Какое эпизоотологическое значение имеют эти процессы?
4. В чем заключается различие между низкопатогенным (НПГП) и высокопатогенным (ВПГП) гриппом птиц?
5. Какие подтипы вируса гриппа птиц чаще всего ассоциируются с высокопатогенными формами заболевания?
6. Какие виды птиц являются основными природными резервуарами вирусов птичьего гриппа?
7. Какие факторы способствуют передаче вируса от диких птиц к домашней птице?
8. Какие пути передачи вируса птичьего гриппа наиболее важны в стадах домашней птицы?
9. Каковы основные клинические признаки низкопатогенного гриппа птиц у кур и индеек?
10. Какие клинические симптомы характерны для высокопатогенного гриппа птиц?
11. Какие патологоанатомические изменения наиболее часто обнаруживаются у птиц, погибших от высокопатогенного гриппа?
12. Какие методы лабораторной диагностики используются для выявления вируса птичьего гриппа?
13. Какие биологические образцы рекомендуется отбирать у живых и павших птиц для лабораторной диагностики?
14. Какие меры профилактики и биобезопасности применяются для предотвращения распространения птичьего гриппа в птицеводческих хозяйствах?
15. В чем заключается зоонозное значение вирусов птичьего гриппа, и какие подтипы вируса представляют наибольшую опасность для человека?

Список использованной литературы

1. Alexander D.J. An overview of the epidemiology of avian influenza // Vaccine. 2007. Vol. 25, №30. P. 5637–5644. DOI: 10.1016/j.vaccine.2006.10.051.

2. Uyeki T.M., Peiris M. Novel avian influenza A virus infections of humans // *Infectious Disease Clinics of North America*. 2019. Vol. 33, № 4. P. 907–932. DOI: 10.1016/j.idc.2019.07.003.
3. de Jong M.D., Hien T.T. Avian influenza A (H5N1) // *Journal of Clinical Virology*. 2006. Vol. 35, №1 P. 2–13. DOI: 10.1016/j.jcv.2005.09.002.
4. Thomas J. K., Noppenberger J. Avian influenza: a review // *American Journal of Health-System Pharmacy*. 2007. Vol. 64, №2. P. 149–165. DOI: 10.2146/ajhp060181.
5. Uyeki T.M. Human infection with highly pathogenic avian influenza A (H5N1) virus: review of clinical issues // *Clinical Infectious Diseases*. 2009. Vol. 49, №2 P. 279–290. DOI: 10.1086/600035.
6. Smith J.R., Rayner C.R., Donner B., Wollenhaupt M., Klumpp K., Dutkowski R. Oseltamivir in seasonal, pandemic, and avian influenza: a comprehensive review of 10-years clinical experience // *Advances in Therapy*. 2011. Vol. 28, № 11. P. 927–959. DOI: 10.1007/s12325-011-0072-7.
7. He J., Kam Y.-W. Insights from avian influenza: a review of its multifaceted nature and future pandemic preparedness // *Viruses*. 2024. Vol. 16, № 3. Art. 458. DOI: 10.3390/v16030458.
8. Azeem S., Yoon K.-J. Diagnostic assays for avian influenza virus surveillance and monitoring in poultry // *Viruses*. 2025. Vol. 17, № 2. Art. 228. DOI: 10.3390/v17020228.
9. Hernández-Jover M., Schemann K., East I.J., Toribio J.-A.L.M.L. Evaluating the risk of avian influenza introduction and spread among poultry exhibition flocks in Australia // *Preventive Veterinary Medicine*. 2015. Vol. 118, № 1. P. 128–141. DOI: 10.1016/j.prevetmed.2014.11.018.
10. Mekki K.M., Abdalla F., Ali A.A.H. The biology of the avian influenza virus: a comprehensive review with insights into novel therapeutic strategies // *Open Veterinary Journal*. 2025. Vol. 15, №7. P. 2925–2937. DOI: 10.5455/OVJ.2025.v15.i7.4.

12.2 Болезнь Ньюкасла

Актуальность. Болезнь Ньюкасла (птичья парамиксовирусная инфекция-1, гусиная парамиксовирусная инфекция, болезнь Ранихета) - вирусное заболевание птиц, вызываемое птичьим парамиксовирусом-1 (ППМВ-1). В официальных целях борьбы с этим заболеванием в настоящее время оно определяется как наиболее тяжелая форма заболевания, вызываемая только определенными штаммами вируса. Многие менее вирулентные штаммы ППМВ-1 также циркулируют среди домашних и диких птиц. Эти вирусы обычно вызывают гораздо более легкие клинические проявления или заражают птиц бессимптомно. Однако иногда они могут эволюционировать и превращаться в высоковирулентные штаммы, вызывающие болезнь Ньюкасла.

Болезнь Ньюкасла считается одной из самых распространенных болезней домашней птицы в мире. Куры особенно восприимчивы к ней, и уровень

заболеваемости и смертности может достигать 100%. Вспышки могут оказать огромное воздействие на домашних кур в развивающихся странах, где эти птицы являются важным источником белка, а это заболевание носит эндемический характер. В развитых странах, где высоковирулентные штаммы ППМВ-1 у домашней птицы обычно уничтожаются, торговые эмбарго и ограничения приводят к значительным экономическим потерям во время вспышек. Болезнь Ньюкасла может также поражать других коммерческих домашних птиц, пернатую дичь, бескилевых и различных домашних животных, птиц для хобби и птиц в зоопарках. Некоторые из этих птиц заболевают, в то время как другие переносят вирулентные вирусы и выделяют их бессимптомно. Субклинически инфицированные птицы, особенно незаконно ввозимые попугаи, могут занести болезнь Ньюкасла в страны, где она обычно не встречается.

В ряде недавних исследований изучалась эпидемиология ППМВ-1 у диких птиц. Хотя эти птицы в основном инфицированы штаммами ППМВ-1 с низкой патогенностью, в некоторых популяциях бакланов в Северной Америке циркулируют высоковирулентные штаммы. Среди бакланов периодически происходят вспышки, которые приводят к тяжелым заболеваниям и гибели молодых птиц. Вирусы, передаваемые от бакланов, могут также заразить чаек, обитающих поблизости, и могут передаваться другим диким или домашним птицам. Штаммы ППМВ-1, сохраняющиеся у диких (и одомашненных) голубеобразных, также могут вызывать беспокойство, хотя эти конкретные вирусы, как правило, вызывают серьезные заболевания только у голубей. Недавно в нескольких работах были описаны спорадические случаи заражения вирулентными вирусами ППМВ-1 различных диких птиц по всему миру. Значимость этого открытия все еще остается неопределенной.

Этиология. Птичий парамиксовирус относится к роду *Avulavirus* семейства *Paramyxoviridae*. У птиц идентифицировано двенадцать серотипов этих вирусов (от ППМВ-1 до ППМВ-12). Вирусы, вызывающие болезнь Ньюкасла, относятся к птичьему парамиксовирусу типа 1 (ППМВ-1) и также называются вирусами болезни Ньюкасла (ВБН). Штаммы ППМВ-1, сохраняющиеся у голубеобразных (голубятни и голубятниц-горлиц), имеют некоторые антигенные отличия от других изолятов и часто называются голубиным парамиксовирусом 1-го типа (ГПМВ-1).

Вирусы ППМВ-1 подразделяются на три или более патотипов в зависимости от их вирулентности у кур. *Лентогенные штаммы* являются наименее вирулентными, *мезогенные штаммы* умеренно вирулентны, а *целогенные штаммы* являются наиболее вирулентными. Большинство штаммов имеют две крайние степени вирулентности и являются либо лентогенными, либо целогенными. Некоторые авторы также выделяют группу "бессимптомных кишечных" вирусов, в то время как другие считают, что это лентогенные вирусы. Целогенные вирусы можно разделить на две группы: штаммы, вызывающие нейротропную форму, обычно сопровождающуюся респираторными и неврологическими симптомами, и штаммы, вызывающие висцеротропную форму с геморрагическими поражениями кишечника. Однако эти клинические формы не обязательно четко выражены и могут пересекаться.

Всемирная организация здоровья животных (МЭБ) определила болезнь Ньюкасла как инфекцию, вызываемую высоковирулентными вирусами ППМВ-1 - изолятами, которые имеют либо индекс внутримозговой патогенности (ИВМП) не менее 0,7 у суточных цыплят, либо аминокислотные последовательности в белке слияния вирусов (С), которые напоминают те, что наблюдались у ранее выделенных высоковирулентных вирусов. О таких вирусах необходимо сообщать в МЭБ, поскольку они имеют серьезные последствия для международной торговли. Это определение получило широкое распространение во многих странах, хотя в прошлом иногда использовались другие определения. Например, термин "болезнь Ньюкасла" также использовался для обозначения заболевания, вызываемого любым штаммом ППМВ-1 (включая лентогенные вирусы), а ранее в США "экзотическая болезнь Ньюкасла" определялась как заболевание, вызываемое только велогенными висцеротропными штаммами.

Для разделения ППМВ-1 на генотипы в эпидемиологических целях использовались две различные системы классификации, хотя недавно была предложена единая система. По этой причине изолят ППМВ-1 может иметь более одного обозначения. Одна система, а также объединенная система, подразделяют изоляты ППМВ-1 на два класса, называемые классом I и классом II. Каждый из этих классов далее подразделяется на генотипы. Подавляющее большинство штаммов ППМВ-1 относятся ко II классу, который содержит как высоковирулентные, так и непатогенные штаммы. Изоляты класса I были обнаружены в основном у диких водоплавающих птиц и на некоторых рынках живой птицы и, как правило, обладают низкой патогенностью. Некоторые вирулентные генотипы ППМВ-1 особенно важны, поскольку они широко распространились и были идентифицированы как возможные панзоотические вирусы.

Патогенность. Известно, что вирусы ППМВ-1 поражают более 250 видов птиц, относящихся к 27 отрядам; другие виды птиц также могут быть восприимчивы.

Дикie птицы. Эпидемиология ППМВ-1 изучена не до конца, однако подавляющее большинство вирусов, обнаруженных у диких птиц, являются лентогенными. Некоторые виды, особенно водные птицы, такие как водоплавающие, могут быть переносчиками этих вирусов. Лентогенные вирусы, по-видимому, способны превращаться в велогенные вирусы, вызывающие болезнь Ньюкасла. Циркуляция лентогенных вирусов ППМВ-1 по всему миру все еще находится в стадии изучения; однако есть свидетельства того, что некоторые вирусы могут распространяться между континентами или полушариями среди диких птиц, а также среди домашней птицы. Штаммы вирусов, которые, по-видимому, происходят из живых вакцин (т.е. изоляты с низкой вирулентностью), также были обнаружены у диких птиц в некоторых местах.

В Северной Америке вирулентные вирусы ППМВ-1 укоренились в некоторых популяциях бакланов (*Phalacrocorax* sp.). Эти вирусы могут также поражать чаек, и существует риск их распространения среди домашней птицы. Другие вирулентные штаммы ППМВ-1 время от времени обнаруживались у

диких птиц в других частях света. Также описаны случаи заражения различными видами птиц, включая куликов, водоплавающих птиц, воробьиных и диких фазанов. Некоторые из этих птиц, по-видимому, были инфицированы при контакте с домашней птицей во время местных вспышек. Есть предположение, что дикие птицы могут передавать опасные вирусы во время миграции или даже выступать в качестве резервуаров для некоторых генотипов. Раньше считалось, что велогенные вирусы ППМВ-1 эндемичны для диких популяций попугаев; однако теперь выяснилось, что их высокая распространенность среди импортированных попугаев является результатом субклинического распространения инфекций среди этих птиц после отлова.

Домашние птицы. Лентогенные, мезогенные и велогенные вирусы ППМВ-1 поражают домашних птиц и ряд диких видов, обитающих в неволе. Домашняя птица и некоторые другие виды птиц играют важную роль в сохранении этих вирусов. Однако у некоторых видов вероятность развития болезни Ньюкасла выше, чем у других. Цыплята очень восприимчивы к вирусогенным штаммам и в случае заражения обычно серьезно заболевают. У индеек симптомы развиваются в меньшей степени, чем у кур, и восприимчивость других видов пернатой дичи (фазанов, куропаток, павлинов, перепелов и цесарок) неодинакова. Инфекции, как правило, не проявляются у уток и гусей, однако некоторые изоляты вызывали вспышки среди гусей в Китае с 1990-х годов. Недавно также сообщалось о вспышках среди уток в Китае, хотя патогенность этих вирусов еще предстоит полностью изучить. Один изолят вызывал серьезные симптомы у уток, подвергшихся внутримышечной вакцинации, но симптомы были гораздо слабее, когда вирус вводился более естественным путем (ороназально). Болезнь Ньюкасла также была зарегистрирована у бескилевых и различных видов птиц в зоопарках, домашних и любительских птиц, таких как совы, хищные птицы, пингвины и врановые. Сообщается, что это важная причина заболеваний среди содержащихся в неволе соколов на Ближнем Востоке. Среди попугайчиков высокой восприимчивостью обладают какаду (*Nymphicus hollandicus*), но также сообщалось о болезнях конуров (*Aratinga* spp.), некоторых попугаев и экспериментально инфицированных волнистых попугайчиков (*Melopsittacus undulatus*).

Млекопитающие. Когда-то считалось, что естественные инфекции ППМВ-1 редки или вообще не встречаются у млекопитающих. Однако в 1950-х годах один вирус был выделен от теленка, а совсем недавно лентогенные вирусы были обнаружены у двух здоровых овец и несколько раз были выделены от свиней в Китае. Несколько изолятов от свиней имели высокую степень гомологии с вакцинными штаммами, используемыми в птицеводстве. Эти вирусы могли передаваться свиньям от близлежащей домашней птицы или от поросят, которых лечили от диареи с помощью вакцин против болезни Ньюкасла, что практикуется в некоторых районах Китая. Значимость инфекций ППМВ-1 у млекопитающих, если таковые имеются, остается неопределенной, но по мере усиления эпиднадзора, по-видимому, возможны дополнительные случаи изоляции.

Сообщалось об экспериментальных заражениях вирусами ППМВ-1 крупного рогатого скота, приматов, кроликов, хорьков и мелких млекопитающих (морских свинок, хомяков).

Зоонотический потенциал. Вирусы болезни Ньюкасла могут инфицировать человека, хотя, по-видимому, это происходит только после воздействия особенно высоких концентраций вируса.

Географическое распространение. Велогенные вирусы ППМВ-1 являются эндемичными среди домашней птицы на большей части территории Азии, Африки и Ближнего Востока, а также в некоторых странах Центральной и Южной Америки. Вирулентные штаммы сохраняются у диких бакланов в США и Канаде, но в домашней птице, выращиваемой в коммерческих целях, не обнаружены лентогенные изоляты. Лентогенные изоляты встречаются у домашней птицы и диких пернатых по всему миру.

Пути передачи. ППМВ-1 может передаваться при вдыхании или проглатывании, и птицы выделяют эти вирусы как с фекалиями, так и с выделениями из дыхательных путей. Считается, что галлиновые птицы выделяют вирус ППМВ-1 в течение 1-2 недель, но попугаи часто выделяют эти вирусы в течение нескольких месяцев, а иногда и более года. Также сообщалось о продолжительной линьке у некоторых представителей других отрядов, включая сов (более четырех месяцев) и бакланов (один месяц). Линька может быть спорадической. Хотя передача аэрозоля может происходить между находящимися поблизости птицами, ее важность для передачи на большие расстояния является спорной. В одном исследовании вирус ППМВ-1 был обнаружен на расстоянии 64 метров, а не 165 метров с подветренной стороны от зараженной фермы. Выживание вируса, переносимого аэрозолем, вероятно, зависит от влажности и других факторов окружающей среды, а также от концентрации инфицированной домашней птицы.

Вирус ППМВ-1 присутствует во всех частях туши и может сохраняться в течение некоторого времени при низких температурах. Сообщалось, что при температуре чуть выше нуля (1-2°C [34-35°F]) этот вирус сохраняется на коже курицы до 160 дней, а в костном мозге - почти 200 дней. Некоторые вспышки болезни Ньюкасла среди хищных птиц были связаны с употреблением в пищу инфицированных птиц, а в 1984 году вспышка ГПМВ-1 среди кур в Великобритании была вызвана куринным кормом, зараженным инфицированными голубями. Некоторые изоляты ППМВ-1 также могут передаваться через яйца вылупляющимся цыплятам. Передача высоковирулентных штаммов через яйца возможна, но встречается редко, поскольку эмбрион обычно погибает, если титр вируса в яйце не низкий. Другими источниками вируса для только что вылупившихся цыплят являются яичная скорлупа, загрязненная фекалиями, а также треснувшие или разбитые яйца. Мухи, возможно, способны передавать ППМВ-1 механическим путем.

Вирус ППМВ-1 легко передается через фомиты. Яичная скорлупа и особенно фекалии дольше сохраняют жизнеспособность по сравнению с неорганической поверхностью (фильтровальной бумагой). Опубликованная информация о стойкости этих вирусов сильно варьируется, вероятно, потому что

на нее могут влиять многие факторы, такие как влажность, температура, суспендирующий агент и воздействие света, а также методы, используемые для обнаружения вирусов. В одном исследовании сообщалось, что ППМВ-1 сохранялся в загрязненных, неочищенных птичниках до 7 дней летом, до 14 дней весной и до 30 дней зимой. Другая группа сообщила об выделении вируса в течение 16 дней после депопуляции невакцинированного стада. Однако ППМВ-1 сохранял жизнеспособность до 255 дней в курятнике при температуре окружающей среды от -11°C (12°F) до 36°C (97°F). При температуре 23-29°C (73-84°F) ППМВ-1 сохраняется в загрязненной подстилке в течение 10-14 дней, а при температуре 20°C (68°F) в почве в течение 22 дней. Вирус также выделялся из полевых червей в течение 4-18 дней, а из экспериментально зараженной открытой воды - в течение 11-19 дней.

Дезинфекция. Эффективными дезинфицирующими средствами для ППМВ-1 являются гипохлорит натрия, фенольные дезинфицирующие средства, глутаровый альдегид, хлоргексидин и окислители (например, Virkon). Четвертичные аммониевые соединения могут быть эффективны, если их использовать в присутствии карбоната натрия. ППМВ-1 также может быть инактивирован нагреванием при температуре 56°C (133°F) в течение 3 часов или при температуре 60°C (140°F) в течение 30 минут и чувствителен к кислоте (pH 3), эфиру и формалину. Эффективность формалина зависит от температуры.

Клинические признаки. Инкубационный период при заражении ППМВ-1 домашней птицы составляет от 2 до 15 дней, а у кур, инфицированных, везогенными изолятами, обычно составляет 2-6 дней. Сообщалось, что у некоторых других видов птиц инкубационный период продолжался до 25 дней. У голубей вирус ППМВ-1 вызывает клинические признаки через 4-14 дней, при этом некоторые авторы сообщают о инкубационном периоде продолжительностью 3-4 недели.

Вирусы ППМВ-1 могут вызывать различные клинические проявления в зависимости от патогенности изолята и вида птицы. Лентогенные штаммы обычно поражают кур субклинически или вызывают легкие респираторные заболевания с такими признаками, как кашель, удушье, чихание и хрипы. Болезни, вызываемые мезогенными штаммами, могут протекать у этого вида в более тяжелой форме. Могут наблюдаться респираторные симптомы, снижение яйценоскости, а в некоторых случаях и неврологические симптомы, но уровень смертности обычно низкий. Как при лентогенных, так и при мезогенных вирусах заболевание может протекать более тяжело, если стадо одновременно инфицировано другими патогенами.

Вирулентные штаммы вызывают тяжелые, часто смертельные заболевания у кур, но клинические признаки могут быть весьма разнообразными. Ранние признаки могут включать вялость, отсутствие аппетита, взъерошенные перья, покраснение и отек конъюнктивы. У некоторых птиц наблюдается водянистый, зеленоватый или белый понос, респираторные симптомы (включая цианоз) или отек тканей головы и шеи. Яйценоскость часто резко снижается, яйца могут быть деформированными, ненормально окрашенными, с грубой или тонкой скорлупой и водянистым белком. Также часто наблюдается внезапная смерть с

небольшим количеством предшествующих клинических признаков или без них. Неврологические симптомы (например, тремор, клонические спазмы, парез или паралич крыльев и/или ног, кривошея, хождение по кругу) характерны для некоторых вспышек. Симптомы со стороны ЦНС могут проявляться одновременно с другими признаками заболевания, но, как правило, проявляются на более поздних стадиях, и птицы могут быть бодрыми и настороженными. У выживших цыплят могут быть необратимые неврологические нарушения и/или постоянное снижение яйценоскости. Иногда сообщается о клинических признаках, вызванных везикулярными вирусами ППМВ-1, у вакцинированных животных, но эти признаки могут быть менее выраженными.

Подобные клинические признаки наблюдаются и у других птиц; у некоторых видов неврологические или респираторные симптомы могут быть более выраженными. У индеек болезнь Ньюкасла протекает в более легкой форме, чем у кур, но некоторые штаммы могут вызывать серьезные заболевания. Иногда охотничьи птицы серьезно заболевают. Сообщалось о неврологических симптомах, диарее и/или респираторных симптомах, а также о неспецифических признаках заболевания у фазанов. У цесарок могут развиваться клинические признаки, но они также могут быть субклиническими переносчиками возбудителей везикулярного энцефаломиелита. Респираторные симптомы, как правило, преобладают у страусов и эму, и эти птицы обычно поражаются в меньшей степени, чем куры. Гуси и утки, как правило, инфицируются субклинически, даже при наличии патогенных штаммов ППМВ-1, хотя есть сообщения о клинических случаях или вспышках. Зарегистрированные клинические признаки у водоплавающих птиц включают неспецифические признаки, такие как анорексия, неврологические симптомы, диарея, выделения из глаз и носа, снижение яйценоскости и внезапная смерть.



Рис. Курица. Гребень заметно отекает и содержит множественные очаги кровоизлияния



Рис. Птичья. Кожа. Имеется выраженное кровоизлияние в гребень, бородку и прилегающую кожу

У попугаев болезнь Ньюкасла может протекать остро, подостро, хронически или протекать с весьма разнообразными признаками, которые могут включать респираторные признаки (включая одышку), неврологические признаки, диарею и внезапную смерть. Неврологические симптомы, в том числе судороги когтей, неспособность координировать полет и многие другие

нарушения со стороны ЦНС, характерны для хищных птиц. У соколов, содержащихся в неволе, также отмечаются отсутствие аппетита, срыгивание и выделение уратов металлически-зеленого цвета. У некоторых соколов перед смертью проявляются только неспецифические признаки, иногда сопровождающиеся слизисто-геморрагической диареей, а некоторые хищные птицы умирают внезапно, практически без предшествующих признаков.

В колониях бакланов болезнь Ньюкасла обычно характеризуется неврологическими признаками, и заболевание почти всегда ограничивается молодыми особями. Пораженные птицы могут быть слабыми, с парезом или параличом одной или обеих ног и/или крыльев, нарушением координации, тремором, кривошеей и/или опущенной головой. Больные или мертвые птицы могут быть найдены в том же гнезде, что и обычные птицы. Можно увидеть, как выросшие оперившиеся бакланы пытаются ходить, летать, плавать или нырять. Во время некоторых вспышек у чашек, инфицированных этим вирусом, также отмечались неврологические симптомы и случаи смерти. Вблизи пораженных колоний бакланов были замечены больные молодые особи белых пеликанов с неврологическими признаками; однако не было доказано, что эти клинические признаки были вызваны ППМВ-1.

Млекопитающие. По состоянию на 2015 год не было выявлено клинических признаков, связанных с инфекцией ППМВ-1 у млекопитающих, инфицированных естественным путем, хотя сообщалось, что некоторые из инфицированных свиней в Китае были из больных стад. У большинства экспериментально инфицированных млекопитающих клинические признаки были незначительными или вообще отсутствовали. У мышей наблюдались неспецифические признаки заболевания и значительная потеря веса без летального исхода.

Патологоанатомические изменения. Повреждения при вскрытии, вызванные венгерскими вирусами ППМВ-1, в основном наблюдались у домашней птицы, особенно у кур. Голова или периорбитальная область могут быть отечными, а интерстициальная ткань шеи может быть отечной, особенно вблизи входа в грудную клетку. Иногда в каудальной части глотки и слизистой оболочке трахеи обнаруживаются застойные явления или кровоизлияния, а в ротоглотке, трахее и пищеводе могут возникать дифтерийные оболочки. На слизистой оболочке преджелудочка могут быть видны петехии и небольшие кровоподтеки. В миндалинах слепой кишки и лимфатических тканях стенки кишечника часто возникают кровоизлияния, язвы, отек и/или некроз (включая пейеровы бляшки); это поражение особенно характерно для болезни Ньюкасла. Также могут наблюдаться кровоизлияния в тимус и бурсу, но их трудно заметить у старых птиц. Селезенка может быть увеличенной, рыхлой, темно-красной или пятнистой. У некоторых птиц также наблюдается некроз поджелудочной железы и отек легких. Яичники часто бывают отечными или дегенерированными и могут содержать кровоизлияния. У некоторых птиц, особенно у тех, которые внезапно умирают или у которых в основном наблюдаются неврологические симптомы, серьезных повреждений практически нет.



Рис. Птица, глаз. Конъюнктивальное кровоизлияние наиболее выражено в области мигательной перепонки.



Рис. Птица, трахея. Слизистая оболочка трахеи и гортани содержит множество очагов кровоизлияний и небольшие комки фибринонекротического экссудата.

Сообщалось о подобных поражениях у гусей, индеек, фазанов и других птиц, инфицированных велогенными штаммами. У некоторых экспериментально инфицированных цесарок единственными значительными повреждениями были кровоизлияния на кончиках желез преджелудка и в слепой миндалине.



Рис. Птичий, ротовая полость. Многочисленные скопления фибринонекротического экссудата прилипают к очагам некроза слизистой оболочки полости рта, глотки и пищевода.



Рис. Птичий, слепой. Слепая миндалина красно-коричневая, утолщенная, рыхлая (некротическая)

Диагностические тесты. Болезнь Ньюкасла можно диагностировать, выделив ППМВ-1 у живых или недавно умерших птиц. Мазки из трахеи и клоаки обычно берутся у живых птиц, хотя мазки из клоаки могут быть заменены свежими фекалиями, если сбор последних может нанести вред птице. Обычно при вскрытии забирают такие ткани, как селезенка, легкие, кишечник (в частности, слепую миндалину), кишечное содержимое, печень, почки, сердце и мозг. ВОЗЖ (МЭБ) также рекомендует брать мазки из полости носа у туши. Вирусы ППМВ-1 обычно выделяют из эмбриональных куриных яиц, хотя для

получения некоторых вирусов также можно использовать клеточные культуры. В частности, некоторые штаммы ГПМВ-1 могут быть выделены в клеточных культурах, но не в яйцеклетках с эмбрионами, и при подозрении на этот вирус следует использовать обе системы культивирования. Наличие гемагглютинирующей активности в хориоаллантоической жидкости из яиц может указывать на присутствие вирусов ППМВ-1, и эти яйца могут быть протестированы с помощью анализа на торможение гемагглютинации (РТГА) на ППМВ-1. Некоторые изоляты (например, изоляты бакланов в Северной Америке и некоторые велогенные вирусы, собранные у птиц в зоопарке Ирана) не агглютинируют эритроциты. ППМВ-1 может вступать в перекрестную реакцию с некоторыми другими птичьими парамиксовирусами, в частности с ППМВ-3 и ППМВ-7, в тесте РТГА. Набор моноклональных антител против этих вирусов может помочь решить эту проблему. Для идентификации ППМВ-1 в культурах все чаще используются методы полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР), но эти тесты не обязательно выявляют все штаммы, в том числе некоторые высоковирулентные. В процессе идентификации также могут быть использованы другие молекулярные тесты, такие как секвенирование генов и анализ рестрикционных ферментов.

Патогенность изолята ППМВ-1 может быть количественно определена с помощью нескольких различных анализов. Большинство велогенных штаммов имеют определенную последовательность: 112R/K-R-Q/K/R-K/RR116 (множественные основные аминокислоты) на С-конце вирусного белка F2 и фенилаланин на остатке 117 белка F1. Наличие этой генетической последовательности достаточно, чтобы классифицировать изолят как высоковирулентный для целей международной торговли. Если такой последовательности нет, патогенность вируса необходимо определить на живых птицах. Индекс внутримозговой патогенности (ИВМП), который оценивает заболеваемость и смертность 1-дневных цыплят, в настоящее время является международным стандартным тестом. Этот тест дает значения от 0 до 2,0; наиболее вирулентные вирусы приближаются к 2,0, в то время как лентогенные штаммы обычно имеют значение, близкое к 0,0. Остался в прошлом и индекс внутривенной патогенности (ИВВП), который оценивает вирулентность у 6-недельных цыплят и дает значения от нуля (лентогенный) до 3,0. Однако некоторые вирусы, вызывающие тяжелые заболевания в куриных стадах, имеют нулевые значения ИВВП, и этот тест, как правило, не пользуется популярностью. Другой тест, который в прошлом чаще использовался, - это среднее время смерти (СВС) куриных эмбрионов. В этом анализе у велогенных изолятов СВС составляет менее 60 часов, у мезогенных штаммов - 60-89 часов, а у лентогенных вирусов - более 90 часов. Оценки вирулентности вирусов, выделенных от птиц, отличных от кур (например, ГПМВ-1 от голубей), могут быть неточными при оценке с помощью этих анализов, включая ИВМП. Не существует стандартизированных тестов для оценки вирулентности у других видов животных, кроме кур, но МЭБ предлагает экспериментальную прививку стандартной дозой вируса естественным путем, таким как ороназальная прививка.

В некоторых случаях могут быть полезны серологические анализы. Чаще всего используется РТГА, но могут применяться и другие тесты, такие как нейтрализация вируса, гематтлютинация или иммуноферментный анализ (ИФА). Вакцинация или предшествующее заражение другими вирусами ППМВ-1 (например, лентогенными штаммами) могут повлиять на результаты серологического тестирования. Иногда могут применяться дополнительные тесты, которые обычно не проводятся для диагностики у цыплят, такие как иммуногистохимия и гибридизация *in situ*.

Контроль. Профилактика. Хорошая биобезопасность может помочь защитить стада домашней птицы от болезни Ньюкасла. Стаям не следует допускать контакта с домашней птицей с неизвестным состоянием здоровья, с любыми домашними птицами (особенно попугаями), а также с дикими или одичавшими птицами (особенно с бакланами, чайками и голубями). По возможности, работники должны избегать контактов с птицами за пределами фермы. Меры биобезопасности включают в себя защиту птичников, обеспечение кормом и водой, сведение к минимуму поездок на ферму и за ее пределы, а также дезинфекцию транспортных средств и оборудования, которые попадают на ферму. Также необходимо бороться с вредителями, такими как насекомые и мыши. По возможности, сотрудникам следует принять душ и переодеться в специальную одежду для работы. Также рекомендуется сплошное разведение (одна возрастная группа на ферму) с дезинфекцией между группами.

Подобные меры биобезопасности могут помочь защитить птиц, содержащихся в зоопарках или вольерах, или в качестве домашних животных. Домашних птиц следует покупать только у поставщиков, которые могут подтвердить, что птицы были законно ввезены или выведены в стране и являются здоровыми. В США легально ввезенных домашних птиц помещают на карантин и проверяют на наличие опасных штаммов ППМВ-1. Птицы, выращиваемые в домашних условиях, обычно содержатся в закрытых помещениях. С осторожностью следует относиться к продавцам, которые продают большое количество молодых птиц, принадлежащих к трудновыращиваемым видам (особенно если они продаются по выгодным ценам) без соответствующей документации. Вновь приобретенных птиц следует изолировать или поместить в карантин как минимум на 30 дней, а также тщательно наблюдать за ними на предмет выявления признаков заболевания. О незаконно ввозимых попугаях следует сообщать, поскольку многие из них могут быть носителями везелогенного ППМВ-1. Тушки птиц (любых видов), которые могут быть заражены везелогенной болезнью Ньюкасла, никогда не следует скармливать хищникам, курам или другим птицам.

Вакцины обычно используются для защиты кур, фазанов, некоторых экзотических птиц (например, в вольерах или зоопарках) и других видов от болезни Ньюкасла. Вакцины широко используются в регионах, где среди домашней птицы циркулируют вирусы, вызывающие бешенство. В некоторых странах, свободных от болезни Ньюкасла, вакцинация разрешена для защиты птиц от лентогенных штаммов. Вакцинация может защитить птиц от клинических проявлений и может уменьшить выделение и передачу вируса;

однако некоторые вирусы могут распространяться и/или сохраняться в некоторых вакцинированных стадах. Хотя низкая эффективность вакцин в полевых условиях иногда обусловлена и другими факторами, существуют некоторые опасения по поводу того, обеспечивают ли доступные в настоящее время вакцины надлежащую защиту птиц от генотипов H5N1, имеющих отдаленное родство. Куры-сторожевые иногда используются для наблюдения за вакцинированными стадами.

Вспышки болезни Ньюкасла ликвидируются с помощью карантина и контроля за передвижением, депопуляции всех инфицированных и подвергшихся воздействию птиц, тщательной уборки и дезинфекции помещений и других мер (например, борьбы с мухами) по мере необходимости. Фермы, как правило, должны оставаться пустыми в течение нескольких недель, прежде чем пополнять запасы; конкретное время может варьироваться в зависимости от климата, времени года и других факторов. В ходе некоторых программ по уничтожению птиц государственные учреждения могут собирать и тестировать птиц, которые внезапно умирают на каком-либо объекте. Эта мера может быть полезна для выявления новых случаев.

Заболееваемость и смертность. Показатели заболеваемости и смертности сильно различаются в зависимости от вирулентности штамма и восприимчивости хозяина. Лентогенные и мезогенные вирусы обычно убивают небольшое количество птиц; у здоровой домашней птицы смертность от мезогенных штаммов составляет примерно 10%, а от лентогенных штаммов незначительна. Однако сопутствующие заболевания могут усугубить тяжесть заболевания и привести к более высокому уровню смертности. Напротив, уровень заболеваемости и смертности у велогенных изолятов достигает 100% у невакцинированных, полностью восприимчивых цыплят. Заболевание обычно развивается быстро, и вирус часто быстро распространяется, особенно в стадах, содержащихся в группах. Вспышки иногда регистрируются у вакцинированных птиц, при этом уровень заболеваемости и смертности снижается. При одной эпидемии, поразившей преимущественно вакцинированных цыплят, уровень смертности в стаде колебался от 30% до 90%.

Контрольные вопросы

1. Каковы основные биологические и морфологические особенности вируса болезни Ньюкасла, и к какому семейству и роду он относится?
2. Какие серотипы птичьих парамиксовирусов известны в настоящее время и какое эпизоотологическое значение имеет птичий парамиксовирус-1 (H5N1)?
3. По каким критериям штаммы вируса H5N1 подразделяются на лентогенные, мезогенные и велогенные? Чем они отличаются по вирулентности и клиническим проявлениям?
4. Какие генотипы вируса болезни Ньюкасла выделяют в современной классификации и каково их значение для эпидемиологических исследований?
5. Почему куры считаются наиболее восприимчивым видом к болезни Ньюкасла по сравнению с другими видами домашней птицы?

6. Какую роль играют дикие птицы в циркуляции и распространении вируса болезни Ньюкасла?

7. Какие основные пути передачи вируса болезни Ньюкасла среди птиц и какие факторы способствуют его быстрому распространению в птицеводческих хозяйствах?

8. Какие клинические формы заболевания могут наблюдаться при заражении птиц различными лаготипами вируса болезни Ньюкасла?

9. Какие клинические признаки наиболее характерны для высоковирулентных штаммов вируса болезни Ньюкасла у кур?

10. Какие патологоанатомические изменения наиболее типичны для болезни Ньюкасла при вскрытии павшей птицы?

11. Какие лабораторные методы диагностики применяются для выявления вируса болезни Ньюкасла и определения его патогенности?

12. Что такое индекс внутримозговой патогенности (ИВМП) и какое значение он имеет для классификации вируса болезни Ньюкасла?

13. Какое эпизоотологическое значение имеет длительное вирусовыделение у некоторых видов птиц, например, попугаев или голубей?

14. Какие меры биобезопасности являются наиболее эффективными для предотвращения заноса вируса болезни Ньюкасла в птицеводческие хозяйства?

15. Каковы основные методы борьбы и профилактики болезни Ньюкасла в промышленном птицеводстве и какую роль играет вакцинация в контроле заболевания?

Список использованной литературы

1. Ganar K., Das M., Sinha S., Kumar S. Newcastle disease virus: current status and our understanding // *Virus Research*. 2014. Vol. 184. P. 71–81. DOI: 10.1016/j.virusres.2014.02.016.
2. Mao Q., Ma S., Schrickel P. L., Zhao P., Wang J., Zhang Y., Li S., Wang C. Review detection of Newcastle disease virus // *Frontiers in Veterinary Science*. 2022. Vol. 9. Art. 936251. DOI: 10.3389/fvets.2022.936251.
3. Bello M.B., Yusoff K., Ideris A., Hair-Bejo M., Peeters B.P.H., Omar A. R. Diagnostic and vaccination approaches for Newcastle disease virus in poultry: the current and emerging perspectives // *BioMed Research International*. 2018. Vol. 2018. Art. 7278459. DOI: 10.1155/2018/7278459.
4. Absalon A.E., Cortes-Espinosa D.V., Lucio E., Miller P.J., Afonso C.L. Epidemiology, control, and prevention of Newcastle disease in endemic regions: Latin America // *Tropical Animal Health and Production*. 2019. Vol. 51, №5. P. 1033–1048. DOI: 10.1007/s11250-019-01843-z.
5. Al-Garib S.O., Gielkens A.L.J., Gruys E., Koch G. Review of Newcastle disease virus with particular references to immunity and vaccination // *World's Poultry Science Journal*. 2003. Vol. 59, №2. P. 185–200. DOI: 10.1079/WPS20030011.
6. Cross G. M. Newcastle disease // *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1991. Vol. 21, №6. P. 1231–1239. DOI: 10.1016/S0195-5616(91)50134-0.

7. Cheng W., Chu M., Zhang H., Liang Y., Wang H., Chen S., Wang Y., Si M., Zhong X., Yang B., Chen X., Qi Y. Meta-analysis of Newcastle disease virus prevalence among poultry in mainland China // *Open Veterinary Journal*. 2025. Vol. 15, № 9. P. 4382–4392. DOI: 10.5455/OVJ.2025.v15.i9.45.
8. Kondakova O.A., Agranovsky A.A., Ryabchevskaya E.M., Umarova E.P., Granovskiy D.L., Toropov S.E., Evtushenko E.A., Nikitin N.A., Karpova O.V. Genetic diversity of Newcastle disease virus and its implications for vaccine development // *Veterinary Sciences*. 2025. Vol. 12, №9 Art. 858. DOI: 10.3390/vetsci12090858.
9. Berihulay H., Luo W., Lao A., Ji J., Cai M., Shu D., Luo C. Exploring the genetic basis of Newcastle disease virus in chickens: a comprehensive review // *Frontiers in Immunology*. 2025. Vol. 16. Art. 1614794. DOI: 10.3389/fimmu.2025.1614794.
10. Müller P.J., Koch G. Newcastle disease // *Revue Scientifique et Technique (OIE)*. 2013. Vol. 32, №2. P. 509–523. DOI: 10.20506/rst.32.2.2241.

Глава 13. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ ПЛОТОЯДНЫХ И ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

13.1 Чума плотоядных и пушных зверей

Эпидемиология чумы собак осложняется большим количеством видов, восприимчивых к инфекции. Заболевание встречается у псовых (собаки, лисы, волки, енотовидные собаки), кунных (хорьки, норки, скунсы, россомахи, куницы, барсуки, выдры), большинства проционид (еноты, коатимунды), некоторых виверровых (бинтуронги, пальмовые циветты), айлурид (красные панды), урсид (медведи), Elephantidae (азиатские слоны), приматы (японские обезьяны) и крупные кошачьи (кошки). Домашние собаки (включая одичавшие популяции) считаются видом-резервуаром в большинстве, если не во всех, местообитаниях. Все чаще регистрируется антигенный дрейф и разнообразие штаммов в связи со вспышками среди диких видов, домашних собак и экзотических животных, содержащихся в зоопарках и парках.

Этиология и патогенез. Вирус чумы собак - это парамиксовирус, тесно связанный с вирусами кори и чумы крупного рогатого скота. Вирус с хрупкой оболочкой и одноцепочечной РНК относительно нестабилен вне организма хозяина. Инфекция передается в основном аэрозольными каплями, выделяемыми инфицированными животными. Некоторые инфицированные собаки могут выделять вирусные частицы в течение нескольких месяцев.

Первоначально вирус размножается в лимфатической ткани дыхательных путей. Клеточно-ассоциированная вирусемия приводит к инфицированию всех лимфатических тканей, за которым следует инфекция эпителия дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы, а также ЦНС и зрительных нервов. Заболевание возникает в результате репликации вируса в этих тканях. Степень вирусемии и передачи вируса в различные ткани зависит от уровня специфического гуморального иммунитета организма в период вирусемии.

Клинические данные. Кратковременная лихорадка обычно возникает через 3-6 дней после заражения вирусом чумы собак, и в это время может наблюдаться лейкопения (характеризующаяся лимфопенией). Эти клинические признаки могут оставаться незамеченными или сопровождаться анорексией. Лихорадка спадает в течение нескольких дней, прежде чем возникает повторная лихорадка, которая может сопровождаться серьезными выделениями из носа, слизисто-гнойными выделениями из глаз, вялостью и анорексией. Могут возникать желудочно-кишечные и респираторные симптомы, обычно осложняющиеся вторичными бактериальными инфекциями; в редких случаях может наблюдаться пустулезный дерматит. Энцефаломиелит может возникать в сочетании с этими признаками, сопровождаться системным заболеванием или возникать при отсутствии системных признаков. У собак, переживших острую фазу, может наблюдаться гиперкератоз подушечек лапок и эпителия плоской поверхности носа, а также гипоплазия эмали на не полностью прорезавшихся зубах. В целом, более длительное течение болезни связано с наличием неврологических симптомов; однако невозможно предсказать, будут ли у инфицированной собаки развиваться неврологические проявления.

Типичные неврологические симптомы включают: локализованные непроизвольные мышечные подергивания (миоклонус, хорей, спазм сгибателей, гиперкинезия), судороги, включая слюноотделение и жевательные движения челюстей (приступы жевания резинки).

К другим неврологическим симптомам относятся: кружение головы, наклон головы набок, нистагм, парезы до паралича, судороги различного типа - от очаговых до генерализованных.

Появление новых штаммов вируса может быть связано с усилением нейротропности. Отмечается рост заболеваемости и смертности от неврологических осложнений.

В течение заболевания у собаки могут проявляться любые или все из этих мультисистемных клинических признаков. Инфекция может протекать в легкой форме и быть незаметной или приводить к тяжелому заболеванию с большинством из описанных клинических признаков. Течение системного заболевания может составлять всего 10 дней, однако появление неврологических симптомов может быть отложено на несколько недель или месяцев в результате хронической прогрессирующей демиелинизации ЦНС.

Клинико-патологические признаки неспецифичны и включают лимфопению с возможным обнаружением вирусных включений в циркулирующих лейкоцитах на ранних стадиях заболевания. Рентгенограммы грудной клетки могут выявить интерстициальную структуру, типичную для вирусной пневмонии.

Хронический энцефалит, вызванный чумой (энцефалит старых собак, или ЭСС), состояние, часто характеризующееся атаксией, навязчивыми движениями, такими как надавливание головой или постоянная стимуляция, а также некоординированной гиперметрией, может наблюдаться у полностью вакцинированных взрослых собак, не имеющих в анамнезе признаков системной инфекции чумы собак. Хотя антиген чумы собак был обнаружен в мозге некоторых собак с ЭСС с помощью флуоресцентного окрашивания на антитела или генетических методов, собаки с ЭСС не заразны, и вирус, способный к репликации, не был выделен. Заболевание возникает из-за воспалительной реакции, связанной с персистирующей инфекцией, вызванной вирусом чумы собак, в ЦНС; однако механизмы, которые запускают этот синдром, неизвестны.

A**B****C****D**

Рисунок. Типичные клинические признаки собак, инфицированных вирусом чумы собак: (А) проявлялись респираторные симптомы с выделениями из глаз; (Б) проявлялись клинические симптомы в виде обильной красной сыпи на морде; (В) подушечки лап инфицированных собак затвердели; (Г) Кровавая диарея на земле (Bin Tan, Yong-Jun Wen, Feng-Xue Wang и другие)

Патогенез. Атрофия тимуса часто выявляется после вскрытия у молодых щенков, инфицированных вирусом собачьей чумы. Гиперкератоз носа и подушечек лап часто встречается у собак с неврологическими симптомами. В зависимости от степени вторичной бактериальной инфекции, также могут наблюдаться бронхопневмония, энтерит и кожные гнойнички. В случаях острой и сверхострой смерти могут обнаруживаться исключительно респираторные нарушения. Гистологически вирус чумы собак вызывает некроз лимфатических тканей, интерстициальную пневмонию и цитоплазматические и внутриядерные включения в эпителии органов дыхания, мочевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта.

Поражения, обнаруженные в мозге собак с неврологическими осложнениями, включают: дегенерацию нейронов, глиоз, невоспалительную демиелинизацию, периваскулярные манжетки, негнойный лептоменингит, внутриядерные включения, преимущественно в глиальных клетках.

Диагноз. Чуму собак следует учитывать при диагностике любого лихорадочного состояния у собак с мультисистемными клиническими признаками, затрагивающими дыхательную, желудочно-кишечную и/или неврологическую системы. Особенно подозрительными должны быть непривитые собаки или собаки с неизвестным статусом вакцинации. Необходимым первым шагом является определение соответствующего

показателя подозрительности, основанного на клинических признаках. Широкодоступные ОТ-ПЦР и тесты на выявление антител (ИФА, реакция иммунофлуоресценции (РИФ)) используются для подтверждения наличия вируса или иммунного ответа на него в надлежащим образом отобранных клинических случаях.

Клинические признаки со стороны дыхательной и желудочно-кишечной систем могут быть изменены или перепутаны с сопутствующими паразитическими и многочисленными вирусными или бактериальными инфекциями. Характерные неврологические признаки иногда проявляются только на поздних стадиях заболевания.

Чуму собак можно спутать с другими системными инфекциями, такими как парвовирусная инфекция, инфекционный трахеобронхит собак, инфекционный гепатит собак.

Интоксиканты, такие как свинец или фосфорорганические соединения, могут вызывать одновременные желудочно-кишечные и неврологические симптомы.

У собак с мультисистемными клиническими признаками РИФ или ОТ-ПЦР могут быть использованы для исследования мазков конъюнктивального, трахеального, назального, вагинального или другого эпителия, охристого слоя крови, жидкости для промывания трахеи, мочи, аспиратов костного мозга.

Коммерчески доступный метод ОТ-ПЦР может не позволять отличить естественную инфекцию от вируса, полученного из вакцины; однако количественный метод ОТ-ПЦР может преодолеть это ограничение. Титры антител или ИФА можно определить на цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) и сравнить с периферической кровью; относительно большее количество антител в ЦСЖ характерно для естественной инфекции по сравнению с вакцинацией. ИФА вирусного антигена или флуоресцентная гибридизация *in situ* (FISH - fluorescent *in situ* hybridization) вирусной ДНК могут быть выполнены на биоптатах из подушечек лап или из волосистой кожи спинной части шеи.

При вскрытии трупа диагноз обычно подтверждается гистологическим исследованием поражений, если это А, FISH или их комбинация. ИФА тканей часто бывает отрицательной, когда у собаки проявляются только неврологические симптомы или, когда присутствуют циркулирующие антитела (или и то, и другое), что требует постановки диагноза с помощью анализа ликвора или ОТ-ПЦР-анализа.

Лечение. Как и в случае большинства заболеваний, вызванных вирусами, поддерживающая терапия является основой лечения собачьей чумы. Пациентам требуется поддержка питания и гидратации, защита от вторичных бактериальных инфекций, защита от последствий судорог и превосходный уход для оптимизации шансов на успешный иммунный ответ на вирус.

Лечение включает: введение профилактических противомикробных препаратов широкого спектра действия, предоставление сбалансированных электролитных растворов, предоставление парентерального питания, введение жаропонижающих, анальгетиков и противосудорожных препаратов, отличный уход за больными. Нет единого метода лечения чумы собак, который был бы

специфичным или одинаково успешным. Экспериментальные исследования с противовирусными препаратами *in vitro* показывают многообещающие результаты, однако эти препараты еще не нашли широкого применения. Использование антител к вирусу чумы собак, полученных из свиней, оказалось многообещающим: у естественно инфицированных щенков, которым вводили ксеногенные антитела в дополнение к стандартной поддерживающей терапии, выживаемость была выше по сравнению со щенками, получавшими только поддерживающую терапию. Кроме того, для дальнейшего поддерживающего лечения в одном отчете о случае описывалось использование внутримышечных инъекций ботулинического токсина одной собаке для облегчения тяжелой и изнуряющей миоклонуса, связанной с инфекцией.

К сожалению, лечение острых неврологических проявлений чумки часто оказывается безуспешным. Если неврологические симптомы прогрессируют или выражены серьезно, следует соответствующим образом проинформировать владельца. При своевременном и активном уходе собаки могут полностью излечиться от мультисистемных клинических симптомов; однако в других случаях неврологические симптомы могут сохраняться после устранения симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Некоторые собаки с хроническими прогрессирующими формами неврологических заболеваний могут реагировать на терапию глюкокортикоидами.

Профилактика. Учитывая потенциальную растущую вирулентность появляющихся штаммов и широкий спектр носителей вируса чумы собак, необходима повсеместная вакцинация домашних собак. Успешная иммунизация щенков вакцинами против модифицированного живого вируса чумы собак (МЖВ) зависит от отсутствия вмешательства материнских антител. Чтобы преодолеть этот барьер, щенков вакцинируют вакциной МЖВ в возрасте 6 недель и с интервалом в 3-4 недели до достижения 16-недельного возраста. С другой стороны, вакцина против вируса кори повышает иммунитет к вирусу чумы собак в присутствии относительно большего количества антител к материнской чуме. Противокоревую вакцину МЖВ вводят внутримышечно щенкам в возрасте 6-7 недель, а в возрасте 12-16 недель вводят еще как минимум две дозы противокоревой вакцины МЖВ.

Существует множество разновидностей ослабленной вакцины против чумы, а также рекомбинантной вакцины, которую следует вводить в соответствии с инструкциями производителей. Вакцины против МЖВ не следует вводить сукам на поздних сроках беременности или в начале лактации. Вакцины против МЖВ могут вызывать поствакцинальные заболевания у некоторых собак с ослабленным иммунитетом. Рекомбинантная вакцина против канареечной оспы, экспрессирующая белки вируса чумы, лицензирована для использования у хорьков; Американская ассоциация ветеринаров зоопарков рекомендует использовать эту вакцину с дополнительной маркировкой для многих видов животных, находящихся в группе риска, содержащихся в зоопарках и парках.

Исторически ежегодная ревакцинация была стандартной из-за сбоев в защите, которые могут возникать у собак в состоянии стресса, больных собак

или собак с ослабленным иммунитетом, а также из-за того, что вакцины были маркированы для ежегодного введения. Существенные доказательства подтверждают вывод о том, что иммунитет, вызванный вакцинами против чумы МЖВ, сохраняется более 3 лет. Однако во многих случаях частота вакцинации, составляющая менее одного раза в год, по-прежнему является причиной введения вакцины без маркировки; таким образом, решения о проведении ревакцинации реже, чем ежегодно, следует рассматривать в свете местной распространенности заболевания и других потенциальных факторов риска, а также рекомендаций отрасли и профессиональных организаций.

Вирус чумы собак чувствителен к липидным растворителям, таким как эфир, а также к большинству дезинфицирующих средств, включая фенолы и четвертичные аммониевые соединения; эти вещества должны быть включены в протоколы уборки и дезинфекции в питомниках и ветеринарных помещениях.

Контрольные вопросы

1. Какие таксономические группы животных считаются восприимчивыми к вирусу чумы собак и какие из них могут служить резервуарами инфекции?
2. Почему домашние собаки рассматриваются как основной вид-резервуар вируса чумы собак в большинстве местообитаний?
3. С какими другими вирусами тесно связан вирус чумы собак, и как это отражается на его структуре и устойчивости вне организма хозяина?
4. Как осуществляется основной путь передачи вируса чумы собак между животными, и какие особенности вируса способствуют его распространению?
5. Опишите последовательность репликации вируса в организме собаки от момента заражения до поражения ЦНС.
6. Какие факторы влияют на степень виремии и распределение вируса по различным тканям у инфицированных собак?
7. Какие кратковременные и повторные клинические признаки лихорадки характерны для чумы собак?
8. Перечислите типичные неврологические проявления чумы собак и объясните, почему их появление может быть отсроченным.
9. Что такое энцефалит старых собак (ЭСС), как он проявляется, и почему такие собаки не заразны?
10. Какие гистопатологические изменения обычно выявляются у собак с острыми и хроническими формами чумы?
11. Какие методы лабораторной диагностики используются для подтверждения чумы собак, и как отличить естественную инфекцию от вакцинации?
12. Почему лечение чумы собак в основном поддерживающее, и какие подходы применяются для защиты от вторичных инфекций и осложнений?
13. Как использование ксеногенных антител или ботулинического токсина может влиять на течение болезни у щенков и собак с миоклонусом?
14. Как вакцинация щенков и взрослых собак против модифицированного живого вируса (МЖВ) чумы собак должна проводиться с учетом материнских антител и стрессовых факторов?

15. Какие меры дезинфекции и биобезопасности эффективны против вируса чумы собак, и почему они важны в питомниках и ветеринарных учреждениях?

Список использованной литературы

1. Rendon-Marin S., da Fontoura Budaszewski R., Wageck Canal C., Ruiz-Saenz J. Tropism and molecular pathogenesis of canine distemper virus // *Virology Journal*. 2019. Vol. 16, Art. 30. DOI: 10.1186/s12985-019-1136-6.
2. Beineke A., Puff C., Seehusen F., Baumgärtner W. Pathogenesis and immunopathology of systemic and nervous canine distemper // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 2009. Vol. 127, Nos. 1–2. P. 1–18. DOI: 10.1016/j.vetimm.2008.09.023.
3. Rivera-Martínez A., Rodríguez-Alarcón C.A., Adame-Gallegos J.R. et al. Canine distemper virus: Origins, mutations, diagnosis, and epidemiology in Mexico // *Life (Basel)*. 2024. Vol. 14, №8, Art. 1002. DOI: 10.3390/life14081002.
4. Zhao J., Shi N., Sun Y., Martella V., Nikolin V., Zhu C. et al. Pathogenesis of canine distemper virus in experimentally infected raccoon dogs, foxes, and minks // *Antiviral Research*. 2015. Vol. 122. P. 1–11. DOI: 10.1016/j.antiviral.2015.07.007.
5. Martínez-Gutiérrez M., Ruiz-Saenz J. Diversity of susceptible hosts in canine distemper virus infection: A systematic review and data synthesis // *BMC Veterinary Research*. 2016. Vol. 12, Art. 78. DOI: 10.1186/s12917-016-0702-z.
6. Liu X., Ozkan I.E., Naeem R., Umar S., Kayar A., Yilmaz H. et al. Molecular epidemiology and emerging genotypes of canine distemper virus in Istanbul, Türkiye // *BMC Veterinary Research*. 2025. Vol. 21, Art. 522. DOI: 10.1186/s12917-025-04963-X.
7. Ecological and epidemiological dynamics of canine distemper: a global perspective (обзор) // *Journal of General Virology*. 2017. Vol. 98, No.3. P. 311–321. DOI: 10.1099/jgv.0.000666. (Angelika K. Loots et al.)
8. The epizootiology of canine distemper in naturally infected dogs in Goiania, Brazil // *Ciencia Rural*. 2023. Vol. 53, №8. DOI: 10.1590/0103-8478cr20220166.
9. Molecular investigation of canine distemper virus in different diagnostic materials using RT-PCR and pathological methods // *Indian Journal of Animal Research*. 2020. Vol. 56, №3. DOI: 10.18805/IJAR.B-1389.
10. Kalakappa V., Abhijith S. P. Canine distemper virus: Comprehensive insights into pathogenesis, diagnostics, and control strategies // *International Journal of Veterinary Science and Animal Husbandry*. 2026. Vol. 11, Suppl. 1C, P. 175–181. DOI: 10.22271/veterinary.2026.v11.i1Sc.2976.

СОКРАЩЕНИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

- АЧС - африканская чума лошадей
АЧС - африканская чума свиней
ВАЛ - вирусный артериит лошадей
ВАЧЛ - вирус африканской чумы лошадей
ВАЧС - вирус африканской чумы свиней
ВБА - вирус болезни Ауески
ВБНО - вирус болезни овец Найроби
ВИАЛ - вирус инфекционной анемии лошадей
ВКЧС - вирус классической чумы свиней
ВОЗЖ - Всемирная организация здравоохранения животных
ВППП - высокопатогенный грипп птиц
ГПМВ-1 - голубиный парамиксовирус 1-го типа РРМВ-1
ЕС - Евросоюз
ИВВИ - индекс внутривенной патогенности
ИВМП - индекс внутримозговой патогенности
ИДАГ - иммунодиффузия в агаровом геле
ИФА - иммуноферментный анализ
ККВ - крупноклеточный вариант
КМЛ - контагиозный метрит лошадей.
КЧС - классическая чума свиней
МЖВ - модифицированный живой вирус
МКВ - мелкоклеточный вариант
МПИА - метод петлевой изотермической амплификации.
НИПТ - непрямой иммунопероксидазный тест
НЛВП - нестероидные противовоспалительные препараты
НППП - низкопатогенный грипп птиц
НПР - непрерывное профессиональное развитие
ОТ-ПЦР - обратная транскриптазная полимеразная цепная реакция
ППМВ-1 - птичий парамиксовирус-1
ПЦР - полимеразная цепная реакция
РВ-ПЦР - ПЦР в реальном времени
РИД - реакция иммунодиффузии в агаровом геле
РИФ - реакция иммунофлуоресценции
РНК - рибонуклеиновая кислота
РСК - реакция связывания комплемента
РТГ - реакция торможения гемагглютинаций
СВС - среднее время смерти куриных эмбрионов
США - Соединенные штаты Америки
ТНВФА - тест на нейтрализацию вируса с помощью флуоресцентных антител ТНП - тест с использованием нейтрализующей пероксидазы
ЦНС - центральная нервная система
ЦСЖ - цереброспинальная жидкость
ЭДТА - этилендиаминтетрауксусная кислота

ЭСС - энцефалит старых собак

FISH - флуоресцентная гибридизация *in situ* (fluorescent *in situ* hybridization)

SuHV-1 - *suid herpesvirus 1*

Клад - Группа организмов, которые, согласно принципам кладистики, произошли от общего предка.

Клетки ВНК-21-С13 (часто обозначаемые как ВНК-21 [С-13]) - это непрерывная линия фибробластов, выделенная из почки золотистого хомячка, известная своей стабильностью и широким применением в вирусологии (например, для производства вакцин) и клеточных исследованиях, являясь одной из классических линий, происходящих от клеток ВНК-21, трансформированных полиома-вирусом.

Клетки BSR (или BSR-T7) - это клеточная линия, основанная на клетках сирийского хомяка (ВНК-21), которая модифицирована для экспрессии вирусного белка Т7, что делает её незаменимой для генно-инженерных работ с РНК-вирусами, особенно в методах обратной генетики для создания и изучения вирусов.

Ороназальный путь - это патологическое, аномальное сообщение (отверстие) между ротовой и носовой полостями.

Пограничная болезнь овец (Border disease, ББ) - вирусная инфекция (Pestivirus, Flaviviridae), вызывающая массовые аборт, рождение мертвых или жизнеспособных, но дефектных ягнят с характерным «волосатым» шерстным покровом (Hairy Shaker), тремором и патологиями мозга.

FHV-1 - *Feline Herpesvirus type 1* - это кошачий герпесвирус, возбудитель очень распространенного и заразного заболевания - инфекционного ринотрахеита кошек, поражающего в основном дыхательные пути и глаза.

GnRH-вакцины (вакцины против гонадотропин-рилизинг-гормона) - это препараты, стимулирующие выработку антител к собственному гормону ГнРГ. Они блокируют выработку половых гормонов (андрогенов и эстрогенов), что используется для иммунологической кастрации животных, контроля рождаемости, а также в лечении заболеваний, зависящих от гормонов, таких как гипертрофия предстательной железы.

PPLD dextrose glycerol agar - agar PPLD с декстрозой и глицерином - (Pleuropneumonia-like Organisms, now Mycoplasma Agar) - это устаревшее название для микоплазм (*Mycoplasma*), группы мельчайших бактерий, не имеющих клеточной стенки, способных вызывать респираторные инфекции у людей и животных, а также мочеполовые инфекции. Они названы так из-за связи с «плеввропневмонией» (воспалением легких, вызываемым этими организмами)

PPM (parts per million) - это безразмерная единица измерения концентрации, означающая «частей на миллион» (.). Используется для обозначения очень малых долей, например, минерализации воды (мг/л), концентрации газов или примесей.

TWAR (Taiwan/Washington/Aberdeen/Redlands) - это группа штаммов хламидий, которые первоначально были классифицированы как часть вида *Chlamydia psittaci*, но позже были выделены в новый вид, известный как

Chlamydia pneumoniae (ранее *Chlamydophila pneumoniae*), являющийся частой причиной респираторных инфекций у людей. *C. psittaci* же, хотя и связан с TWAR, вызывает зоонозный орнитоз (*psittacosis*), передающийся от птиц. Таким образом, «TWAR *C. psittaci*» относится к этим специфическим внутриклеточным бактериям, которые могут вызывать респираторные заболевания.

Ильгекбаева I. Д., Юнусов X. Б., Рузиев З. Э.

ЭПИЗООТОЛОГИЯ И ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Учебник

Редактор и оформление текста - С. Туткабекова
Дизайн обложки – А. Аتكенова

Подписано в печать 11.03.2026 г.
Формат 64х80 1/16. Объем 24,65
п.л. Тираж 20 экз. Заказ №99
Издательства «Полиграфия»